

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Constantine 3 Salah Bounider
Faculté de Médecine

Thèse pour l'obtention du grade de
docteur en sciences médicales

Retentissement de la broncho-pneumopathie
chronique obstructive sur le diaphragme :
Apport de l'échographie

Soutenue publiquement le 17 décembre 2024

Candidat :
Dr. Meridj Amine

Directeur de thèse :
Pr. Djeghri Yacine

Président de Jury :
Pr. KETFI Abdelbassat
Université d'Alger Benyoucef Benkhedda. Faculté de médecine.

Membres :
Pr. CHIBA Farid
Université d'Alger Benyoucef Benkhedda. Faculté de médecine.
Pr. BOUGRIDA Mohamed
Université Salah Bounider Constantine 3. Faculté de Médecine.
Pr. BRAHIMI Toufik
Université d'Alger Benyoucef Benkhedda. Faculté de médecine.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

*À la mémoire de matèrès chère mère, Allah yerhamha.
Je ne saurais exprimer mon grand chagrin en ton absence.
J'aurais aimé que tu sois à mes côtés ce jour.*



À montrès cher père

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon grand respect, et ma reconnaissance pour les
sacrifices que tu as consentis pour mon éducation.
J'implore dieu le tout puissant de t'accorder bonne santé et longue vie.*



À matèrès chère épouse

*Aucune parole ne peut être dite à ta juste valeur pour exprimer tout le respect et
l'amour que je te porte.
Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie.
Merci infiniment pour ton accompagnement, retrouve ici ma profonde gratitude.
Merci d'être une bonne mère et une bonne épouse.
Les enfants et moi nous sommes reconnaissants.
Que Dieu tout puissant te préserve et te garde pour moi et pour nos enfants
Ayat et Racim.*



À mes frères et mes sœurs

*Votre soutien et votre amour fraternel m'ont donné force et encouragement.
J'exprime ma gratitude.*



*Aux Professeurs Belaala Retlilí. K
Service de pneumologie de l'HMRUC.*

*Aux Docteurs Bouhanta et Sakhanet
Service de pneumologie de l'HMRUC.*

*À mes Maîtres et Professeurs Pr Zitouni A et Haouichat H
Service de pneumologie du HCA
qui m'ont transmis leur savoir.*



À la mémoire du Professeur Aïdaoui Hacène.



À toute l'équipe paramédicale du service de Pneumologie de l'HMRUC.



À toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail de près ou de loin.

Remerciements

Je rends grâce à Allah

Le tout puissant, le très miséricordieux, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le droit chemin.

*Le tout puissant, pour ce que je suis, car aucune vraie réussite n'est possible sans lui.
Je remercie Dieu tous les jours pour m'avoir donné la chance et la force nécessaire, pour
réaliser cet humble et modeste travail.*



Au prophète Mohammad

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui

*« Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de ces paroles qui nous ont donné le
goût de l'apprentissage.*

Nous lui témoignons notre respect et notre gratitude pour ce qu'il a fait pour l'humanité.



À Mon maître et directeur de thèse

Le professeur Djeghri Yacine

*C'est avec l'abnégation et le souci constant du travail bien fait que vous avez accepté de diriger
ce travail malgré vos multiples occupations.*

*Vous avez pris soin de mener à bien cette thèse, en me donnant à la fois votre temps et vos
conseils précieux.*

*Vous avez été, à la fois, le guide qui m'instruit sans cesse, m'encourage et me stimule
constamment.*

Vos qualités scientifiques, votre simplicité et votre sagesse font de vous un maître modèle.

Tout en prenant un très grand plaisir à être votre thésard.

Trouvez ici Professeur, toute ma reconnaissance et mon plus profond respect.



À Notre maître et président de jury

Professeur Ketfi Abdelbassat

Vous nous avez honorés en acceptant de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique,

Votre recherche constante de l'excellence fait de vous un maître respecté.

*Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et vous restez l'un des
exemples de la Faculté de médecine d'Alger.*

Veuillez accepter, cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

À

Notre maître

Le Professeur Chíba Faríd

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de siéger
dans notre jury de thèse.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup
marqués, mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail, nos sincères remerciements
et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*



À notre maître

Le professeur Bougrída Mohamed

*Je vous adresse un vif remerciement pour vos conseils, et les améliorations que vous avez
apportées à ce travail.*

*Votre présence est pour moi, l'occasion de vous exprimer mon admiration pour votre rigueur
scientifique et vos qualités pédagogiques inégalables.
Veuillez agréer mon profond respect et mon immense gratitude.*



À notre maître

Le professeur Brahimí Toufik

*Je vous remercie infiniment de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi les membres du jury.*

*Je vous suis reconnaissant de m'avoir ouvert les portes de votre service, afin d'accomplir ce
travail.*

*Merci d'avoir contribué à la finalisation de cette thèse. Je vous prie d'agréer, l'expression de
mes sentiments très respectueux.*

Sommaire

Liste des tableaux	13
Liste de figures.....	15
Abréviations	17
Chapitre 1 : Introduction	19
I. Introduction.....	20
II. Problématique	24
III. Objectifs de l'étude	25
IV. But et implication de l'étude	26
V. Organisation de l'ouvrage	26
Chapitre 2 : État actuel des connaissances	28
I. Actualités sur la BPCO	29
I.1. Définitions	29
I.2. Épidémiologie.....	29
I.2.1. La Prévalence	29
I.2.2. La mortalité.....	32
I.2.3. Les facteurs de risque	32
I.3. Anatomie pathologique.....	37
I.4. Physiopathologie.....	38
I.4.1. L'inflammation	38
I.4.2. Stress oxydatif	38
I.5. Diagnostic	39
I.5.1. Symptômes	39
I.5.2. Signes physiques.....	40
I.5.3. Examens complémentaires	41
I.6. Diagnostic différentiel	47
I.7. BPCO et comorbidités	47
I.7.1. Introduction	47
I.7.2. Atteintes cardiovasculaires	49
I.7.3. Obésité et dénutrition.....	51
I.7.4. L'anémie.....	51
I.7.5. Les comorbidités neuropsychiatriques et les troubles cognitifs	52
I.7.6. L'ostéoporose	53
I.7.7. L'atteinte musculaire	53
II. L'échographie en pneumologie	55
II.1. Avantages	55
II.2. Principes	55
II.2.1. Plèvre.....	55
II.2.2. Le diaphragme.....	56
II.2.3. Le poumon.....	56
II.2.4. La paroi thoracique.....	57
II.2.5. La biopsie guidée par échographie.....	57
III. Le diaphragme	57
III.1. Anatomie du diaphragme	57
III.2. Vascularisation du diaphragme	58
III.3. Innervation du diaphragme	59
III.4. La fibre musculaire diaphragmatique.....	60
III.5. Fonction du diaphragme.....	61
III.6. Retentissement de la BPCO sur le diaphragme.....	64
III.7. Échographie du diaphragme à l'état normal	66
III.8. Échographie du diaphragme au cours de la BPCO	70
IV. Le quadriceps	71
IV.1. Anatomie et rôles du quadriceps.....	71

IV.2. Retentissement de la BPCO sur le quadriceps	71
IV.3. Échographie du quadriceps à l'état normal	73
IV.4. Échographie du quadriceps au cours de la BPCO	74
Chapitre 3 : Matériel et méthodes	76
I. Les démarches administratives et considérations éthiques	77
II. Type de l'étude	77
III. Lieu de l'étude	77
IV. Durée et période de l'étude	78
IV. Matériel de l'étude	78
IV.1. Population ciblée	78
IV.2. Critères d'inclusion	78
IV.3. Critères de non-inclusion	78
IV.4. Critères d'exclusion	78
IV.5. Taille de l'échantillon	78
V. Déroulement de l'étude et variables étudiées	79
V.1. Examen clinique	79
V.2. Bilan biologique	80
V.3. Radiographie du thorax face et profil gauche	81
V.4. Échographie diaphragmatique	82
V.5. TDM thoracique	84
V.6. Échographie du quadriceps	85
V.7. Les explorations fonctionnelles respiratoires	86
V.7.1. La spirométrie	86
V.7.2. La gazométrie	87
V.7.3. Le test de marche de six minutes	87
V.8. L'index BODE	89
V.9. Masse grasse	89
VI. Techniques statistiques	90
VII. Gestion des données	90
VIII. Moyens	91
IX. Échéancier du programme de travail	92
Chapitre 4 : Résultats	93
I. Préambule	94
II. Les paramètres anthropométriques	94
III. Répartition des patients en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique	98
III.1. Répartition des patients en fonction du statut tabagique	98
III.2. Répartition des patients en fonction de la consommation tabagique	98
III.4. Répartition des patients en fonction des comorbidités	99
III.5. Répartition des patients en fonction des symptômes de la maladie	100
III.6. Répartition des patients en fonction de l'évaluation de la dyspnée	102
IV. Répartition des patients en fonction des résultats du bilan biologique	103
IV.1. La CRP	103
IV.2. La vitesse de sédimentation	104
IV.3. La troponine	104
IV.4. La CPK	104
IV.5. La LDH	105
IV.6. Les éosinophiles	105
IV.7. L'hémoglobine	105
V. Répartition des patients en fonction du nombre de recours aux urgences	106
VI. Répartition des patients en fonction du nombre d'hospitalisations antérieures	106
VII. L'évaluation clinique de la BPCO par le COPD Assessment Test (CAT)	107
VIII. Classification de la BPCO selon GOLD	107
IX. Répartition des malades en fonction du traitement de la BPCO	108
X. Répartition des patients en fonction des données fonctionnelles	108

X.1. La spirométrie	108
X.2. La gazométrie	110
X.3. Le test de marche de six minutes.....	110
X.3.1. Résultats du test de marche selon la limite inférieure de la normale (LIN)	110
X.3.2. Résultats du test de marche selon la valeur théorique.....	111
X.3.3. Évaluation de la désaturation en oxygène lors du test de marche de 6 minutes.....	112
X.3.4. Intensité de l'effort cotées par l'échelle de Borg (Annexe 6).....	112
X.4. La désaturation nocturne en oxygène.....	113
XI. L'index de BODE	113
XII. Répartition des patients en fonction des données radiologiques.....	113
XII.1. La TDM thoracique	113
XII.1.1. L'emphysème pulmonaire	113
XII.1.2. Dépistage du cancer bronchique.....	115
XII.2. La radiographie thoracique.....	115
XII.2.1. Position du diaphragme droit.....	115
XII.2.3. L'excursion diaphragmatique droite.....	116
XII.2.4. Espace clair rétro sternal	116
XII.3. Les données échographiques	117
XII.3.1. L'excursion diaphragmatique droite.....	117
XII.3.2. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les caractéristiques anthropométriques	117
XII.3.3. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la dyspnée	119
XII.3.4. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les exacerbations.....	119
XII.3.5. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le tabagisme	119
XII.3.6. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le CAT	120
XII.3.7. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données spirométriques	120
XII.3.8. L'excursion diaphragmatique en fonction de la sévérité de l'obstruction.....	121
XII.3.9. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données du bilan biologique....	122
XII.3.10. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de la gazométrie	122
XII.3.11. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de l'oxymétrie nocturne	123
XII.3.12. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données du test de marche de six minutes.....	123
XII.3.13. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le score de BODE	124
XII.3.14. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de la radiographie thoracique.....	124
XII.3.15. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la présence ou non d'emphysème sur la TDM thoracique.....	125
XII.3.16. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et l'étendue de l'emphysème	126
XII.3.17. L'excursion diaphragmatique en fonction de la classification de la BPCO selon GOLD	127
XII.3.18. La fraction d'épaississement ou thickening fraction	127
XII.3.19. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les caractéristiques anthropométriques.....	128
XII.3.20. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la dyspnée	129
XII.3.21. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les exacerbations..	129
XII.3.22. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le tabagisme	129
XII.3.23. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le CAT	130
XII.3.24. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données spirométriques.....	130
XII.3.25. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la sévérité de l'obstruction	130
XII.3.26. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de la gazométrie.....	131

XII.3.27. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de l'oxymétrie nocturne	132
XII.3.28. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données du test de marche de six minutes.....	132
XII.3.29. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le score de BODE	133
XII.3.30. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de la radiographie thoracique	133
XII.3.31. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la présence ou non d'emphysème sur la TDM thoracique.....	135
XII.3.32. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et l'étendue de l'emphysème	136
XII.3.33. La fraction d'épaississement du diaphragme en fonction de la classification de la BPCO selon GOLD.....	136
XII.3.34. Le muscle quadriceps	137
XII.3.35. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'indice contractile du quadriceps (Qci) chez les patients atteints de BPCO	137
XII.3.36. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi) et l'indice contractile du quadriceps (Qci) chez les patients atteints de BPCO	138
XII.3.37. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO	139
XII.3.38. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi) et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO	141
Chapitre 4 : Discussion	142
I. Aperçu des résultats pertinents	143
II. Discussion des résultats	144
II.1. L'âge.....	144
II.2. Le genre	144
II.3. Données anthropométriques	146
II.3.1. Indice de masse corporelle (IMC)	146
II.3.2. La masse grasse	149
II.4. La consommation de tabac	150
II.5. Données cliniques.....	151
II.5.1. Symptômes	151
II.6. Données radiologiques	152
II.8. Exacerbations et hospitalisations.....	153
II.9. Comorbidités	153
II.10. Données fonctionnelles	154
II.11. Traitements en cours.....	155
II.12. Données échographiques	157
II.12.1. Échographie diaphragmatique.....	157
a) <i>L'excursion diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO.....</i>	<i>157</i>
- <i>L'EXdi et l'âge</i>	<i>161</i>
- <i>L'EXdi et le genre.....</i>	<i>161</i>
- <i>L'EXdi et la taille</i>	<i>161</i>
- <i>L'EXdi et l'IMC.....</i>	<i>161</i>
- <i>L'EXdi et la masse grasse</i>	<i>162</i>
- <i>L'EXdi, le score CAT et la dyspnée.....</i>	<i>162</i>
- <i>L'EXdi et le tabagisme</i>	<i>163</i>
- <i>L'EXdi et les données de la spirométrie</i>	<i>164</i>
- <i>L'EXdi et le test de marche de six minutes</i>	<i>166</i>
- <i>L'EXdi et Bilan biologique</i>	<i>167</i>
- <i>L'EXdi et les données de la gazométrie.....</i>	<i>170</i>
- <i>L'EXdi et la fréquence des exacerbations</i>	<i>170</i>
- <i>L'EXdi et la classification GOLD</i>	<i>171</i>

- L'EXdi et les stades de sévérité de la BPCO.....	172
- L'EXdi et l'emphysème.....	173
- L'EXdi et l'indice BODE.....	174
- L'EXdi et les données de l'oxymétrie nocturne.....	175
b) La fraction d'épaississement diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO.....	176
- La TFdi et le score de dyspnée mMRC.....	177
- La TFdi et le nombre d'exacerbations.....	178
- La TFdi et le score CAT.....	178
- La TFdi et la classification GOLD.....	179
- La TFdi et l'IMC.....	179
- La TFdi et la masse grasse.....	180
- La TFdi et le bilan biologique.....	180
- La TFdi et la présence d'emphysème.....	181
- La TFdi et la capacité vitale forcée.....	181
- La TFdi et le VEMS.....	182
- La TFdi et le rapport VEMS/CVF.....	182
- La TFdi et les stades de sévérité de la BPCO.....	183
- La TFdi et les paramètres gazométriques.....	183
- La TFdi et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes.....	184
- La TFdi et le score BODE.....	184
- La TFdi et la désaturation nocturne en oxygène.....	185
- L'excursion diaphragmatique et la fraction d'épaississement diaphragmatique.....	186
II.12.2. Échographie du quadriceps.....	186
a) Épaisseur totale du muscle quadriceps.....	186
- La Qthick et le nombre d'exacerbations.....	187
- La Qthick et le score CAT.....	187
- La Qthick et la masse grasse.....	188
- La Qthick et les paramètres biologiques.....	188
- La Qthick et le degré de sévérité de la BPCO.....	189
- La Qthick et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes.....	189
- La Qthick et les paramètres spirométriques.....	190
- La Qthick le score BODE.....	190
- La Qthick, la TFdi et l'EXdi.....	191
b) Indice contractile du quadriceps.....	191
- Le Qci et la classification selon la sévérité du VEMS.....	192
- Le Qci et le score CAT.....	192
- Le Qci et le score mMRC.....	193
- Le Qci et composition corporelle.....	193
- Le Qci et le VEMS.....	194
- Le Qci, le Qthick et la TFdi.....	194
- Le Qci, le Qthick et la et l'EXdi.....	195
Limites de l'étude.....	196
Perspectives.....	200
Suggestions.....	204
Conclusion.....	208
Bibliographie.....	213
Annexes.....	242
Annexe 1 Échelle de dyspnée de mMRC.....	243
Annexe 2 Critères d'évaluation de la BPCO en fonction des sociétés savantes.....	244
Annexe 3 Fiche de consentement du patient.....	245
Annexe 4 Échelle de Sadoul.....	246
Annexe 5 COPD Assessment test.....	247

Annexe 6 Échelle de Borg modifiée.....	248
Annexe 7 Évolution des paramètres vitaux lors du test de marche de 6 minutes.....	249
Annexe 8 Index BODE.....	250
Annexe 9 Fiche de recueil des données.....	251
Résumé	256

Liste des tableaux

Tableau 1 : Indicateurs clés pour le diagnostic de la BPCO selon GOLD	41
Tableau 2 : Prévalence des comorbidités associées à la broncho-pneumopathie chronique obstructive ...	48
Tableau 3 : Les types de fibres musculaires	61
Tableau 4 : Paramètres anthropométriques	94
Tableau 5 : Corrélations entre l'IMC et la distance parcourue lors du test de marche.....	95
Tableau 6 : Corrélation entre l'IMC et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student.....	95
Tableau 7 : Corrélation entre la moyenne de l'indice de la masse grasse et la CRP	96
Tableau 8 : Corrélation entre la FMC et la présence ou non d'emphysème (Test T de Student).....	96
Tableau 9 : Corrélation entre la FMC et l'étendue de l'emphysème (Test ANOVA).....	96
Tableau 10 : Corrélation entre la toux chronique avec expectoration et les exacerbations de BPCO (Test T de Student)	102
Tableau 11 : Taux de CRP chez les patients atteints de BPCO.....	103
Tableau 12 : Valeurs de la VS chez les patients atteints de BPCO	104
Tableau 13 : Taux de troponine chez les patients atteints de BPCO	104
Tableau 14 : Taux de la CPK chez les patients atteints de BPCO.....	104
Tableau 15 : Taux de la LDH chez les patients atteints de BPCO	105
Tableau 16 : Taux d'éosinophiles chez les patients atteints de BPCO.....	105
Tableau 17 : Taux d'hémoglobine chez les patients atteints de BPCO	105
Tableau 18 : Caractéristiques spirométriques de la population étudiée	108
Tableau 19 : Corrélations entre le VEMS et les paramètres anthropométriques, la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes, le CAT et le mMRC	109
Tableau 20 : Caractéristiques gazométriques de la population étudiée.....	110
Tableau 21 : L'excursion diaphragmatique évaluée sur deux radiographies du thorax en inspiration profonde et en expiration profonde	116
Tableau 22 : L'excursion diaphragmatique évaluée par échographie	117
Tableau 23 : Corrélation entre l'EXdi et les caractéristiques anthropométriques	118
Tableau 24 : Corrélation entre l'EXdi et la dyspnée	119
Tableau 25 : Corrélation entre l'EXdi et les exacerbations.....	119
Tableau 26 : Corrélation entre l'EXdi et le tabagisme	119
Tableau 27 : Corrélation entre l'EXdi et le CAT	120
Tableau 28 : Corrélation entre l'EXdi et les données spirométriques.....	120
Tableau 29 : Comparaison des moyennes de l'EXdi en fonction de la sévérité de l'obstruction par le test ANOVA	121
Tableau 30 : Corrélation entre l'EXdi et les données du bilan biologique.....	122
Tableau 31 : Corrélation entre l'EXdi et les données de la gazométrie	122
Tableau 32 : Corrélation entre l'EXdi et les données de l'oxymétrie nocturne	123
Tableau 33 : Corrélation entre l'EXdi et les données du test de marche de six minutes.....	123
Tableau 34 : Corrélation entre l'EXdi et le score de BODE	124
Tableau 35 : Corrélation entre l'EXdi et les données de la radiographie thoracique	125
Tableau 36 : Corrélation entre l'EXdi et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student.....	126
Tableau 37 : Corrélation entre l'EXdi et l'étendue de l'emphysème : Test d'ANOVA	126
Tableau 38 : Corrélation entre l'EXdi et la classification de la BPCO (GOLD 2023) : Test d'ANOVA	127

Tableau 39 : La fraction d'épaississement du diaphragme.....	128
Tableau 40 : Corrélation entre la TFdi et les caractéristiques anthropométriques	128
Tableau 41 : Corrélation entre la TFdi et la dyspnée	129
Tableau 42 : Corrélation entre la TFdi et les exacerbations	129
Tableau 43 : Corrélation entre la TFdi et le tabagisme	129
Tableau 44 : Corrélation entre la TFdi et le CAT.....	130
Tableau 45 : Corrélation entre la TFdi et les données spirométriques	130
Tableau 46 : Corrélation entre la TFdi et la PaO ₂	131
Tableau 47 : Corrélation entre la TFdi et la PaCO ₂ (deux modalités : PaCO ₂ entre 35 et 45 mmHg et PaCO ₂ > 45 mmHg) (Test de Student).....	131
Tableau 48 : Corrélation entre la TFdi et les données de l'oxymétrie nocturne.....	132
Tableau 49 : Corrélation entre la TFdi et les données du test de marche de six minutes.....	132
Tableau 50 : Corrélation entre la TFdi et le score de BODE	133
Tableau 51 : Corrélation entre la TFdi et les données de la radiographie thoracique	134
Tableau 52 : Corrélation entre la TFdi et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student.....	135
Tableau 53 : Corrélation entre la TFdi et l'étendue de l'emphysème : Test d'ANOVA.....	136
Tableau 54 : Corrélation entre la TFdi et la classification de la BPCO (GOLD 2023) : Test d'ANOVA.....	136
Tableau 55 : Les données échographiques concernant le muscle quadriceps	137
Tableau 56 : Corrélation entre l'EXdi et le Qci chez les patients atteints de BPCO.....	138
Tableau 57 : Corrélation entre la TFdi et le Qci chez les patients atteints de BPCO.....	139
Tableau 58 : Corrélation entre l'EXdi et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO.....	140
Tableau 59 : Corrélation entre la TFdi et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO.....	141
Tableau 60 : Répartition des patients atteints de BPCO selon le genre.....	145
Tableau 61 : Répartition des patients atteints de BPCO selon l'IMC	147
Tableau 62 : Répartition des patients atteints de BPCO selon la classification de l'OMS de l'obésité	147
Tableau 63 : BPCO et tabagisme.....	150
Tableau 64 : Prévalences des différentes comorbidités chez les patients atteints de BPCO	154
Tableau 65 : Mesure de l'excursion diaphragmatique.....	160
Tableau 66 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le VEMS.....	164
Tableau 67 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la CVF	165
Tableau 68 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le VEMS/CVF pré (%).....	166
Tableau 69 : Données des différentes études montrant la corrélation entre le mouvement du diaphragme et le TM6.....	167
Tableau 70 : Moyennes de l'EXdi (en cm) selon la Classification ABCD	172
Tableau 71 : Corrélation entre les Moyennes de l'EXdi et la gravité de l'obstruction	173
Tableau 72 : La fraction d'épaississement du diaphragme.....	177

Liste de figures

Figure 1 : Projections de la BPCO 2020-2050	31
Figure 2 : Prévalence de la BPCO au Moyen-Orient et en Afrique du Nord	31
Figure 3 : Modèle d'évolution de la fonction respiratoire au cours du temps.....	33
Figure 4 : Évolution de la classification de la BPCO selon le GOLD de 2001 à 2017	43
Figure 5 : Classification ABE des patients BPCO selon le GOLD 2023	44
Figure 6 : Anatomie du diaphragme.....	58
Figure 7 : Vascularisation et innervation du diaphragme.....	60
Figure 8 : Mécanique diaphragmatique	62
Figure 9 : Schéma des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme.....	63
Figure 10 : Schéma représentant les étiologies de dysfonction du diaphragme	64
Figure 11 : Coloration par immunofluorescence de coupes sériées du diaphragme costal provenant d'un sujet témoin et d'un patient atteint de BPCO	66
Figure 12 : Epaisseur du diaphragme en fin d'expiration	67
Figure 13 : Epaisseur du diaphragme en fin d'inspiration	68
Figure 14 : Calcul de la fraction d'épaississement du diaphragme	68
Figure 15 : Coupe sous costale pour la mesure de la course diaphragmatique	69
Figure 16 : Les muscles de la hanche.....	71
Figure 17 : Évaluation de l'aplatissement des coupes diaphragmatiques par la mesure du rapport : V/H	82
Figure 18 : Mesure de l'épaississement du diaphragme en fin d'inspiration	83
Figure 19 : Mesure de l'épaississement du diaphragme en fin d'expiration	83
Figure 20 : Évaluation échographique de la mobilité diaphragmatique en mode B et M.	84
Figure 21 : Épaisseur totale du muscle quadriceps (Qthick).....	85
Figure 22 : Épaisseur totale de la cuisse antérieure (ATthick).....	86
Figure 23 : Échographe GE LOGIQ S8	91
Figure 24 : IMC en kg/m ² et symptômes.....	95
Figure 25 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge	97
Figure 26 : Répartition des patients en fonction genre.....	97
Figure 27 : Répartition des patients en fonction du statut tabagique.....	98
Figure 28 : Répartition des patients en fonction de la consommation tabagique	99
Figure 29 : Répartition des patients en fonction du nombre de comorbidités.....	100
Figure 30 : Répartition des patients en fonction des comorbidités.....	100
Figure 31 : Répartition des patients en fonction de la fréquence des symptômes.....	101
Figure 32 : Répartition des patients en fonction de nombre des symptômes de la maladie	101
Figure 33 : Répartition des patients selon l'échelle mMRC.....	102
Figure 34 : Répartition des patients selon l'échelle de Sadoul.....	103
Figure 35 : Répartition des patients en fonction du nombre de recours aux urgences	106
Figure 36 : Répartition des patients en fonction du nombre d'hospitalisations antérieures	106
Figure 37 : Répartition des patients en fonction du score CAT	107
Figure 38 : Classification de la BPCO selon GOLD 2023	107
Figure 39 : Répartition des malades en fonction du traitement de la BPCO.....	108
Figure 40 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de l'obstruction.....	109

Figure 41 : Répartition des patients en fonction de l'intolérance à l'effort.....	111
Figure 42 : Répartition des patients en fonction de l'intolérance à l'effort lors du test de marche de 6 minutes par rapport à la valeur théorique.....	111
Figure 43 : Répartition des patients en fonction de la désaturation à l'effort.....	112
Figure 44 : Intensité de l'effort cotées par l'échelle de Borg.....	112
Figure 45 : Répartition des patients en fonction des quartiles de BODE.....	113
Figure 46 : Répartition des patients selon les différents types d'emphysème.....	114
Figure 47 : Répartition des patients en fonction de l'étendue de l'emphysème centro-lobulaire	114
Figure 48 : Répartition des patients selon l'étendu de l'emphysème para septale	115
Figure 49 : Répartition patients en fonction de la position du diaphragme droit	115
Figure 50 : Répartition des patients en fonction de l'excursion diaphragmatique	116
Figure 51 : Répartition des patients en fonction de la largeur de l'espace clair rétrosternal et du type d'emphysème.....	117
Figure 52 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par l'indice de masse grasse	118
Figure 53 : L'EXdi en fonction de la sévérité de l'obstruction.....	121
Figure 54 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes	124
Figure 55 : Courbe d'ajustement de l'EXdi par l'aplatissement des coupes.....	125
Figure 56 : Boîtes à moustaches. Dispersion des données relatives à l'EXdi selon qu'il existe ou non un emphysème.....	126
Figure 57 : Les moyennes de l'excursion diaphragmatique (en cm) en fonction de la classification GOLD 2023.....	127
Figure 58 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par l'indice de masse grasse.....	128
Figure 59 : La TFdi en fonction de la sévérité de l'obstruction	131
Figure 60 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes	133
Figure 61 : Courbe d'ajustement de la TFdi par l'aplatissement des coupes diaphragmatiques (évalué par le rapport V/H sur la radiographie du thorax)	134
Figure 62 : Boîtes à moustaches. Dispersion des données relatives à la TFdi selon qu'il existe ou non un emphysème.....	135
Figure 63 : Moyennes de la fraction d'épaississement du diaphragme en fonction de la classification GOLD 2023.....	137
Figure 64 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'indice contractile du quadriceps par l'excursion diaphragmatique	138
Figure 65 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'indice contractile du quadriceps par la fraction d'épaississement du diaphragme.....	139
Figure 66 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'épaisseur totale du muscle quadriceps par l'excursion diaphragmatique	140
Figure 67 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'épaisseur totale du muscle quadriceps par la fraction d'épaississement du diaphragme.....	141
Figure 68 : Prévalence de la BPCO dans cinq villes d'Amérique latine par genre.....	146

Abréviations

AMPK : AMP-activated protein kinase
ATS : American thoracic society
ATthick : Épaisseur totale de la cuisse antérieure
BNP : Peptide natriurétique de type B
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CAT : COPD Assessment test
CLM : chaîne lourde de myosine
CO : Monoxyde de carbone
CPK : Creatine phosphokinase
CPT : Capacité pulmonaire totale
CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle
CRP : Protéine C réactive
CV : Capacité vitale
CVF : Capacité vitale forcée
CVL : Capacité vitale lente
DMO : densité minérale osseuse
ECL : Emphysème centro-lobulaire
EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires
EGFR : Epithelial Growth Factor Receptor
EPL : Emphysème pan-lobulaire
EPS : Emphysème para-septal
ERS : European Respiratory Society
EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie
FC : Fréquence cardiaque
FR : Fréquence respiratoire.
GOLD : Global Initiative on Obstructive Lung Disease
HCO₃ : Ion bicarbonate
HMRUC : Hôpital militaire régional universitaire de Constantine
IL : interleukin
IMC : Index de masse corporelle
IOM : L'index d'obstruction en modeM
LDH : Lactate déshydrogénase

LIN : Limite Inférieure de la Normale (LLN des anglosaxons)
mMRC : Modified Medical Research council.
Mode B : Mode bidimensionnel.
Mode TM : Mode temps-mouvement.
NFS : Numération formule sanguine.
NICE : National insititute for clinical excellence
NO₂ : Dioxide d'Azote
ODI : L'indice de désaturation en oxygène
OMS : Organisation mondiale de la santé
PA : Paquets-années.
PaO₂ : Pression partielle d'oxygène.
PCO₂ : Pression partielle de gaz carbonique.
QCI : Indice contractile du quadriceps
QCSA : Surface de section transversale du quadriceps
Qthick : Épaisseur de quadriceps
ROR : RAR-related orphan receptor ou récepteur orphelin lié à RAR
ROS : Reactive oxygen species ou espèces réactives de l'oxygène
SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène.
SPLF : Société de pneumologie de langue française
ST : Surface transversale.
TA : Tension artérielle
TDM : Tomodensitométrie
TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme
Th : T helper ou T auxiliaires
TM6 : Test de marche de six minutes
VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde

Chapitre 1 : Introduction

I. Introduction

Le GOLD 2023 définit la BPCO comme une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectoration et/ou exacerbations) dus à des anomalies des voies aériennes (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème) qui provoquent une obstruction persistante, souvent progressive, du flux d'air[1].

La BPCO est un problème majeur de santé publique et est une cause importante de morbidité chronique et de mortalité dans le monde entier.

On estime que 384 millions de personnes avaient une BPCO en 2010 et que la prévalence mondiale est estimée à 11,7 % (8,4 % - 15,0 %) en 2015[2].

Selon l'étude BOLD :10,1 %des personnes âgées de plus de 40 ans sont atteints de BPCO [3].

Selon les données du Global Burden of Diseases (GBD), établies par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 175 millions de personnes ont une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), ce qui représente 2,48 % de la population mondiale, dont 70 millions de femmes. La BPCO était responsable de 3,2 millions de décès en 2015, ce qui représente 5,71 % de l'ensemble des décès[4].

En Algérie, selon les résultats de l'étude Breathe, la prévalence de la BPCO est estimée à 4 % dans la population générale et à 25 % chez les fumeurs[5].

Dans la wilaya d'Alger, la prévalence de la BPCO est de 4,9 % pour l'ensemble de la population, elle est rare avant l'âge de 40 ans (0,1 %) et atteint 9,2 % chez les personnes les plus âgées. Chez ces derniers, la différence en fonction du sexe est significative (16,1 % chez l'homme versus 2,5 % chez la femme).Le tabagisme majore cette prévalence qui atteint 31,5 % chez les fumeurs, 14,6 % chez les ex-fumeurs et 2,5 % chez les non-fumeurs. Elle augmente avec l'âge et concerne un homme sur quatre et un fumeur sur deux, âgé de plus de 65 ans[6].

Une prévalence de la BPCO est de 6,8 % chez les consultants en médecine générale au niveau des EPSP de la wilaya d'Oran[7].

La prévalence de la BPCO est en fait sous-estimée en raison d'une proportion élevée de patients non diagnostiqués (10 - 95 %) [8].

La BPCO est associée à de nombreuses comorbidités, les plus graves et les plus fréquentes étant le cancer du poumon, les maladies cardiovasculaires, l'ostéoporose, la cachexie et la faiblesse musculaire [9].

Le dysfonctionnement des muscles locomoteurs est une manifestation systémique importante de la bronchopneumopathie chronique obstructive. La faiblesse musculaire est un phénomène complexe avec plusieurs causes, notamment l'inactivité physique [10] et l'inflammation systémique[11]. On incrimine également le traitement par corticostéroïdes systémiques,

l'hypoxémie, l'hypercapnie, la dénutrition, les troubles électrolytiques, l'insuffisance cardiaque et l'hypogonadisme[12].

Selon le degré de gravité de la maladie et la population étudiée, on estime que de 4 à 35 % des patients atteints de BPCO subissent une diminution de la masse musculaire [13, 14].

Une étude récente a révélé que 32 % des patients atteints de BPCO avaient une force du quadriceps inférieure aux limites inférieures de la normale et qu'environ 25 % des patients au stade GOLD I et II et 38 % des patients au stade GOLD IV présentaient une faiblesse musculaire [15].

Cette faiblesse musculaire a plusieurs effets graves, y compris l'intolérance à l'exercice[16, 17], la réduction de la qualité de vie, et la mortalité accrue[18].

Chez les patients présentant une diminution importante du débit de l'air, la diminution de la surface transversale à la mi-cuisse est associée à un risque relatif de mortalité 13 fois supérieure à celui noté chez les patients ayant une bonne masse musculaire [19].

L'évaluation par échographie de l'indice de contractilité du quadriceps (Qci) est faisable, rapide, simple et fiable. Le Qci est lié à la sévérité de la maladie, aux symptômes cliniques et à l'activité des muscles respiratoires. La mesure du QCi pourrait s'avérer un outil nouveau et prometteur pour l'évaluation de la sévérité et de la charge de la BPCO[20].

Les mesures échographiques du quadriceps détectent des modifications de la masse musculaire en réponse à l'entraînement ou à la réhabilitation chez les patients atteints de BPCO [21].

Le diaphragme est le muscle principal de l'inspiration lors de la respiration de repos[22]. C'est un muscle respiratoire strié squelettique, ayant une activité rythmique, permanente, involontaire le plus souvent, mais modulable par l'activité corticale. C'est un muscle endurant, caractérisé par une capacité oxydative importante, une grande proportion (60 %) de fibres résistantes à la fatigue et de nombreux capillaires[23].

Plusieurs études récentes ont mis en évidence des dysfonctionnements du diaphragme associés à la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [24-26]. Ces anomalies du diaphragme jouent un rôle crucial dans la pathogenèse de la dyspnée chez les patients atteints de BPCO [27]. Classiquement, la faiblesse diaphragmatique a été attribuée au raccourcissement du diaphragme induit par l'hyperinflation pulmonaire[28]. L'hyperinflation aplatit le diaphragme, le plaçant dans une situation de désavantage mécanique, ce qui limite sa mobilité. Cette limitation a des conséquences négatives sur la tolérance à l'effort et la qualité de vie des patients[29, 30].

Il a été démontré que les résultats du test de marche de six minutes (TM6), ainsi que les scores évaluant la qualité de vie, sont fortement altérés chez les patients BPCO souffrant de distension

pulmonaire. De plus, l'altération de la fonction diaphragmatique peut entraîner une diminution de la capacité inspiratoire, aggravant ainsi la dyspnée[29, 30].

Plusieurs études indiquent l'implication d'autres phénomènes, tels que des altérations intrinsèques du diaphragme[31, 32]. En effet, chez les patients ayant une BPCO, il a été démontré une transition vers une proportion plus importante de fibres de type I par rapport aux sujets sains [33], les fibres de type I produisant une force moins élevée que les fibres de type II, au profit d'une meilleure résistance à la fatigue [31].

Le stress oxydatif exogène dû à l'exposition à la fumée de cigarette, à la biomasse et à la pollution de l'air, le stress oxydatif endogène dû aux cellules inflammatoires activées dans les poumons et la réduction des antioxydants conduisent tous à un niveau élevé de stress oxydatif dans les poumons. Il s'agit d'un facteur majeur de la physiopathologie de la BPCO et de sa progression, ainsi que de l'amplification des exacerbations aiguës. L'augmentation du stress oxydatif dans les poumons des patients atteints de BPCO entraîne une inflammation chronique, une réduction des effets anti-inflammatoires des corticostéroïdes, une sénescence cellulaire et un vieillissement accéléré des poumons, une auto-immunité, une fibrose des voies aériennes périphériques et une hypersécrétion de mucus [34].

Le stress oxydatif joue un rôle important dans la physiopathologie de la BPCO et de la dystrophie musculaire[35, 36]. Dans ce contexte, des études ont montré l'association entre le stress oxydatif, la gravité de la BPCO et le dysfonctionnement musculaire[37].

L'absence d'une réponse anti-oxydante adaptée au processus inflammatoire conduit aux lésions de remodelage bronchique et à l'emphysème, mais aussi à la diffusion du stress oxydant dans la circulation, ce qui entraîne une baisse des capacités antioxydantes et génère une réponse inflammatoire systémique chronique[38].

Des taux plus élevés de marqueurs inflammatoires circulants sont associés de façon significative à une force et une masse musculaires plus faibles[39].

Par ailleurs au cours de la BPCO, la dénutrition, l'augmentation de l'apoptose musculaire et l'utilisation de stéroïdes entraînent une perte de la masse musculaire du diaphragme, ce qui entraîne son dysfonctionnement [40, 41].

De nombreux outils permettent l'évaluation directe ou indirecte du diaphragme : mesure des pressions inspiratoires et des pressions transdiaphragmatiques par stimulation magnétique ou électrique du nerf phrénique, l'électromyographie ou encore l'imagerie. L'évaluation non élective du diaphragme, le caractère invasif et hautement complexe de ces outils limitent leur utilisation[42].

L'échographie est une technique encore insuffisamment utilisée en pneumologie dans

l'exploration du diaphragme. Elle offre pourtant plusieurs avantages : examen non invasif et rapide, facile à mettre en œuvre. Utilisable au lit du patient, surtout chez les patients présentant des exacerbations de BPCO, en particulier grâce aux appareils portables et ultraportables [43, 44]. Enfin, son coût est devenu modeste par rapport aux autres moyens d'exploration du diaphragme.

Elle offre la possibilité de réaliser une analyse à la fois de la structure et de la fonction des deux hémidiaphragmes séparés [45, 46] et de détecter précocement les anomalies diaphragmatiques chez les patients atteints de BPCO[47].

De façon générale, deux composantes de la fonction diaphragmatique sont évaluées à l'échographie [42]. Ces paramètres sont des marqueurs pertinents de la contractilité diaphragmatique et de son efficacité fonctionnelle:

- L'excursion du diaphragme (EXdi) par voie subcostale antérieure et par voie thoracique latérale. Elle est reproductible, et est corrélée à la pression transdiaphragmatique [48].
- La fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi), mesurée à la zone d'apposition du diaphragme sur la cage thoracique où le diaphragme apparaît comme une structure à trois couches. Ces couches comprennent deux lignes hyperechogènes, représentant les membranes pleurale et péritonéale, et une couche centrale hypoéchogène correspondant au muscle diaphragmatique lui-même[49]. La TFdi est obtenue en divisant la différence entre l'épaisseur télé-inspiratoire et télé-expiratoire par l'épaisseur télé-expiratoire. Elle est exprimée en pourcentage. Une TFdi inférieure à 20 % en ventilation spontanée témoignerait d'une dysfonction diaphragmatique[50].

Plusieurs études ont comparé les résultats de l'échographie du diaphragme chez les patients atteints de BPCO et les sujets sains. Ils ont constaté une différence statistiquement significative entre le groupe BPCO et le groupe témoin en ce qui concerne l'épaisseur, la fraction d'épaississement et l'excursion diaphragmatique[51, 52].

Par ailleurs, une corrélation négative a été trouvée entre l'excursion diaphragmatique évaluée par échographie et la sévérité de la BPCO[26].

L'échographie diaphragmatique, en mode TM (Temps-mouvement), permet d'obtenir une visualisation directe de la cinétique diaphragmatique. Grâce à cette méthode, on peut mesurer plusieurs paramètres clés tels que l'amplitude du déplacement diaphragmatique, la vitesse de contraction et la durée de chaque phase de contraction.

Étant non irradiante, l'échographie peut être répétée autant de fois qu'on le souhaite pour suivre la cinétique diaphragmatique au fil du temps[53].

L'échographie peut également être utile dans l'évaluation de l'efficacité des interventions

thérapeutiques, telles que la réhabilitation respiratoire. En suivant l'évolution des paramètres diaphragmatiques avant et après, elle contribue à une meilleure compréhension de l'impact des traitements sur la fonction musculaire respiratoire[42].

Ces données mettent en exergue l'importance de l'évaluation échographique de la fonction diaphragmatique comme marqueur potentiel de la gravité de la pathologie, offrant ainsi des perspectives pour le suivi et la prise en charge des patients dans un cadre clinique.

II. Problématique

- L'évaluation de la fonction diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO est de plus en plus importante. Ce sujet est pertinent sur le plan clinique du fait que la faiblesse du muscle inspiratoire est associée à la dyspnée, à l'insuffisance respiratoire hypercapnique[54]et même à la mort prématurée dans le contexte de la BPCO[55].
- Chez les patients atteints de BPCO, l'échographie,méthode simple, précise, abordable et reproductible, semble être une bonne option pour la mesure du dysfonctionnement diaphragmatique[41, 56]. Cependant, il n'y a pas suffisamment de données disponibles pour établir une corrélation entre les données quelle apporte et la gravité de la maladie et des symptômes, la qualité de vie et la mortalité liée à la BPCO.
- À notre connaissance, en Algérie, à ce jour, aucune étude ne s'est intéressée au retentissement de la BPCO sur la morphologie et la cinétique diaphragmatique.

III. Objectifs de l'étude

Objectif principal :

- Évaluer, grâce à l'échographie, le retentissement de la BPCO sur la morphologie et la cinétique diaphragmatique.

Objectifs secondaires :

- Décrire la corrélation entre d'une part l'épaisseur du diaphragme et la cinétique diaphragmatique et d'autre part les paramètres cliniques, fonctionnels, gazométriques chez les patients atteints de BPCO.
- Décrire la corrélation de l'épaisseur du diaphragme et la cinétique diaphragmatique avec les stades de la BPCO (stades A, B et E du GOLD 2023).
- Décrire la corrélation de l'épaisseur du diaphragme et la cinétique diaphragmatique avec l'indice contractile du quadriceps (Qci) et l'épaisseur totale du quadriceps chez les patients atteints de BPCO.

IV. But et implication de l'étude

Le but de cette étude était d'évaluer de manière approfondie, à l'aide de l'échographie, l'impact de la BPCO sur la morphologie et la dynamique du diaphragme. La BPCO, en tant que maladie respiratoire chronique progressive, affecte significativement la structure et la fonction du diaphragme, un élément crucial de la mécanique respiratoire. L'échographie permet une évaluation directe et non invasive de ces changements, offrant ainsi des informations précieuses sur les altérations morphologiques et les altérations de la mobilité diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO. Les résultats de cette étude fournissent des informations cruciales pour améliorer la prise en charge clinique des patients atteints de BPCO.

L'intégration de l'échographie du diaphragme dans les programmes de réhabilitation respiratoire offre une opportunité unique d'optimiser les protocoles d'entraînement. En identifiant les patients présentant une faiblesse diaphragmatique spécifique, il devient possible de personnaliser les exercices respiratoires et d'en évaluer l'efficacité. Cela contribue à maximiser les bénéfices fonctionnels de la réhabilitation.

Dans un contexte aigu, comme lors des exacerbations de la BPCO, l'échographie diaphragmatique s'avère également pertinente. Elle permet d'évaluer rapidement la capacité du diaphragme à répondre à l'augmentation des charges ventilatoires et d'orienter les décisions thérapeutiques, notamment l'initiation ou l'arrêt d'une assistance ventilatoire.

V. Organisation de l'ouvrage

Cet ouvrage est structuré en plusieurs chapitres, chacun apportant une contribution essentielle.

Chapitre 1 : Ce chapitre introduit la thèse en présentant le contexte général de l'étude. Il développe la problématique principale, en soulignant les enjeux cliniques et scientifiques liés à l'évaluation des muscles diaphragmatique et quadriceps chez les patients atteints de BPCO. Enfin, il définit les objectifs spécifiques de l'étude, posant ainsi les bases méthodologiques des recherches qui seront développées dans les chapitres suivants.

Chapitre 2 : Ce chapitre examine l'état actuel des connaissances. Il débute par une analyse approfondie de la littérature sur la BPCO, mettant en lumière ses effets physiopathologiques et cliniques. Il aborde ensuite l'utilisation générale de l'échographie en pneumologie, en insistant sur ses bénéfices diagnostiques. Une attention particulière est portée à l'échographie du diaphragme et du quadriceps, avec une description détaillée des techniques, des indications et des résultats attendus. Enfin, le chapitre se conclut par une discussion sur l'impact de la BPCO sur ces muscles, en expliquant les modifications morphologiques et cinétiques observées ainsi que leurs implications cliniques.

Chapitre 3 : Ce chapitre décrit le cadre méthodologique de l'étude, en précisant l'approche choisie pour atteindre les objectifs fixés.

Chapitre 4 : Ce chapitre expose les résultats issus de l'analyse des données collectées, mettant en lumière les tendances, les corrélations et les éléments saillants.

Chapitre 5 : Ce chapitre propose une discussion approfondie des résultats obtenus, avec une analyse détaillée des données collectées et leur conformité aux objectifs méthodologiques. Il inclut également une comparaison avec les recherches antérieures, permettant de confirmer ou de remettre en question les tendances observées dans la littérature, tout en mettant en avant les particularités de notre population étudiée.

Chapitre 6 : Ce chapitre évalue les limites de notre étude, en examinant les biais possibles, les contraintes méthodologiques, ainsi que les facteurs qui pourraient avoir influencé les résultats. Cette analyse critique permet de contextualiser nos conclusions et d'identifier des pistes d'amélioration pour les recherches futures.

Chapitre 7 : Ce chapitre explore les perspectives et les suggestions issues des résultats de notre étude. Il résume les enseignements tirés des chapitres précédents pour proposer des suggestions pratiques et pertinentes.

Chapitre 8 : Ce dernier chapitre récapitule les principales découvertes et les implications de notre étude sur l'utilisation de l'échographie pour évaluer le muscle diaphragmatique et le muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO.

Chapitre 2 :

État actuel des connaissances

I. Actualités sur la BPCO

I.1. Définitions

Au fil des années, la définition de la BPCO n'a cessé d'évoluer en fonction des nouvelles connaissances et résultats obtenus par les experts à partir des données scientifiques et épidémiologiques.

L'initiative mondiale pour les maladies obstructives broncho-pulmonaires (GOLD : Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease) est un groupe de travail international qui a développé des critères diagnostiques pour standardiser la définition de la BPCO. Ces critères ont fait l'objet de recommandations régulièrement mises à jour et ont ensuite été largement utilisés.

- GOLD 2023 définit la BPCO comme une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectoration et/ou exacerbations) dus à des anomalies des voies aériennes (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème) qui provoquent une obstruction persistante, souvent progressive, du flux d'air[1].
- Young BPCO, ou BPCO précoce, correspond à une BPCO survenant entre 20 et 50 ans[57].
- L'état de pré-BPCO correspond d'un point de vue clinique, biologique et scanographique à une BPCO, mais n'entre pas dans la définition stricte spirométrique d'un trouble ventilatoire obstructif non réversible [58].
- Le PRIMs correspond à un état que l'on nommerait pré-obstructif, avec un coefficient de Tiffeneau supérieur à 0,7 après inhalation d'un bronchodilatateur, mais inférieur à 0,8[59].

I.2. Épidémiologie

En plus d'être une cause majeure de mortalité, la BPCO est l'un des principaux facteurs de handicap respiratoire, en raison de la dyspnée, de la limitation d'activité, des exacerbations, du risque d'insuffisance respiratoire chronique, et des diverses manifestations extra-respiratoires [60].

Son impact économique est également considérable. En Europe, par exemple, la BPCO représente 50 % des coûts directs et indirects des pathologies respiratoires [61, 62].

En outre, le coût total, incluant les soins de santé et la perte de productivité, est estimé à 48,4 milliards d'euros par an pour les pays de l'Union Européenne [63].

I.2.1. La Prévalence

La prévalence de la BPCO varie considérablement en fonction de la population étudiée et des critères de diagnostic utilisés [64].

a) Dans le monde

En 2010, on estimait que 384 millions de personnes souffraient de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). En 2015, la prévalence mondiale de cette affection était évaluée à 11,7 % (8,4 % à 15,0 %) [2]. Selon l'étude BOLD, 10,1 % des individus âgés de plus de 40 ans sont atteints de BPCO[3].

Les données du Global Burden of Diseases (GBD) de l'OMS révèlent que 175 millions de personnes ont une BPCO, ce qui représente 2,48 % de la population mondiale, dont 70 millions de femmes [65].

Les études de population PLATINO et PREPOCOL ont documenté la prévalence de la BPCO dans plusieurs villes d'Amérique latine (Mexico, Montevideo, São Paulo, Santiago et Caracas) et en Colombie (Medellin, Barranquilla, Bucaramanga, Bogota et Cali). La prévalence variait entre 6,2 % et 19,6 % chez les individus de 40 ans et plus, avec des pourcentages élevés de sous-diagnostic (jusqu'à 89 %) et de surdiagnostic, principalement en raison de l'absence de validation spirométrique [66].

La BPCO est une pathologie fréquente dont la prévalence devrait atteindre, d'ici 2050, 11,5 % chez les hommes et 8,3 % chez les femmes [67]

Selon une étude présentée à l'ERS 2022, on estime que plus de 480 millions de personnes dans le monde souffrent de BPCO. Ce chiffre est supérieur de 22 à 126 % aux estimations les plus citées aujourd'hui, qui varient entre 212 et 392 millions de personnes atteintes de BPCO au cours de la dernière décennie [68-70].

Enfin, on estime qu'environ 645,6 millions de personnes seront atteintes de BPCO d'ici 2050 (Fig. 1), représentant une augmentation relative de 36 % de la prévalence mondiale par rapport à 2020. Parmi elles, 454,4 millions d'hommes et 191,2 millions de femmes [71]. Le fardeau de la BPCO en 2050 sera principalement porté par les pays à faibles et moyens revenus, notamment en Afrique sub-saharienne, en Asie du Sud-Est et dans la région du Pacifique [67, 71].

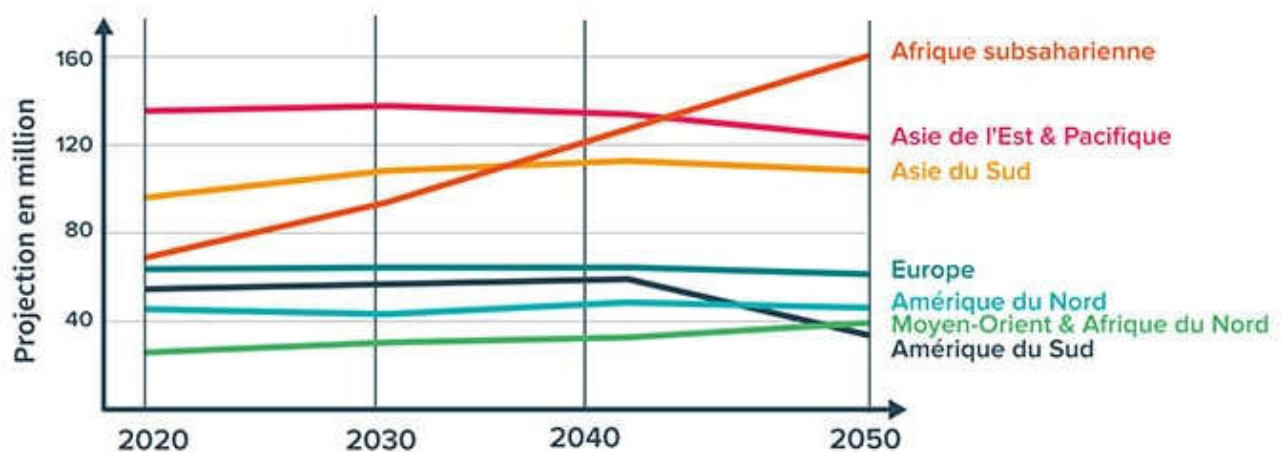


Figure 1 : Projections de la BPCO 2020-2050

Source : <http://français.medscape.com/voirarticle/3609038>

b) En Algérie

Selon l'étude BREATHE[5], la prévalence de la BPCO en Algérie est estimée à 3,7 % dans la population générale (Fig. 2) et 25 % chez les fumeurs.

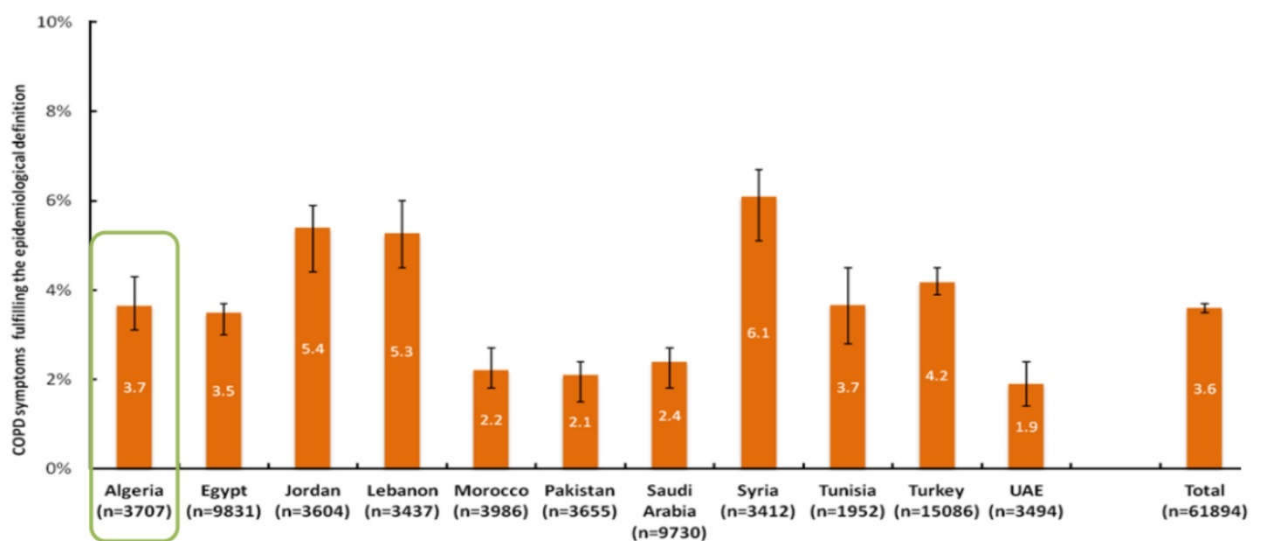


Figure 2 : Prévalence de la BPCO au Moyen-Orient et en Afrique du Nord

Source : Étude BREATHE[5]

L'étude menée par Khelafi *et al.* dans la wilaya d'Alger révèle une prévalence de la BPCO de 4,9 % dans la population générale. Avant l'âge de 40 ans, cette pathologie est rare (0,1 %), mais elle atteint 9,2 % chez les individus plus âgés. Chez ces derniers, une différence significative

selon le sexe est observée, avec une prévalence de 16,1 % chez les hommes contre 2,5 % chez les femmes.

Le tabagisme exacerbe cette prévalence, qui s'élève à 31,5 % chez les fumeurs, 14,6 % chez les ex-fumeurs et 2,5 % chez les non-fumeurs. La prévalence de la BPCO augmente avec l'âge, touchant un homme sur quatre et un fumeur sur deux âgés de plus de 65 ans[6].

Par ailleurs, l'étude de Kebbat *et al.* rapporte une prévalence de la BPCO de 6,8 % chez les consultants en médecine générale au niveau des EPSP de la wilaya d'Oran [7]

De plus, l'étude de Cherkaski *et al.* a évalué la prévalence de la BPCO par spirométrie dans la ville d'Annaba, en utilisant le protocole BOLD (Burden of Obstructive Lung Disease). Avec un échantillon de 969 participants, cette étude estime la prévalence globale de la BPCO à 8,8 % dans la population générale, tous stades confondus, avec 11,9 % chez les hommes et 5,7 % chez les femmes[72].

I.2.2. La mortalité

Il est essentiel de souligner que les statistiques de mortalité liées à la BPCO doivent être interprétées avec prudence, en raison du sous-diagnostic fréquent et des multiples comorbidités souvent associées à cette maladie, lesquelles peuvent être la cause directe du décès.

En moyenne, on estime à environ trois millions le nombre annuel de décès attribuables à la BPCO [73]. En 2015, la BPCO a été responsable de 3,2 millions de décès, représentant 5,71 % de la mortalité mondiale, dont 1,3 million de femmes [4].

En raison de l'augmentation du nombre de fumeurs et de l'allongement de l'espérance de vie, les prévisions estiment qu'il y aura plus de 5,4 millions de décès annuels dus à la BPCO dans le monde d'ici 2060. Actuellement, la BPCO occupe la troisième position parmi les causes de mortalité mondiale, après les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux[74]. La détérioration de la fonction respiratoire n'est pas la seule cause de mortalité ; d'autres facteurs tels que la dysfonction musculaire, l'intolérance à l'effort et la diminution de l'autonomie fonctionnelle peuvent également aggraver le pronostic vital[16, 75].

Selon N. Fattal, les facteurs prédictifs de mortalité chez les patients atteints de BPCO incluent l'indice de BODE, qui est un facteur pronostique corrélé à la survie, ainsi que la fréquence des exacerbations [76].

I.2.3. Les facteurs de risque

Le tabagisme et le déficit en α 1-antitrypsine (AAT) représentent les facteurs de risque environnementaux et génétiques les plus étudiés dans le développement de la BPCO. Il a été

démontré que le volume expiratoire maximal (VEMS) diminue progressivement avec le temps, et que le tabagisme entraîne des modifications obstructives irréversibles. Cependant, chez les anciens fumeurs, le taux de déclin du VEMS est significativement plus lent que chez les fumeurs persistants (Fig.3).

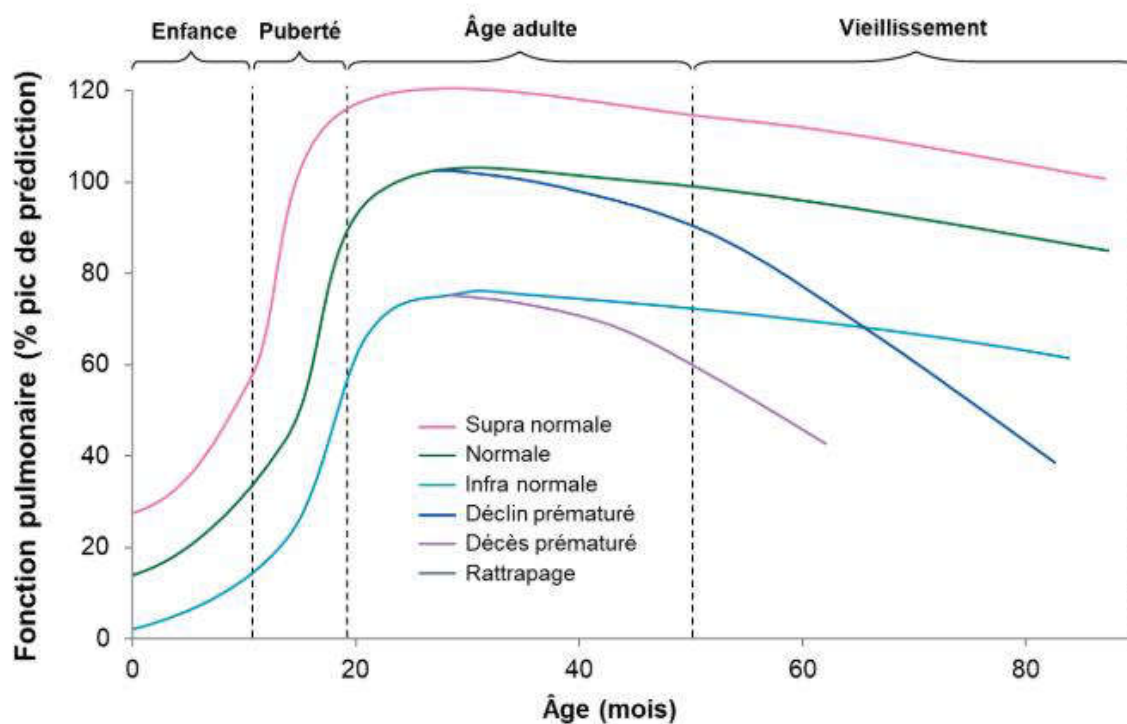


Figure 3 : Modèle d'évolution de la fonction respiratoire au cours du temps

Source : Agusti, Faner. Lancet Respir Med. 2019

a) Le tabagisme

Selon l'OMS, la BPCO devrait devenir la troisième cause de décès dans le monde d'ici 2030, principalement en raison de l'augmentation de la consommation de tabac [77]. En 2015, l'OMS a rapporté que plus de 1,1 milliard de personnes fumaient des produits du tabac. Forey *et al.* [78] ont démontré que les fumeurs ont un risque significativement plus élevé de développer une BPCO par rapport aux non-fumeurs.

Le tabagisme est impliqué dans 80 à 90 % des cas de BPCO. Le risque de développer cette maladie est plus élevé lorsque le tabagisme commence précocement et que la consommation totale de tabac est importante. Il est également suggéré que les femmes sont plus sensibles au tabagisme que les hommes [79].

La BPCO peut également être causée par le tabagisme passif, avec un risque multiplié par 1,44 chez les adultes exposés pendant au moins une heure par jour [80].

De plus, il est de plus en plus reconnu que moins de 50 % des gros fumeurs développent une BPCO au cours de leur vie, ce qui suggère l'implication de facteurs de risque autres que le tabagisme [81].

b) La pollution domestique

Malgré le fait que le tabagisme soit le principal facteur de risque, la probabilité de développer une BPCO reste significative en présence d'autres facteurs tels que l'exposition à la biomasse [82].

La fumée générée par la combustion du bois et du charbon contient un large éventail de polluants atmosphériques, y compris le méthane, l'oxyde d'azote, le dioxyde de soufre, le chlorure d'hydrogène, les hydrocarbures polyaromatiques ainsi que des particules d'aérosols organiques et inorganiques[83].

Par ailleurs, la pollution de l'air intérieur est reconnue comme un facteur de risque pour le développement de la BPCO, notamment chez les femmes des pays en développement et chez les individus exposés vivant en milieu rural ou semi-urbain [84-86].

Selon une méta-analyse menée par Guoping Hu *et al.*[87], l'exposition à la biomasse peut augmenter le risque de BPCO, indépendamment du statut tabagique du sujet.

c) La pollution atmosphérique

La littérature disponible regorge de preuves suggérant que la pollution atmosphérique peut être un facteur précoce de la BPCO. Toutefois, il reste encore beaucoup à faire pour comprendre tous les mécanismes de cette interaction [88].

La pollution atmosphérique pourrait être envisagée comme un facteur initial dans l'apparition de la BPCO en raison de son impact sur le développement pulmonaire. En effet, la pollution de l'air constitue actuellement le troisième facteur de risque de décès prématuré à l'échelle mondiale [84].

La pollution de l'air extérieur est composée d'un mélange complexe de particules en suspension dans l'atmosphère (particules fines : PM₁₀ ou PM_{2,5} selon leur diamètre maximal en microns), de vapeurs et de gaz (NO₂, SO₂, O₃) émanant du trafic motorisé, de l'industrie, du chauffage, et parfois de feux à l'extérieur dans certains pays [89].

Cependant, les preuves de son implication dans la BPCO de l'adulte restent insuffisantes à ce jour [90]. En outre, d'autres expositions environnementales, comme les expositions professionnelles, sont des facteurs de risque connus pour le développement de la BPCO [91, 92].

d) Les expositions professionnelles

Il est crucial de souligner que les particules, divers métaux, solvants, fumées et gaz présents dans la pollution atmosphérique, produits par les industries, sont fréquemment observés sur les lieux de travail, où les concentrations sont plus élevées. Jusqu'à 19,2 % des cas de BPCO peuvent être attribués à des expositions professionnelles, telles que le nettoyage ou le travail dans les secteurs industriels et agricoles [85, 93].

Les environnements de travail où une relation de cause à effet est établie incluent l'industrie minière, le bâtiment et les travaux publics, la fonderie et la sidérurgie, le textile, le secteur céréalier (ouvriers des silos) et la production laitière. Les personnes exerçant ces professions sont exposées à des vapeurs, gaz, poussières et fumées, ce qui accroît le risque d'exacerbation et/ou de développement de la BPCO [94].

e) Les facteurs génétiques

Le déficit en alpha-1 antitrypsine (DAAT) est une cause génétique bien établie de la BPCO, affectant 1 à 2 % des patients atteints de cette maladie [95].

Le DAAT est une pathologie génétique autosomique récessive dont les manifestations cliniques incluent l'emphysème pulmonaire et la fibrose hépatique. Ce déficit est principalement associé au variant Z du gène SERPINA1, codant pour l'alpha-1 antitrypsine (AAT) [96].

La protéine alpha-1 antitrypsine, codée par le gène SERPINA1 situé sur le chromosome 14q32, présente de nombreuses variantes distinguables par leur vitesse de migration lors de l'électrophorèse sur gel par focalisation isoélectrique. Les allèles les plus fréquents sont M, S et Z. Les variantes M (M1, M2 et M3) produisent des protéines ayant une vitesse de migration intermédiaire et des niveaux normaux d'AAT. Le variant S est associé à une légère réduction des taux sériques d'AAT, tandis que la variante Z, ayant la vitesse de migration la plus lente, entraîne une diminution significative des niveaux d'AAT [97].

Dans l'étude Genome-Wide Association in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GWAS) [98], deux nouveaux loci de risque de BPCO ont été identifiés : HRNA3/5 HRNA3/5 (α -nicotinic acetylcholine receptor) et HHIP (hedgehog interacting protein).

f) Le genre

Les tendances culturelles en matière de tabagisme ont modifié l'épidémiologie de la maladie, qui était historiquement spécifique aux hommes [99]. En effet, la prévalence des fumeuses dans les pays développés devrait atteindre 20 % d'ici 2025[100]. Les femmes sont plus sensibles que les

hommes aux effets nocifs du tabac sur les poumons et sont plus susceptibles de développer une BPCO plus tôt[101]. Des facteurs génétiques, hormonaux et anatomiques (taille des poumons et des voies respiratoires, etc.) peuvent expliquer cette susceptibilité accrue [102].

Il existe des différences entre les sexes chez les patients traités pour une BPCO, le sexe est un déterminant important de la mortalité, les hommes ayant un risque de décès significativement plus élevé [103].

g) Le statut socio-économique

Un faible statut socio-économique est un facteur de risque reconnu pour le développement de la BPCO[104].

Dans l'étude de Thatipelli *et al.*[105], un risque plus élevé d'emphysème, de troubles ventilatoires obstructifs et d'exacerbations a été constaté chez les patients vivant dans les zones les plus défavorisées.

h) Les anomalies du développement pulmonaire

Le retard de croissance intra-utérin survient dans 5 à 10 % de toutes les grossesses et est associé à une diminution de la fonction pulmonaire[106].

Un certain nombre d'études ont montré qu'une fonction pulmonaire limitée dans la petite enfance et/ou l'enfance est associée à des symptômes et des maladies respiratoires ultérieurs[107].

Des études de suivi à long terme ont montré qu'un faible poids à la naissance n'est pas seulement associé à une réduction de la fonction pulmonaire à l'âge adulte, mais également à une capacité et une élasticité pulmonaires réduites, ressemblant à un phénotype de BPCO [108].

i) Les autres facteurs

- Il a également été suggéré que divers polymorphismes génétiques jouent un rôle important dans l'étiologie de la BPCO, tels que ceux impliqués dans le système oxydant-antioxydant, les médiateurs inflammatoires ou le déséquilibre protéase/antiprotéase[109, 110].
- Les infections respiratoires.

I.3. Anatomie pathologique

La BPCO provoque des changements structurels et fonctionnels dans l'ensemble du système respiratoire, y compris les voies aériennes proximales et distales, le parenchyme pulmonaire et les vaisseaux pulmonaires[111].

I.3.1. Les voies aériennes proximales

Les voies aériennes proximales des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) présentent un infiltrat inflammatoire caractérisé par une augmentation des macrophages et des lymphocytes T dans la muqueuse bronchique, ainsi qu'une accumulation de neutrophiles dans la lumière bronchique [112]. Par ailleurs, le remodelage de la paroi bronchique se manifeste par une hyperplasie des cellules à mucus dans l'épithélium de la muqueuse et une hypertrophie des glandes bronchiques dans la sous-muqueuse [113].

I.3.2. Les voies aériennes distales

Les modifications anatomiques des voies aériennes distales des patients atteints de BPCO comprennent un épaississement de la paroi bronchique, une fibrose autour des bronchioles associée à une hyperplasie des cellules muqueuses et une obstruction de la lumière bronchiolaire par des bouchons de mucus[114].

L'inflammation de la muqueuse bronchiolaire se caractérise par un infiltrat à macrophages, lymphocytes CD8+ et mastocytes. On note aussi la présence de structures lymphoïdes tertiaires constituées de lymphocytes CD4, CD8+, de lymphocyte B et de cellules dendritiques[113].

I.3.3. Le parenchyme pulmonaire

Les lésions du parenchyme pulmonaire sont principalement représentées par l'emphysème et se caractérisent par une expansion anormale des espaces aériens distaux au-delà des bronchioles terminales en raison de la destruction des parois alvéolaires. Cette destruction serait due à la protéolyse du tissu conjonctif, en particulier de l'élastine, en raison d'un déséquilibre entre les protéases et les antiprotéases[115]. Ce déséquilibre est associé à une augmentation des enzymes élastolytiques (élastase du neutrophile, métalloprotéases de la matrice MMP-9 et MMP-12) produites par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages recrutés dans les voies aériennes, et/ou à un déficit en antiprotéases tel que l'alpha-1 antitrypsine[115].

I.3.4. Les vaisseaux pulmonaires

Le remodelage vasculaire pulmonaire est caractérisé par un épaississement

de la paroi artérielle, une réduction du diamètre de la lumière artérielle et probablement une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires [116]. Dans la BPCO, le remodelage vasculaire pulmonaire affecte essentiellement l'intima des artères pulmonaires de calibre inférieur à 500 µm. Des données expérimentales suggèrent un rôle direct de la fumée du tabac sur les vaisseaux pulmonaires [117].

I.4. Physiopathologie

I.4.1. L'inflammation

L'inflammation chronique du système respiratoire en réponse à l'inhalation de la fumée de tabac est la principale caractéristique pathologique de la BPCO.

Cette inflammation se distingue par une augmentation des macrophages alvéolaires, des neutrophiles, des lymphocytes T (principalement TC1, TH1 et TH17) et des cellules lymphoïdes innées recrutées à partir de la circulation. Les cellules immunitaires recrutées, ainsi que les cellules structurelles telles que les cellules épithéliales et endothéliales et les fibroblastes, sécrètent divers médiateurs pro-inflammatoires, y compris des cytokines, chimiokines, facteurs de croissance et médiateurs lipidiques [118].

La majorité des patients atteints de BPCO présentent une inflammation à prédominance neutrophile, bien que certains montrent une augmentation du nombre d'éosinophiles, potentiellement médiée par les cellules TH2 via la libération d'IL-33 à partir des cellules épithéliales. Ces patients peuvent être plus réceptifs aux corticostéroïdes et aux bronchodilatateurs [118].

L'inflammation systémique peut aggraver les comorbidités telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète et l'ostéoporose. De plus, le vieillissement accéléré des poumons chez les patients atteints de BPCO peut entraîner la libération de protéines inflammatoires par les cellules sénescentes des poumons [119].

I.4.2. Stress oxydatif

Le stress oxydatif est défini comme un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants induisant des dommages cellulaires. Le stress oxydatif a deux composantes : une charge oxydante accrue et une capacité antioxydante réduite. Le stress oxydatif comprend les espèces réactives de l'oxygène (ROS), les espèces réactives de l'azote (RNS), les radicaux libres et les espèces réactives de lipides [120-123]. Pour s'opposer aux oxydants, un système d'antioxydant élaboré est présent dans l'organisme y compris dans le poumon. Les agents antioxydants présents dans la phase liquidienne du mucus sont : les mucines, l'acide urique, la vitamine C,

l'albumine et le glutathion réduit [113].

Les ROS et les RNS possèdent une double fonction en fonction de leur concentration. À faibles concentrations, dans des conditions physiologiques normales, ils régulent des processus essentiels tels que la phagocytose, la vasodilatation, ainsi que la réparation et la régénération des tissus [124-126].

En revanche, à des concentrations élevées, ils peuvent altérer les protéines, les lipides et les enzymes, compromettant ainsi l'intégrité et les fonctions des structures biologiques. Leur accumulation retarde la résolution de l'inflammation, nuit à la capacité phagocytaire des macrophages alvéolaires et induit des dommages cellulaires et tissulaires ce qui conduit à la nécrose et à l'emphysème[119, 127-129].

Avec une respiration quotidienne de 10 000 à 20 000 litres, les poumons sont fortement affectés par le stress oxydatif. Cela est particulièrement vrai pour les fumeurs, car la fumée de tabac contient des radicaux libres et des concentrations élevées d'espèces réactives de l'oxygène. La pollution urbaine, l'exposition industrielle et professionnelle sont également des causes de stress oxydatif[130, 131].

Le stress oxydatif joue un rôle crucial dans la physiopathologie de la BPCO. Les cellules inflammatoires, notamment les macrophages et les neutrophiles, sont directement impliquées dans la génération de ce stress qui contribue à l'aggravation de l'inflammation et des lésions tissulaires caractéristiques de la BPCO [132].

I.5. Diagnostic

La BPCO est fréquemment diagnostiquée à un stade avancé, car ses symptômes cliniques sont souvent perçus comme des conséquences normales du tabagisme. Par conséquent, il est essentiel de réaliser un dépistage chez les patients à risque, en particulier ceux âgés de plus de 40 ans ayant un tabagisme d'au moins 10 paquets-années [133].

I.5.1. Symptômes

La symptomatologie des BPCO n'est pas univoque.

a) La dyspnée

La dyspnée est le principal symptôme, mais elle est souvent signalée tardivement par les patients lorsque le VEMS est déjà considérablement réduit. La dyspnée au repos est observée dans les cas de BPCO avancée.

La dyspnée est faiblement corrélée à l'obstruction bronchique et aux anomalies des gaz du sang, mais significativement associée au degré de distension pulmonaire[134].

L'intensité de la dyspnée peut être quantifiée par des échelles de dyspnée comme l'échelle visuelle analogique et le Medical Research Council modifiée(mMRC) selon GOLD (Annexe 1).

b) La toux et l'expectoration

La toux productive est un symptôme fréquent chez les patients atteints de BPCO (14 % à 74 %). Cette toux apparaît progressivement chez les fumeurs et est particulièrement fréquente le matin au réveil et en hiver. Cette toux est souvent considérée comme banale et n'attire pas l'attention des médecins.

I.5.2. Signes physiques

Les manifestations cliniques de la BPCO sont souvent négligées en raison de leur manque de spécificité, n'apparaissant clairement qu'à un stade avancé de la maladie :

- En cas d'emphysème diffus, l'examen clinique révèle une distension thoracique avec des côtes et un diaphragme horizontaux. Cette position défavorable sur le plan mécanique conduit à une réduction paradoxale du diamètre thoracique lors de l'inspiration, connue sous le nom de signe de Hoover.
- Une prolongation des expirations, parfois accompagnée de lèvres pincées, vise à augmenter la pression dans les voies respiratoires pour prévenir leur collapsus.
- L'utilisation des muscles respiratoires accessoires peut entraîner des signes de tirage.
- La cyanose peut apparaître secondairement à l'hypoxie.
- Les signes de cœur pulmonaire chronique peuvent également être présents.
- À l'auscultation, le murmure vésiculaire est souvent réduit, mais des râles bronchiques, parfois sifflants, peuvent être détectés.
- Certains symptômes sont associés à des comorbidités, telles que l'anorexie, la perte de poids, la dépression chronique et des dysfonctionnements musculo-squelettiques.

Pour simplifier la reconnaissance de la BPCO, GOLD définit des indicateurs clés pour le diagnostic(Tableau1)[1].

Tableau 1 : Indicateurs clés pour le diagnostic de la BPCO selon GOLD

Évoquer une BPCO et réaliser une spirométrie si l'un de ces indicateurs est présent chez un sujet de plus de 40 ans. Ces indicateurs ne sont pas des éléments diagnostiques en soi, mais la présence de plusieurs indicateurs importants augmente la probabilité du diagnostic de BPCO. La spirométrie est indispensable pour faire le diagnostic de BPCO.	
Dyspnée.	Progressive dans le temps, aggravée par l'effort ou persistante.
Sifflement expiratoire récurrent.	
Toux chronique.	Peut-être intermittente.
Expectoration chronique.	
Infections récurrentes des voies aériennes inférieures.	
Facteurs de risque.	– Facteurs génétiques (déficit en alpha 1 antitrypsine). – Tabagisme. – Biomasse – Vapeurs, fumées, gaz et autres agents chimiques d'origine professionnelle. – Petit poids de naissance. – Infections respiratoires dans l'enfance.

Source : [1]

I.5.3. Examens complémentaires

a) Les explorations fonctionnelles respiratoires

– La spirométrie

Le diagnostic de la BPCO s'appuie sur l'évaluation de la fonction pulmonaire au moyen d'une spirométrie forcée, reconnue comme la méthode de choix pour quantifier la limitation du débit d'air. Cette technique mesure la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) ainsi que leur rapport. Les résultats obtenus sont ensuite comparés aux valeurs de référence établies[135-138].

Le diagnostic de la BPCO repose sur la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) permanent qui ne disparaît pas complètement après inhalation d'un bronchodilatateur.

- La courbe débit-volume d'un syndrome obstructif :

Les caractéristiques de la forme de la courbe débit-volume comprennent principalement :

- Réduction du débit expiratoire maximal (DEM) : La courbe débit-volume montre une diminution significative du débit maximal atteint lors de l'expiration forcée, particulièrement notable au début de l'expiration.
- Forme aplatie ou concave : La courbe peut présenter une forme aplatie ou concave vers le bas, indiquant une difficulté à maintenir des débits expiratoires élevés.
- Pente de la phase initiale : La pente de la phase initiale de la courbe est souvent plus raide que la normale, ce qui témoigne de la résistance accrue au flux d'air pendant l'expiration.

- Critères de diagnostic d'un TVO et références spirométriques :

Les valeurs théoriques sont calculées à l'aide d'équations basées sur des populations de référence non pathologiques [139-141]. Cependant, le seuil à partir duquel ce rapport est considéré comme pathologique varie selon les auteurs[140-142] (Annexe 2) :

La définition du TVO pour le diagnostic de la BPCO est un rapport VEMS/CVF < 0,70 après administration d'un bronchodilatateur.

Cette définition correspond aux recommandations éditées par le GOLD, la National Institute for Clinical Excellence (NICE), la Société de pneumologie de Langue Française (SPLF) et par l'ATS/ERS[143-145].

Cependant, la définition physiologique la plus stricte de la TVO est un rapport entre le VEMS et la CV (CVmax) inférieur à la limite inférieure de la normale (LIN) qui correspond au 5e percentile de la valeur théorique du rapport VEMS/CVF, calculée à partir d'équations de références.

Le TVO peut également être défini par une baisse du rapport VEMS/CVF hors des limites de la normalité calculées à l'aide de 1,64 fois la déviation standard résiduelle de la régression qu'on appelle le Z-Score. L'avantage du Z-Score est qu'il permet de comparer des valeurs provenant de différentes populations. En effet, l'utilisation d'un seuil fixe de 0,70 pour définir la BPCO ne tient pas compte du déclin physiologique du rapport VEMS/CVF avec l'âge ni des variations en fonction du sexe, de la taille ou de l'origine ethnique[139].

La classification de la sévérité de la BPCO selon GOLD 2007[146] est basée sur les résultats du VEMS post-bronchodilatateur et se compose de quatre stades allant de léger à très sévère.

En 2011, le comité GOLD a introduit une nouvelle classification de la BPCO, mise à jour en 2013 puis en 2017. Cette nouvelle classification, divisée en quatre groupes (A, B, C et D), prend en compte les symptômes, évalués par l'intensité de la dyspnée sur l'échelle mMRC et le COPD Assessment Test (CAT), ainsi que le risque d'exacerbations, déterminé par le nombre d'exacerbations survenues au cours de l'année précédente, en plus de la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur les résultats du VEMS post-bronchodilatateur (Fig. 4)[147]. La gestion de la BPCO vise principalement à réduire les symptômes et à diminuer le risque d'exacerbations futures [148].

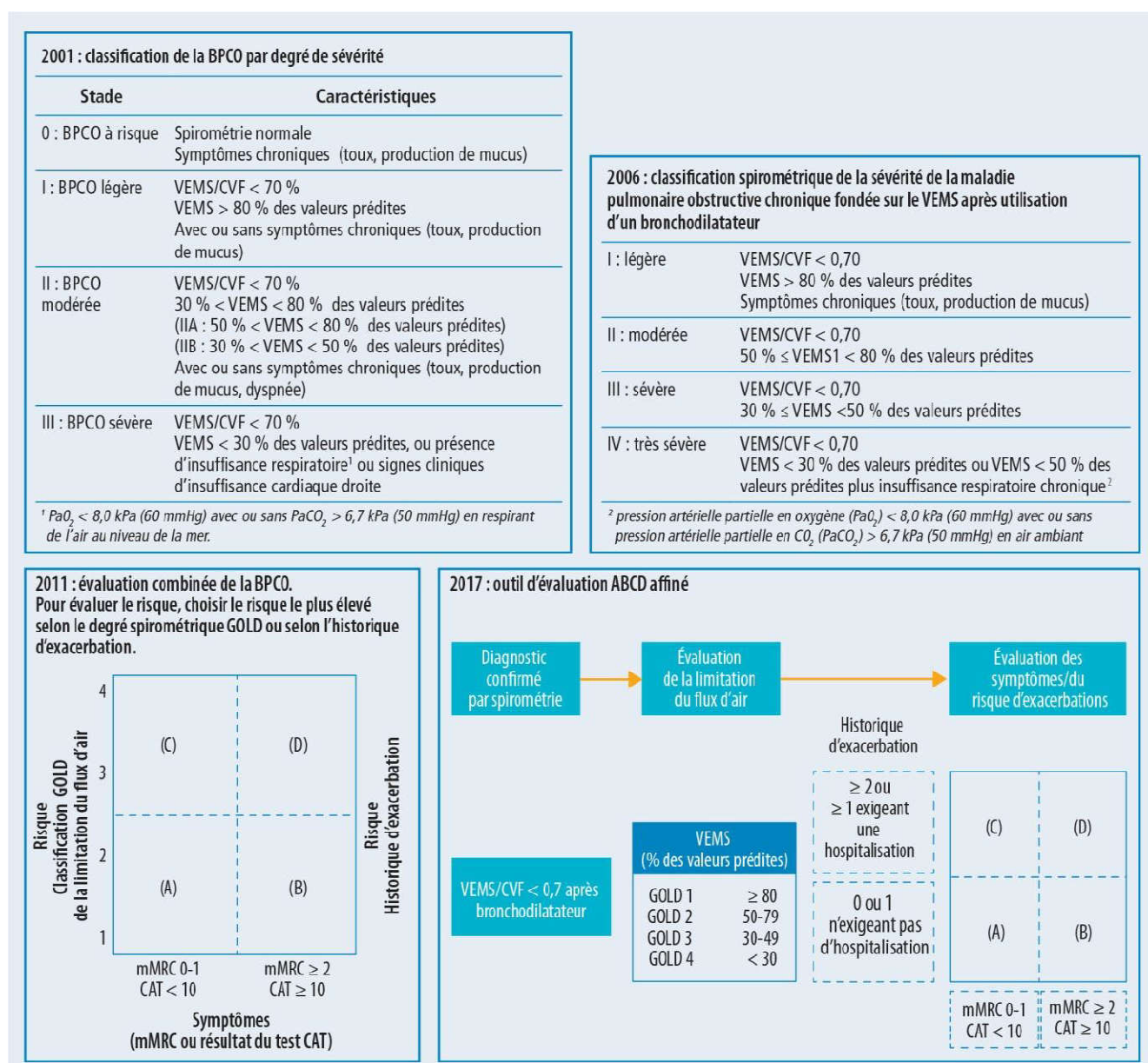


Figure 4 : Évolution de la classification de la BPCO selon le GOLD de 2001 à 2017

Source : [147]

En 2023, le GOLD propose un nouveau système de classification ABE, fusionnant les grades C et D en un seul grade E, afin de souligner l'importance clinique des exacerbations (Fig. 5).

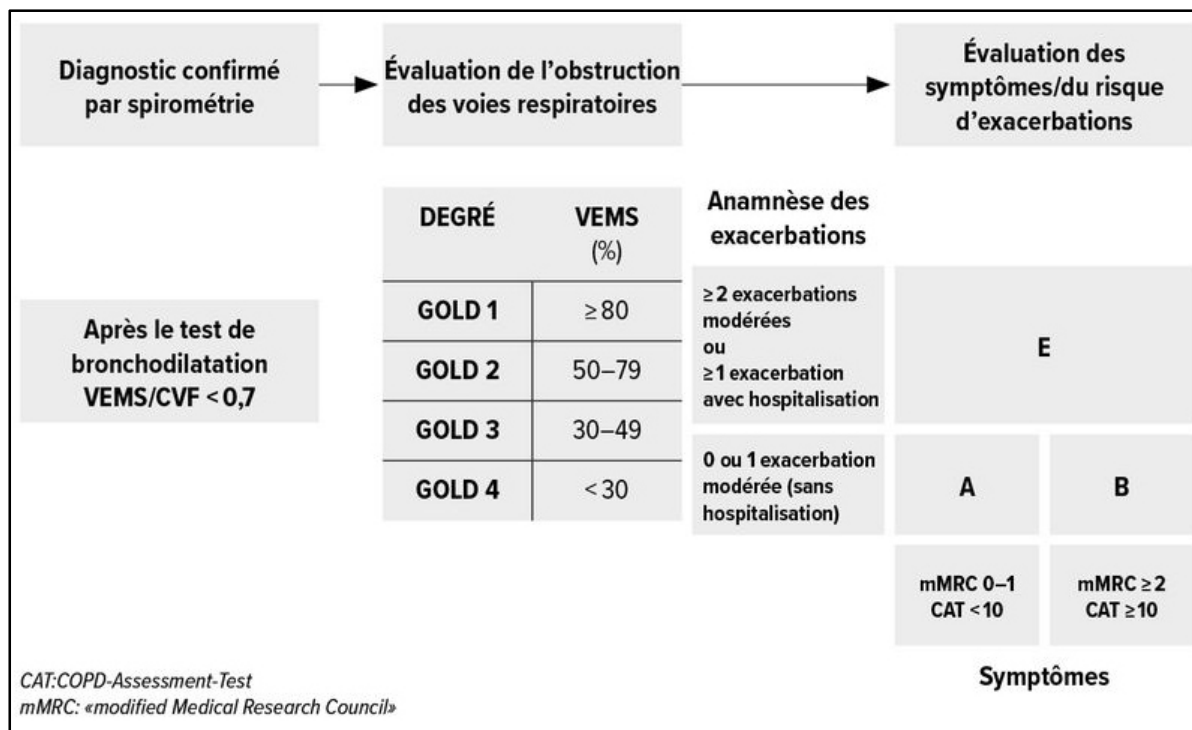


Figure 5 : Classification ABE des patients BPCO selon le GOLD 2023

Source : [1]

- La réversibilité du TVO

Lorsqu'un trouble ventilatoire obstructif est diagnostiqué, il convient de faire la distinction entre les troubles ventilatoires obstructifs réversibles et les troubles ventilatoires obstructifs irréversibles.

La réversibilité est basée sur le VEMS (et/ou la CVF) post-bronchodilatateurs.

Une augmentation $\geq 12\%$ ($[\text{VEMS post} - \text{VEMS pré}] / \text{VEMS pré} \geq 0,12$), associée à une augmentation supérieure ou égale à 200 ml du VEMS définit la réversibilité significative.

Elle est dite complète si le coefficient de Tiffeneau se normalise ($\geq 70\%$) [149].

Une réversibilité complète exclut le diagnostic de BPCO.

- La pléthysmographie

La pléthysmographie permet de mesurer directement les volumes pulmonaires, notamment le volume résiduel (VR) et la capacité pulmonaire totale (CPT). Cela est crucial dans la BPCO, où

il peut y avoir un piégeage gazeux avec augmentation du VR aux dépens de la capacité vitale (CV) [150].

– La gazométrie

L'évaluation des gaz du sang au repos est impérative en présence de dyspnée non expliquée par les résultats de la spirométrie, de signes d'hypertension pulmonaire, d'un volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) inférieur à 50 %, ou d'une saturation en oxygène inférieure à 92 %. De plus, cette mesure est essentielle pour orienter l'oxygénothérapie à long terme [151].

– Le test de marche de six minutes

Le test de marche de six minutes (TM6) est une épreuve simple, fiable, validée, performante, peu coûteuse et reproductible. Ce test permet d'évaluer la réponse globale des systèmes pulmonaire, cardiovasculaire, circulatoire et musculaire à l'effort [152, 153]. Concrètement, les sujets sont invités à marcher le plus rapidement possible à un rythme constant pour couvrir la distance maximale en six minutes. Ils peuvent cependant s'arrêter et reprendre la marche si nécessaire [154].

Le TM6 est utile pour évaluer la limitation de l'effort et la désaturation ; une distance de marche de 6 minutes inférieure à 350 mètres est un facteur pronostique de mortalité et donc un des paramètres déterminant l'espérance de vie[155].

b) *Autres examens complémentaires*

– La radiographie thoracique

Elle n'est pas utile pour le diagnostic de la BPCO, mais doit être effectuée systématiquement, elle permet d'écarter d'autres diagnostics différentiels.

Les signes typiques de la BPCO sont la distension pulmonaire, l'augmentation de la transparence pulmonaire et la diminution de la trame vasculaire et sur la radiographie de profil, une augmentation des espaces clairs, rétrosternale et rétrocardiaque.

– Le scanner thoracique

La tomodensitométrie constitue un outil diagnostique de précision pour identifier l'emphysème. Cette technique permet une évaluation précise de l'étendue des zones lésées, surpassant ainsi la radiographie thoracique classique en termes de résolution et de détails diagnostiques[156].

- L'échocardiographie

L'échocardiographie revêt une importance majeure chez les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). En effet, cette technique non invasive permet d'évaluer avec précision les conséquences cardiovasculaires associées à la BPCO, notamment la présence d'une hypertension pulmonaire et d'une insuffisance cardiaque droite. Cette modalité diagnostique est essentielle pour orienter les décisions thérapeutiques et optimiser la prise en charge des patients, en intégrant une approche multidisciplinaire adaptée aux complexités de la BPCO [157].

- La numération formule sanguine

Elle doit être demandée afin de rechercher une polyglobulie liée à l'hypoxémie ou une anémie, deux conditions fréquemment associées à la BPCO. Par ailleurs, une augmentation du nombre d'éosinophiles dans le sang constitue un indicateur du risque d'exacerbation de la maladie [158].

- Le dépistage d'un déficit en alpha-1 antitrypsine

Il est recommandé de rechercher un déficit en alpha-1 antitrypsine (DAAT) chez les patients présentant un emphysème et/ou une BPCO, ainsi que chez les proches parents (parents, enfants, frères et sœurs) d'une personne ayant un DAAT [159].

- L'oxymétrie nocturne

Au cours de la BPCO, l'oxymétrie nocturne constitue un outil moins coûteux et fiable pour le dépistage des patients atteints d'apnée obstructive du sommeil (AOS) sévère, en raison de sa bonne concordance avec l'Indice d'Apnées-Hypopnées (IAH) [160].

Une étude menée par Chung *et al.* [161] a démontré que des valeurs de l'Indice de désaturation en oxygène (IDO) supérieures à 5, 15 et 30 étaient de bons prédicteurs de valeurs d'IAH supérieures à 5, 15 et 30 respectivement.

- La polysomnographie

La polysomnographie doit être réalisée en cas de suspicion du syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAOS). Plusieurs auteurs recommandent de réaliser une polysomnographie chez les patients BPCO ayant des signes évocateurs de SAOS comme une somnolence diurne, une nycturie ou une hypertension artérielle pulmonaire sévère qui n'est pas corrélée au degré d'obstruction bronchique et à la désaturation au repos [162].

I.6. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) sont nombreux. Une approche diagnostique intégrative, incluant l'historique médical détaillé, les examens cliniques, les tests fonctionnels respiratoires et les imageries thoraciques, est indispensable pour différencier efficacement la BPCO de ses diagnostics différentiels. Parmi les affections les plus couramment confondues avec la BPCO[163] :

- L'asthme : se distingue par une réversibilité significative de l'obstruction bronchique après administration de bronchodilatateurs, contrairement à la BPCO. Les techniques d'imagerie et les tests fonctionnels respiratoires peuvent parfois ne pas suffire à distinguer ces deux pathologies, d'où la création de l'entité chevauchement asthme-BPCO (ACO).
- La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) : constitue un autre diagnostic différentiel important, caractérisé par un tableau clinique de dyspnée progressive et de râles crépitants à l'auscultation, avec des images radiologiques montrant un aspect de "nid d'abeilles" distinct de l'emphysème observé dans la BPCO.
- La bronchiectasie : souvent confondue avec la BPCO, est défini par une dilatation irréversible des bronches, associée à des expectorations purulentes chroniques et des infections respiratoires récurrentes. La tomodensitométrie haute résolution, est essentiel pour confirmer le diagnostic.
- L'insuffisance cardiaque gauche : peut également présenter des symptômes similaires à ceux de la BPCO, comme la dyspnée, mais elle est souvent accompagnée de signes cliniques distincts tels que l'œdème périphérique et les râles crépitants basaux.

I.7. BPCO et comorbidités

I.7.1. Introduction

La BPCO est une maladie respiratoire chronique complexe, caractérisée par de nombreuses comorbidités, notamment les maladies cardiovasculaires, le cancer du poumon, le diabète, le syndrome métabolique, l'anémie, l'ostéoporose, le dysfonctionnement des muscles périphériques, l'anxiété et la dépression. Ces comorbidités ont un impact significatif sur les symptômes, la qualité de vie, les admissions hospitalières, le pronostic vital et les coûts de traitement [164-166].

Les causes probables de la forte prévalence des comorbidités chez les patients atteints de BPCO incluent l'âge avancé, l'inactivité physique, une mauvaise alimentation, le tabagisme, l'hypoxie et l'inflammation systémique [167-172].

Une étude récente menée par C. Baya *et al.*[173] a confirmé la relation entre les comorbidités et la gravité de la BPCO, montrant que la multimorbidité est associée à des exacerbations fréquentes et à une sévérité accrue de la BPCO.

En Algérie, une étude menée dans la région de Constantine a révélé que les principales comorbidités chez les patients atteints de BPCO avaient des taux de prévalence variés. L'atteinte cardiovasculaire prédominait (42 %), suivie par l'ostéoporose (38,1 %), l'anémie (27,4 %), le diabète (27 %), la dépression (23,4 %), l'anxiété (23 %), la dénutrition (23 %), le syndrome métabolique (22,47 %), l'obésité (7 %) et le dysfonctionnement des muscles squelettiques (7 %). Ces résultats soulignent l'importance de la prise en charge intégrée des comorbidités dans le traitement de la BPCO [174].

Une revue systématique [175] a été publiée en 2022 et a décrit la prévalence des comorbidités associées à la broncho-pneumopathie chronique obstructive (Tableau 2)

Tableau 2 : Prévalence des comorbidités associées à la broncho-pneumopathie chronique obstructive

Comorbidités	Prévalence (%)	Étude
Hypertension	[17,0 - 64,7]	Holguín (2005) ^[176] , Battaglia (2015) ^[177]
Coronaropathie	[19,9 - 47,8]	Battaglia (2015) ^[177] , Schwab (2017) ^[178]
Diabète	[10,2 - 45,0]	Baty (2013) ^[179] , Dal Negro (2015) ^[180]
Dépression	[12,1 - 33,0]	Baty (2013) ^[179] , Koskela (2014) ^[181]
Asthme	[14,7 - 32,5]	Mannino (2015) ^[182] , Jeong (2016) ^[183]
Reflux gastro-œsophagien	[11,2 - 28,0]	Miller (2013) ^[184] , Deniz (2016) ^[185]
Insuffisance cardiaque	[7,8 - 27,6]	Jeong (2016) ^[183] , Schwab (2017) ^[178]
Maladie rénale chronique	[9,9 - 25,8]	Mannino (2015) ^[182] , Schwab (2017) ^[178]
Ostéoporose	[6,9 - 20,1]	Mannino(2015) ^[182] , Schwab (2017) ^[178]
Obésité	[2,8 - 20,0]	Diez-Manglano (2014) ^[186] , Deniz (2016) ^[185]
Fibrillation auriculaire	[9,7 - 13,0]	Divo (2012) ^[187] , Baty (2013) ^[179]

Source : [175]

I.7.2. Atteintes cardiovasculaires

L'atteinte cardiovasculaire au cours de la maladie BPCO est un enjeu médical et thérapeutique ayant un impact sur la qualité de vie et le pronostic vital des patients. D'où la nécessité de les rechercher systématiquement et de les traiter[188].

a) Facteurs de risque cardiovasculaire

– L'obésité

La prévalence de l'obésité chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive varie entre 29,1 % et 43 % [189], en fonction de la région et du stade de la maladie [190].

L'obésité induit des modifications significatives de la fonction respiratoire [191], entraînant une diminution de la qualité de vie et de la tolérance à l'exercice chez ces patients [189].

– L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est la comorbidité la plus fréquente chez les patients atteints de BPCO[192]. Elle est associée à un plus grand degré de dyspnée, une moindre tolérance à l'activité physique[193] et est inversement corrélée à la fonction pulmonaire[194].

Bien que l'HTA n'affecte pas directement l'évolution naturelle de la BPCO, elle constitue un facteur de risque majeur pour le développement de maladies cardiovasculaires [195]. Chez les patients atteints de BPCO, l'HTA favorise le développement de l'insuffisance cardiaque, de la cardiopathie ischémique et de la néphropathie chronique, aggravant ainsi le pronostic de la BPCO[196, 197].

– Le diabète sucré

La prévalence du diabète chez les patients atteints de BPCO est significativement plus élevée que dans la population générale, atteignant entre 29,4 % et 37 % parmi les patients hospitalisés [198, 199].

Le diabète est associé à une réduction de la fonction pulmonaire et à une incidence accrue d'infections respiratoires en raison de l'hyperglycémie chronique [200].

Chez les patients atteints de BPCO, le diabète est corrélé à une qualité de vie diminuée [201-203], à des séjours hospitaliers prolongés et à une mortalité accrue due aux exacerbations[204].

Une étude a montré que le diabète triple le risque de mortalité chez ces patients, indépendamment de la fonction pulmonaire [205].

- La dyslipidémie

La prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints de BPCO varie considérablement selon le type d'étude et les critères diagnostiques utilisés, avec des taux rapportés allant jusqu'à 48 % [206]. Bien que le rôle de la dyslipidémie dans l'évolution clinique de la BPCO reste incertain, il s'agit d'un facteur de risque reconnu pour le développement de maladies cardiovasculaires chez ces patients [207].

- b) *Maladie cardiovasculaire concomitante*

- L'insuffisance cardiaque

Dans la population générale atteinte de BPCO, la prévalence de l'insuffisance cardiaque varie de 5 % à 60 % [208], atteignant environ 30 % chez les patients hospitalisés pour exacerbation de la BPCO et environ 75 % chez ceux sous ventilation mécanique [209, 210]. Les exacerbations de l'insuffisance cardiaque et de la BPCO partagent des déclencheurs communs, tels que les infections respiratoires, et présentent des symptômes similaires, rendant le diagnostic difficile. La mesure du peptide natriurétique est utile pour exclure l'insuffisance cardiaque chez les patients présentant une exacerbation de la BPCO [211], son élévation étant associée à un pronostic défavorable [212].

Il a été conclu que l'insuffisance cardiaque aggravait le pronostic des patients atteints de BPCO et augmentait le nombre de nouvelles exacerbations, d'hospitalisations et de décès [167, 213-217]. De même, la BPCO détériore le pronostic des patients présentant une insuffisance cardiaque, les patients avec les deux comorbidités ayant un risque accru de décès et d'hospitalisation [218, 219].

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action, les corticostéroïdes inhalés (CSI) et les associations fixes de bronchodilatateurs (LABA-LAMA) sont sûrs chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et n'augmentent pas le risque de maladie cardiaque [207, 220-223].

- La cardiopathie ischémique

Selon une revue systématique, la prévalence des cardiopathies ischémiques chez les patients atteints de BPCO varie de 7,1 % à 31,3 %, en fonction de la population étudiée [168].

Les patients atteints de BPCO ont un risque significativement accru de développer une cardiopathie ischémique, et la coexistence de ces deux maladies aggrave le pronostic [224].

Après une exacerbation, le risque d'événements coronariens double dans les semaines suivantes [225, 226], ce qui justifie le dépistage systématique de la cardiopathie ischémique chez tous les patients atteints de BPCO.

– L'artériopathie périphérique

Des études de cohorte ont montré que la prévalence de la maladie artérielle périphérique chez les patients atteints de BPCO est de 8,8 % et augmente avec la sévérité de l'obstruction. Les patients atteints de BPCO et de maladie artérielle périphérique présentent une tolérance à l'effort et une qualité de vie réduite [227].

– La fibrillation auriculaire

La prévalence de la fibrillation auriculaire varie de 5 % à 15 % chez les patients atteints de BPCO stable, augmentant à 30 % chez ceux souffrant de formes plus sévères [228]. Une autre revue systématique rapporte une prévalence allant de 5 % à 29 % [224].

Les exacerbations de la BPCO peuvent entraîner une fibrillation auriculaire, qui à son tour, peut provoquer des exacerbations de la BPCO [229].

I.7.3. Obésité et dénutrition

L'influence de la nutrition et du poids corporel est de plus en plus reconnue comme un facteur crucial dans la prise en charge des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). De nombreuses études indiquent que 23 % à 43 % des patients atteints de BPCO sont obèses [230].

Par ailleurs, les patients atteints de BPCO, notamment ceux souffrant de formes sévères, présentent un risque accru de malnutrition et de perte de poids au fur et à mesure de la progression de la maladie. Cette dénutrition est un problème clinique majeur, aggravant les symptômes et compliquant la gestion de la BPCO [231].

I.7.4. L'anémie

La prévalence de l'anémie chez les patients atteints de BPCO varie considérablement en fonction de la gravité de la maladie, de l'âge et du sexe des patients [232]. La forme la plus courante chez ces patients est l'anémie ferriprive [233].

Les études estiment que la prévalence de l'anémie dans cette population oscille entre 7,5 % et 34 % [234], atteignant même 43,9 % [235].

Les patients atteints de BPCO et souffrant d'anémie présentent une dyspnée plus marquée, un taux d'exacerbations plus élevé et une sévérité accrue de la maladie [236]. De plus, l'anémie est associée à une moindre tolérance à l'exercice [237], des valeurs élevées de protéine C-réactive, et une association fréquente avec des comorbidités, notamment les maladies cardiovasculaires [238].

L'anémie chez les patients atteints de BPCO est facilement détectable et constitue un déterminant important de la mortalité à trois ans. Une étude récente a montré que la mortalité à trois ans était de 36 % chez les patients BPCO anémiques, contre 7 % chez les autres patients atteints de BPCO [239].

I.7.5. Les comorbidités neuropsychiatriques et les troubles cognitifs

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie pulmonaire chronique qui entraîne non seulement des manifestations multisystémiques, mais également des complications psychoaffectives souvent sous-diagnostiquées. La BPCO, en tant que pathologie chronique et dyspnéique, peut provoquer une diminution significative de la qualité de vie ainsi que des troubles psychoaffectifs tels que l'anxiété, la dépression et les troubles cognitifs. Ces derniers, s'ils ne sont pas traités, peuvent réduire l'adhésion au traitement et aggraver la maladie. Par conséquent, il est crucial d'évaluer ces troubles psychoaffectifs chez tous les patients atteints de BPCO afin de mieux coordonner la prise en charge thérapeutique en collaboration avec les psychiatres.

Il est essentiel de différencier les troubles anxieux de la dépression [240]. Selon les méta-analyses de Matte *et al.* [241] et Zhang *et al.* [242], la prévalence de la dépression chez les patients atteints de BPCO est respectivement de 24,6 % et 27,1 %, contre 11,7 % et 10 % chez ceux sans BPCO. De même, la prévalence des troubles anxieux rapportée par Pelgrim *et al.* [243] varie de 9,1 % à 28,2 % chez les patients BPCO, contre 4,1 % à 6,1 % chez les non-BPCO.

Les troubles anxieux sont souvent associés à la dépression. Une étude récente menée en Tunisie [244] a révélé une prévalence de l'anxiété de 50,2 % et de la dépression de 28,6 %, avec 17,3 % des patients présentant un épisode dépressif majeur.

Les valeurs les plus élevées du test d'évaluation de la BPCO (COPD Assessment Test) étaient associées à l'anxiété, à la dépression et à des épisodes dépressifs majeurs. Parmi les autres facteurs associés à ces troubles figurent les arythmies cardiaques et un faible indice de masse corporelle (IMC). De plus, le sexe féminin est corrélé à une plus grande occurrence d'épisodes dépressifs majeurs [245].

Les troubles cognitifs chez les patients atteints de BPCO sont largement méconnus, bien que leurs effets néfastes soient bien documentés [246]. Ces troubles, incluant des déficits de mémoire, d'attention, de coordination et d'apprentissage, sont plus fréquents chez les patients atteints de BPCO sévère et chez les personnes âgées, touchant 36 % des patients BPCO contre 12 % dans la population générale [247].

I.7.6. L'ostéoporose

La BPCO est une cause secondaire d'ostéoporose, avec une prévalence globale de 38 % chez les patients atteints de BPCO [248]. Comparés à la population générale, ces patients présentent un risque de deux à cinq fois plus élevé de développer cette pathologie [249].

Les facteurs contribuant à l'ostéoporose chez les patients atteints de BPCO incluent l'âge avancé, la sédentarité, le tabagisme, l'inflammation systémique, le stress oxydatif, l'utilisation de corticostéroïdes et les troubles hormonaux [250]. Un faible indice de masse corporelle est un facteur de risque modifiable de l'ostéoporose qu'il ne faut pas sous-estimer chez ces patients[251].

Les fractures dues à l'ostéoporose sont des indicateurs d'un mauvais pronostic, et le taux de mortalité à 1 an après une fracture de la hanche est plus élevé chez les patients atteints de BPCO que chez les autres[252]. Le nombre d'exacerbations est également associé à un risque accru d'ostéoporose, en rapport avec les traitements par corticothérapie orale[253]et une diminution significative de la masse osseuse[254]. Le degré d'obstruction est également corrélé à un risque accru de fracture [255].

I.7.7. L'atteinte musculaire

La bronchopneumopathie chronique obstructive est principalement une maladie respiratoire, mais ses effets systémiques sont nombreux. Parmi ceux-ci, on note une réduction significative de la force musculaire volontaire maximale et de l'endurance des muscles squelettiques[256, 257].

La faiblesse musculaire est fréquemment observée chez les patients atteints de BPCO, sa prévalence variant en fonction du contexte clinique. Ainsi, elle est présente chez 8 % des patients dans les études de population, chez 28 % des patients orientés vers la réadaptation pulmonaire et chez 63 % des patients vivant en maisons de retraite [258][259].La prévalence de cette faiblesse augmente également avec la sévérité de l'obstruction bronchique. Une étude a révélé que la prévalence de la faiblesse musculaire passe de 25 % chez les patients BPCO GOLD 1 à 38 % chez ceux atteints de BPCO GOLD 4 [15]. Cette perte musculaire n'est pas uniformément répartie parmi les patients atteints de BPCO, mais est plus prononcée chez ceux souffrant d'emphysème. Les patients présentant un emphysème sévère montrent une perte excessive du tissu pulmonaire ainsi que des profils métaboliques distincts[260].L'atrophie musculaire chez les patients atteints de BPCO peut survenir chez les deux sexes, bien que son incidence soit légèrement plus élevée chez les hommes (15-38 %) par rapport aux femmes (16-25 %) [261]. Le dysfonctionnement musculaire conduit à une incapacité physique marquée, se traduisant par une tolérance réduite à l'effort, impactant significativement les activités de la vie

quotidienne[262]. Ce dysfonctionnement est également associé à un risque accru de mortalité. Marquis *et al.*[19]ont constaté que la section transversale des muscles de la mi-cuisse influençait fortement la mortalité chez les patients atteints de BPCO sévère et constituait un meilleur prédicteur de la mortalité que le poids corporel classiquement connu.De plus, Attaway *et al.*[263]ont récemment fait état d'une mortalité hospitalière, d'une durée de séjour et de coûts de soins de santé plus élevés chez les patients souffrant d'exacerbations de la BPCO et présentant une faible masse musculaire.

La fonction musculaire, incluant la force et l'endurance, est réduite chez les patients atteints de BPCO. En plus des muscles respiratoires, les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont affectés, les membres inférieurs étant particulièrement touchés [264, 265].

Une perte de force indépendante de la perte de masse musculaire semble peu probable dans le cas de la BPCO [266]. Cette observation est particulièrement pertinente pour les muscles locomoteurs relativement plus volumineux. Toutefois, il reste à déterminer si la diminution de la contraction diaphragmatique survient indépendamment de l'atrophie musculaire[267].

Une analyse approfondie de la musculature des patients atteints de BPCO a révélé que l'atrophie des fibres musculaires, notamment celles à contraction rapide, telle que les fibres de type IIx, est responsable de la perte de masse musculaire dans la BPCO. Cela concerne non seulement le diaphragme, mais également les muscles périphériques [265, 268].

Le dysfonctionnement des muscles squelettiques chez les patients atteints de BPCO peut se manifester de diverses manières. La littérature utilise différents termes qu'il convient de distinguer :

- La sarcopénie est une faiblesse musculaire spécifique diagnostiquée par une perte de force et de masse musculaire. Elle est associée à de nombreuses pathologies autres que la BPCO, en particulier le vieillissement [269].
- L'atrophie et la fonte musculaire sont des termes généraux définissant une réduction de la taille des fibres musculaires due à une augmentation du catabolisme, tandis que le dysfonctionnement musculaire fait référence à une diminution de la force musculaire.
- Enfin, la cachexie est un syndrome métabolique spécifique associé à une maladie chronique sous-jacente. Dans le cas de la BPCO, les patients sont souvent plus âgés et souffrent de nombreuses comorbidités, telles que les maladies cardiovasculaires, le syndrome métabolique ou le cancer, qui sont des causes bien connues de la cachexie.

II. L'échographie en pneumologie

II.1. Avantages

Le rôle de l'échographie thoracique (ET) dans la pratique courante en pneumologie s'est considérablement accru ces dernières années rendant nécessaire la formation des pneumologues à cette technique.

L'ET est désormais un outil indispensable en pneumologie, particulièrement dans la prise en charge des lésions pleuropulmonaires. En raison de sa facilité d'utilisation, de sa disponibilité, de la possibilité de la réaliser au lit du patient, de l'absence d'irradiations, de sa reproductibilité et de son faible coût, l'ET peut réduire de manière significative le recours aux radiographies thoraciques et aux tomodensitométries, ce qui en fait un outil essentiel, efficace et rentable pour les pneumologues [270].

L'échographie thoracique s'est rapidement répandue au cours de la dernière décennie grâce à la disponibilité accrue des équipements d'échographie dans de nombreux établissements et à l'élaboration de programmes de formation. En outre, l'utilisation de l'ET comme guide pour les procédures interventionnelles améliore la sécurité de divers examens[271].

Cristina Ramos-Hernández *et al.* ont démontré dans une étude récente [272] que la réalisation systématique d'échographies pulmonaires chez des patients admis dans un service de pneumologie améliore la précision diagnostique et fournit des informations supplémentaires chez plus de la moitié des patients. Ces informations peuvent conduire à une reclassification des patients ou à des modifications de leur diagnostic ou traitement. Par conséquent, l'intégration de l'ET dans les algorithmes de prise en charge peut réduire le besoin de tests complémentaires et de traitements inutiles.

II.2. Principes

II.2.1. Plèvre

L'échographie thoracique (ET) est devenue un outil crucial en pneumologie, contribuant significativement à l'amélioration de la prise en charge des pathologies pleurales en assurant le diagnostic, le suivi et la réalisation des gestes pleuraux en toute sécurité, en particulier pour les ponctions pleurales[273].

L'ET joue un rôle déterminant dans l'identification des épanchements pleuraux et des cloisons fibreux. Elle permet au médecin de prendre des décisions thérapeutiques immédiates en classant les épanchements pleuraux en épanchements libres ou cloisonnés. Par ailleurs, l'utilisation d'une sonde microconvexe est recommandée pour une observation approfondie de la cavité thoracique[274].

Une échogénicité accrue, la présence d'un cloisonnement de l'épanchement pleural et un épaississement pleural sont caractéristiques des épanchements pleuraux exsudatifs et sont fréquemment observés dans les cas d'empyème [275, 276]. La densité du liquide est plus élevée dans les épanchements pleuraux exsudatifs par rapport aux transsudats, et cette densité est en corrélation avec les niveaux de LDH et de protéines présents dans le liquide pleural [277]. Il a été démontré que la biopsie pleurale guidée par échographie thoracique (ET) est aussi efficace que la biopsie pleurale réalisée par thoracoscopie chez les patients présentant un épanchement pleural exsudatif. Cette technique offre l'avantage de procédures simples, de séjours hospitaliers plus courts, ainsi que moins de complications [278].

La sensibilité de la radiographie thoracique pour le pneumothorax varie entre 50 % et 90 %, le diagnostic pouvant être manqué en cas de pneumothorax partiel ou chez un patient alité dans des conditions de soins intensifs. En revanche, l'ET présente une sensibilité de 98 %, même pour les pneumothorax minimes [279].

Lors d'un pneumothorax, les lignes A sont visibles, tandis que la présence de la moindre ligne B permet d'exclure ce diagnostic. Le « signe du glissement » est absent et, en mode TM, le « signe du bord de mer » est remplacé par le « signe du code-barre » [280].

L'échographie thoracique peut également être utile lors du retrait du drain thoracique après une pleurodèse au talc.

II.2.2. Le diaphragme

Au cours des quinze dernières années, l'application de l'échographie diaphragmatique s'est considérablement étendue aux patients atteints de maladies pulmonaires chroniques, notamment ceux souffrant de pathologies neuromusculaires et de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Ces affections sont souvent associées à une dysfonction diaphragmatique détectable par l'échographie dont les résultats corrèlent bien avec la gravité de l'atteinte respiratoire sous-jacente, tant sur le plan fonctionnel que clinique [281]. L'utilisation de l'échographie diaphragmatique a été également validée pour la prédiction du sevrage de la ventilation mécanique chez les patients hospitalisés dans les unités de soins intensifs [282-284].

II.2.3. Le poumon

a) La condensation alvéolaire

La condensation s'étend presque toujours jusqu'à la paroi, une caractéristique qui la rend d'emblée échoaccessible [285]. Plusieurs signes échographiques suggèrent la présence d'une condensation alvéolaire :

- Une image à échogénicité tissulaire, « hépatisée », avec une limite profonde déchiquetée.
- Un bronchogramme aérien sous forme de lignes ou de points hyperéchogènes au sein de la consolidation.
- La présence de nombreuses lignes B.
- La présence de lignes anéchogènes à l'intérieur de la condensation, ramifiées et sans signal Doppler couleur (signe du bronchogramme liquidien), permet de distinguer les atélectasies des consolidations infectieuses.

b) *Le syndrome interstitiel*

La présence de « ligne B » en fusées diffuses sur l'ensemble de la paroi antérolatérale définit le syndrome interstitiel échographique, avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 93 % [286].

II.2.4. La paroi thoracique

Les fractures des côtes et du sternum sont bien visibles en échographie, cette méthode étant plus sensible que les radiographies conventionnelles pour diagnostiquer les fractures et détecter les lésions des tissus mous et hématomes. L'échographie permet également la visualisation des tumeurs pariétales et facilite leurs ponctions guidées pour confirmation histologique en minimisant les risques[271].

II.2.5. La biopsie guidée par échographie

L'échographie thoracique (ET) s'est avérée très utile pour réaliser des interventions à la fois dans l'espace pleural et dans le parenchyme pulmonaire lorsque la lésion est en contact avec la plèvre pariétale. Dans de telles situations, l'ET est aussi efficace que la tomodensitométrie (scanner) pour guider la procédure, mais elle présente l'avantage de nécessiter moins de temps, de réduire les coûts et d'exposer à une dose de radiation plus faible.

III. Le diaphragme

III.1. Anatomie du diaphragme

Le diaphragme constitue le principal muscle inspiratoire, formant une cloison étanche entre les cavités thoracique et abdominale. Il s'agit d'un muscle strié digastrique en forme de coupole, qui s'insère latéralement sur les six dernières côtes, antérieurement sur l'appendice xiphoïde et postérieurement sur les piliers postérieurs. À partir de ces points d'insertion, les fibres musculaires convergent vers le centre tendineux, lequel est constitué de trois folioles et de deux

épaississements : les bandelettes fibreuses obliques et transverses, dont l'emplacement et les relations anatomiques sont illustrés dans la (Fig. 6).

La zone d'apposition est cruciale pour comprendre la physiologie et la pathologie respiratoires. Cette zone correspond à une large surface circonférentielle où le diaphragme est directement apposé à la paroi thoraco-abdominale, plutôt qu'aux poumons. Son orientation anatomique particulière, avec des fibres musculaires disposées de manière crânio-caudale, permet des mouvements d'extension axiale (en hauteur). En revanche, le dôme diaphragmatique non apposé change peu de forme en raison de la résistance des viscères abdominaux et médiastinaux [287, 288]. Cette région est particulièrement intéressante en échographie, car elle est peu profonde et généralement échogène. Wait a démontré que la zone d'apposition costale est proportionnellement plus épaisse que la zone crurale[289]. Cette zone d'apposition est d'autant plus réduite chez les sujets présentant une distension thoracique[290].

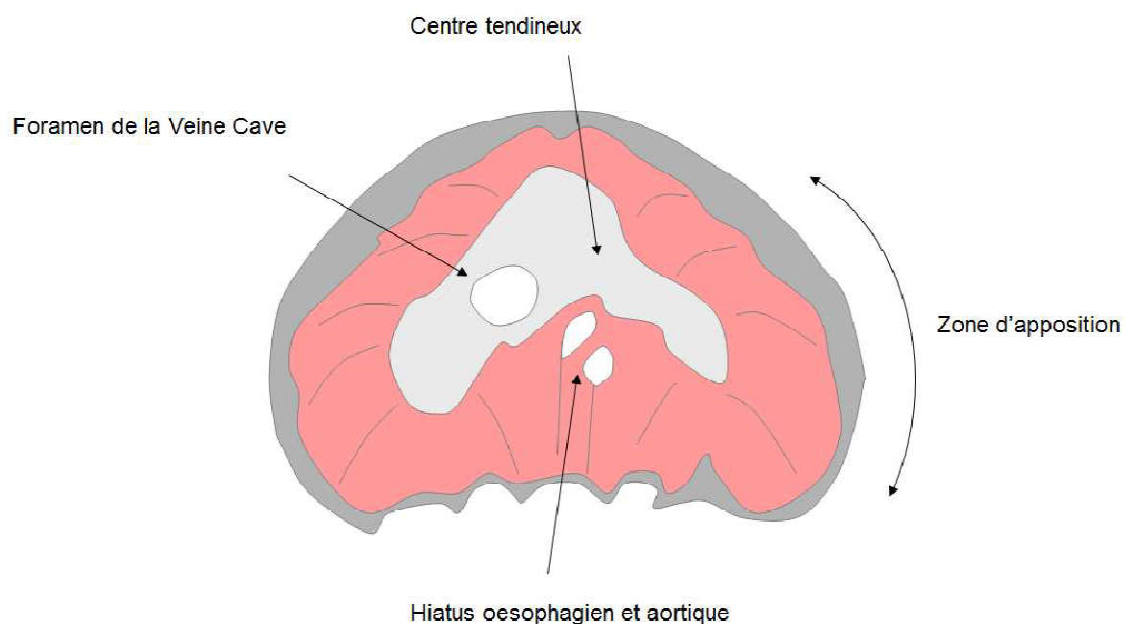


Figure 6 : Anatomie du diaphragme

Source : [291]

III.2. Vascularisation du diaphragme

Le diaphragme possède une vascularisation très riche avec de nombreuses afférences et une forte densité capillaire (Fig. 7). L'objectif physiologique de cette riche vascularisation est d'assurer un flux artériel adéquat dans toutes les conditions, surtout si le débit cardiaque est réduit [292]. Six artères assurent la vascularisation du diaphragme, atteignant de chaque côté les faces supérieure et inférieure de chaque hémidiaphragme. Sur la face supérieure, l'artère diaphragmatique

supérieure, artère collatérale de l'artère mammaire interne. Sur la face supérieure, l'artère musculo-crânienne, branche terminale de l'artère mammaire interne. Du côté inférieur, la vascularisation est réalisée par l'artère diaphragmatique inférieure, issue de l'aorte abdominale. L'anastomose est réalisée par des branches venant des artères phréniques, des mammaires internes et intercostales[293].

III.3. Innervation du diaphragme

Le diaphragme est innervé par les nerfs phréniques gauche et droit, issus des racines nerveuses cervicales C3, C4 et C5, principalement de C4. Les deux nerfs phréniques descendent de chaque côté du médiastin et se terminent en une terminaison rayonnée sur chacune des coupes diaphragmatiques (Fig. 7). Les deux nerfs diaphragmatiques issus du plexus cervical se caractérisent par leur innervation motrice exclusive du diaphragme, les fibres sensitives, en revanche (douleur et proprioception) sont doublées par des fibres à destination des nerfs intercostaux et subcostaux. Le nerf phrénique contient également des afférences sensitives provenant de la plèvre, du péricarde et du péritoine sus-mésocolique. Il existe deux types de contrôle : automatique et volontaire. La composante volontaire permet des manœuvres respiratoires volontaires telles que l'apnée, la ventilation maximale et des manœuvres respiratoires supplémentaires telles que la vocalisation, alors que la composante automatique permet la genèse du rythme respiratoire et prend sa source dans le tronc cérébral.

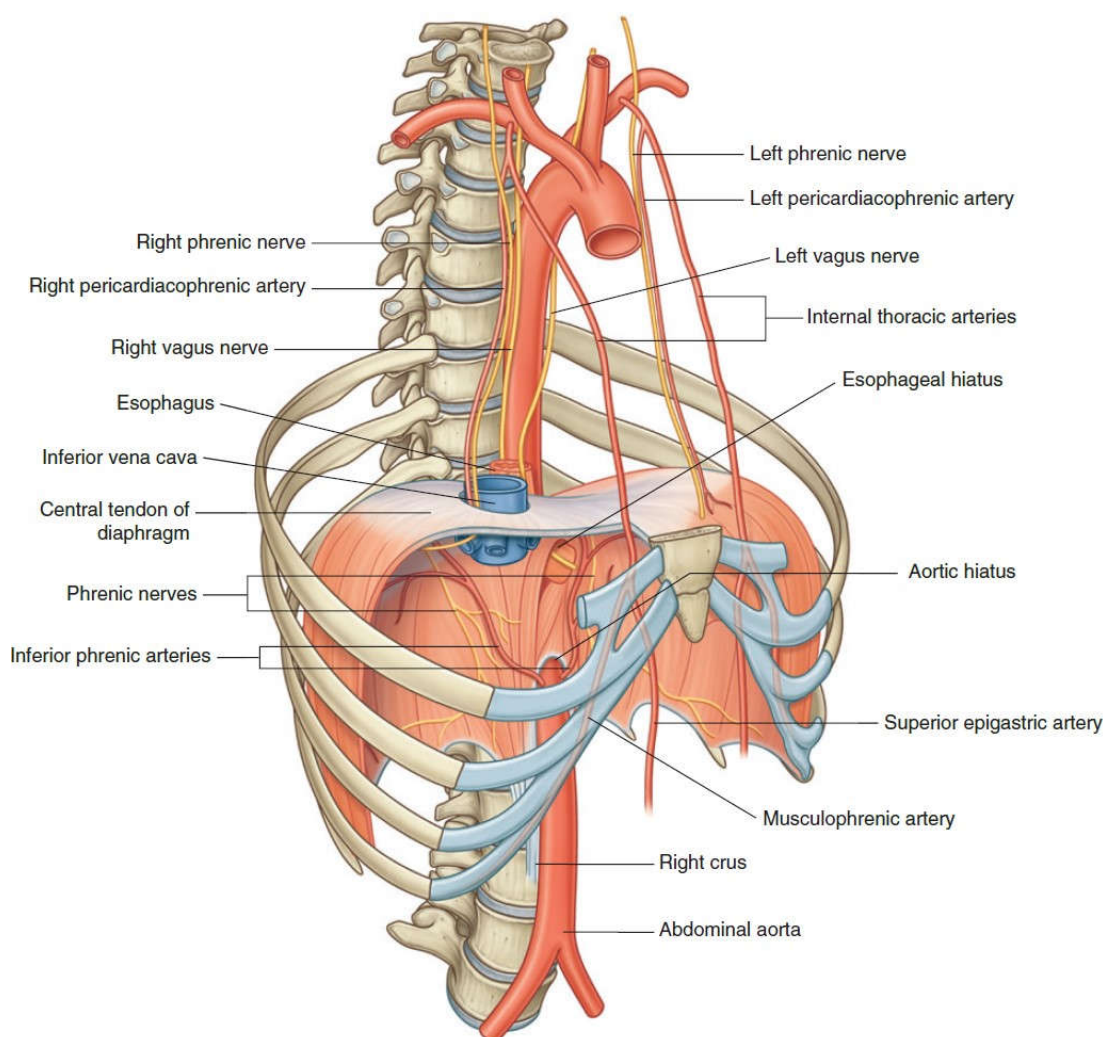


Figure 7 : Vascularisation et innervation du diaphragme

Source : R. Drake. Churchill Livingstone Gray's Anatomy for Students and Paulsen: Sobotta, Atlas of Anatomy

III.4. La fibre musculaire diaphragmatique

Le diaphragme est un muscle strié squelettique. Il est composé de 50-55 % de fibres musculaires lentes de type I, de 20-25 % de fibres musculaires rapides de type IIa et 25 % de fibres musculaires rapides IIb [294] (Tableau 3).

Les fibres musculaires de type I, riches en mitochondries, produisent des niveaux de force relativement faibles, mais présentent une grande résistance à la fatigue. En revanche, les fibres de type IIa et IIb, bien que plus puissantes et rapides, sont pauvres en mitochondries et davantage sujettes à la fatigue [295]. Cette caractéristique est associée à une haute concentration de myoglobine, une protéine permettant de stocker l'oxygène dans les muscles, ce qui confère au diaphragme une remarquable résistance à la fatigue [294]. En conséquence, le diaphragme est capable de se contracter plusieurs dizaines de milliers de fois par jour tout au long de la vie.

Chez les patients atteints de BPCO, une augmentation des fibres de type I au détriment des fibres de type II a été observée, comme mécanisme d'adaptation à l'effort[296].

Tableau 3 : Les types de fibres musculaires

Caractéristiques	Fibres I	Fibres IIa	Fibres IIb
Diamètre	Faible	Important	Important
Couleur	Rouge	Rose	Blanche
Myoglobine	Elevée	Intermédiaire	Faible
Vascularisation	Importante	Intermédiaire	Faible
Propriétés contractiles	Faible et longue	Intermédiaire	Forte et brève
Activité ATPasique	+	+++	+++
Source ATP	Oxydation	glycolyse	Glycolyse
Enzymes anaérobies	Faible	Intermédiaire	Forte
Fatigabilité	+	++	+++
Enzymes Krebs	+++	++	+
Nbre Mitochondries	+++	++	+
Métabolisme	Aérobie	Mixte (A + G)	Glycolytique

ATP : Adénosine triphosphate.

III.5. Fonction du diaphragme

Le diaphragme joue un rôle crucial non seulement dans la respiration, mais aussi dans le maintien de la posture, la défécation et l'accouchement. La contraction diaphragmatique engendre deux actions importantes et étroitement liées : le raccourcissement et la production de force [297]. Lors de l'inspiration, les coupes diaphragmatiques s'abaissent par rapport à la colonne vertébrale, augmentant le volume de la cage thoracique dans le sens vertical (force d'insertion)[298]. Parallèlement, le diaphragme descend, soulevant les dernières côtes par un effet « piston », déplaçant le contenu abdominal, augmentant ainsi la pression abdominale et le volume thoracique latéralement (force appositionnelle)[299, 300], comme illustré dans la figure 8.

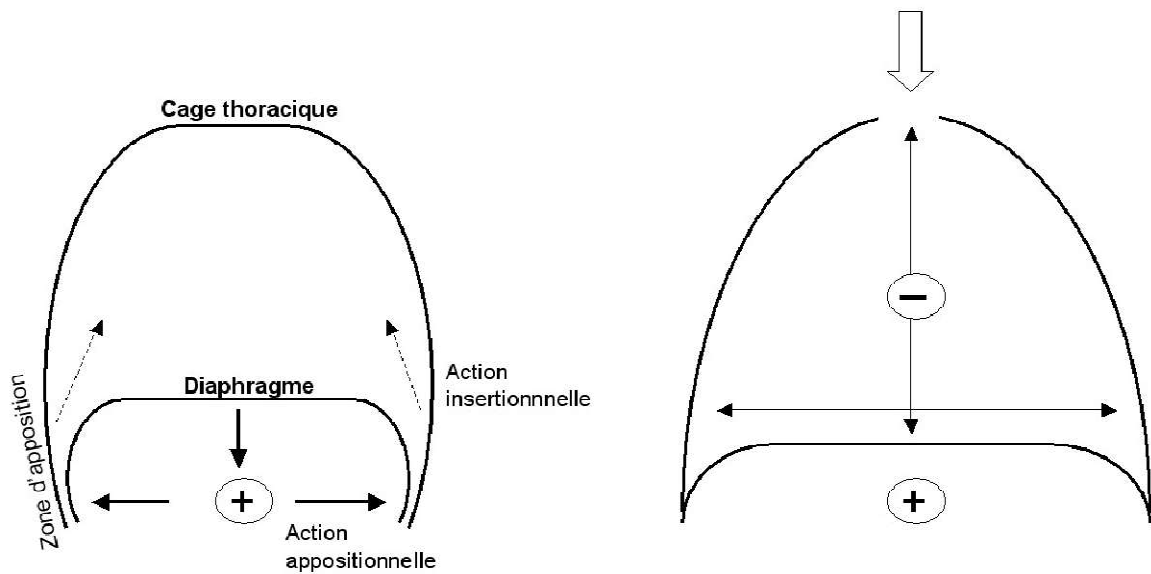


Figure 8 : Mécanique diaphragmatique

Pendant la ventilation calme, la forme de la coupole diaphragmatique change peu. C'est la réduction de la hauteur de la zone d'apposition qui accroît le volume intrathoracique verticalement. Lors d'une inspiration profonde, la coupole diaphragmatique se déplace sous l'action des forces précédemment citées, ainsi que des muscles inspiratoires accessoires, notamment les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes et intercostaux externes.

En cas de ventilation calme et de repos, l'excursion diaphragmatique est d'environ 1 cm, mais peut atteindre 10 cm entre une inspiration et une expiration maximale. En revanche, l'expiration est passive durant la ventilation calme, grâce à l'élasticité des poumons et de la paroi thoracique qui tend à revenir à une position d'équilibre. L'expiration forcée, quant à elle, mobilise les muscles intercostaux internes, dont les fibres obliques en arrière et en bas rapprochent les côtes, ainsi que les muscles abdominaux (droit abdominal, oblique externe et interne, transverse) qui augmentent la pression intra-abdominale, refoulant ainsi le diaphragme vers le haut (Fig. 9).

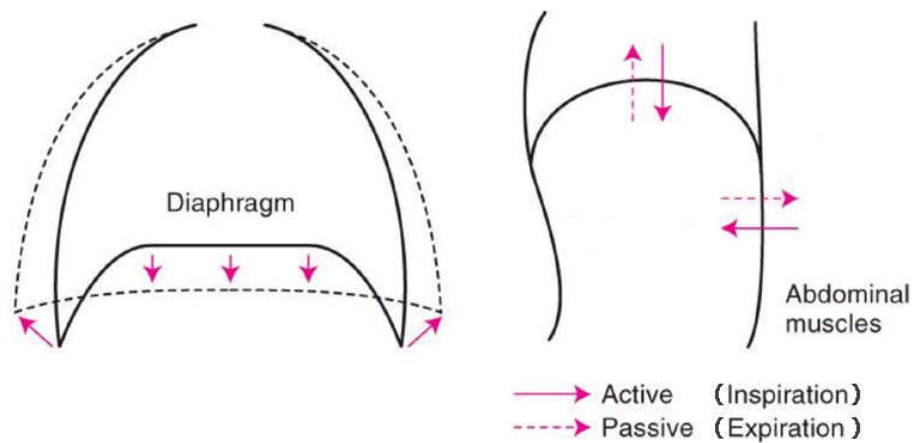


Figure 9 : Schéma des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme

Le diaphragme joue un rôle fondamental dans le processus respiratoire, et tout dysfonctionnement de ce muscle essentiel peut gravement compromettre les échanges gazeux. Cette altération fonctionnelle peut entraîner une insuffisance respiratoire, et en l'absence de prise en charge appropriée, évoluer vers une défaillance respiratoire, mettant ainsi en danger le pronostic vital du patient. Les causes du dysfonctionnement diaphragmatique sont variées et peuvent être classées selon le niveau d'atteinte anatomique ou fonctionnelle [22], comme illustré dans la figure 10.

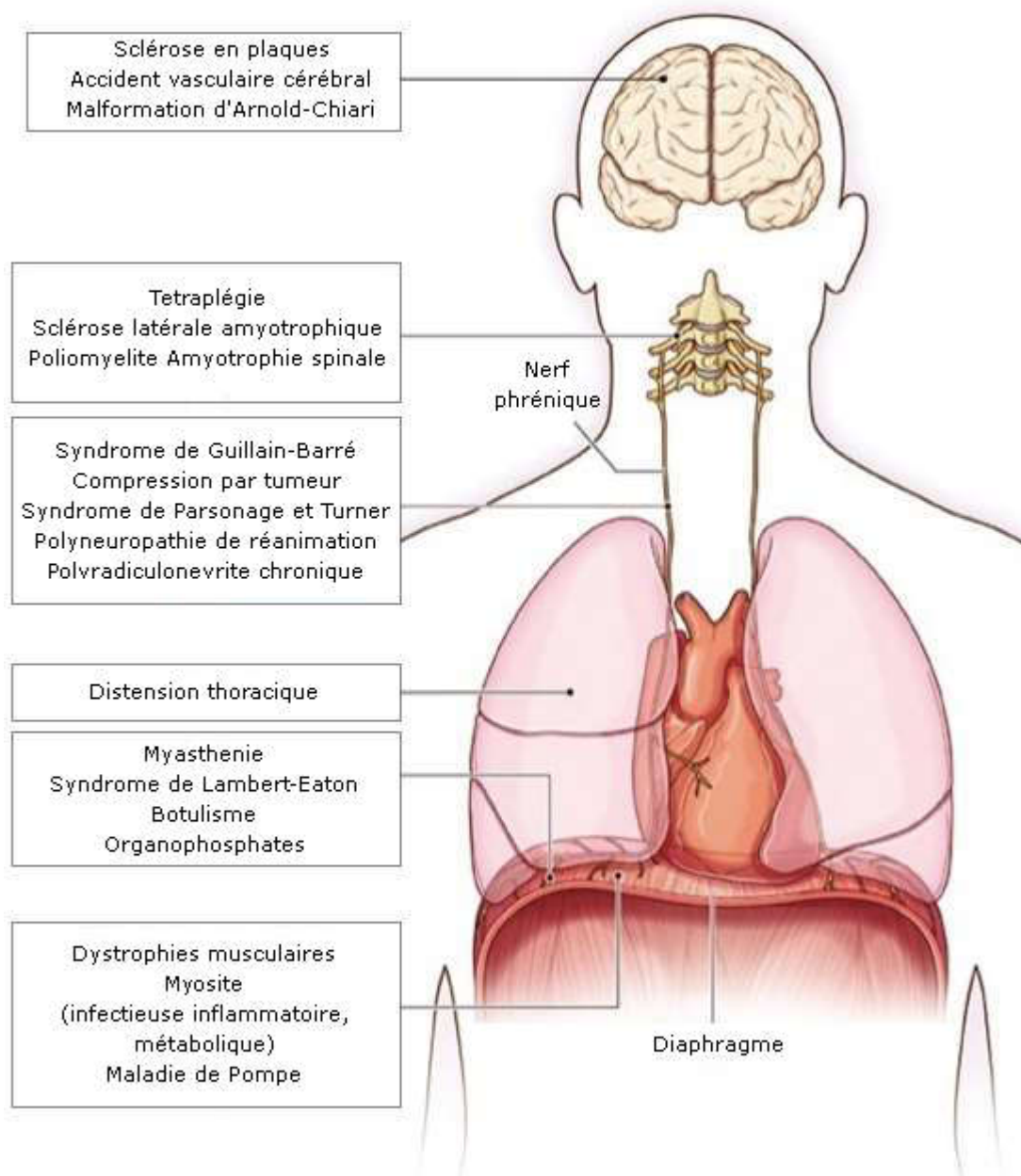


Figure 10 : Schéma représentant les étiologies de dysfonction du diaphragme

Source : [301]

III.6.Retentissement de la BPCO sur le diaphragme

La BPCO impacte significativement le diaphragme à travers plusieurs facteurs tels que le vieillissement, la sédentarité, le stress oxydatif, l'inflammation, l'hypoxémie, et le déséquilibre énergétique[302].

Le dysfonctionnement musculaire est un processus complexe impliquant une réduction de la masse musculaire et de la capacité à produire de la force[267, 303]. La masse musculaire résulte généralement d'un équilibre entre la synthèse et la dégradation des protéines, lesquelles sont influencées par l'activation de l'AMPK (AMP-activated protein kinase) induite par le CO₂. La

capacité à produire une force maximale est fortement influencée par la masse musculaire [266]. En revanche, l'endurance, ou la force sous-maximale à long terme, repose principalement sur les propriétés métaboliques des fibres individuelles plutôt que sur leur masse [304]. Plus précisément, le métabolisme de l'oxygène [305] et la gestion du calcium [306] sont des déterminants clés de la tolérance à la fatigue des fibres musculaires, influençant de manière décisive leur capacité à générer une force sous-maximale.

Les fibres musculaires de type I, à contraction lente et métabolisme oxydatif prédominant, sont plus résistantes à la fatigue que les fibres de type II, à contraction rapide et métabolisme glycolytique [295]. Les fibres de type I, relativement plus sensibles au calcium que les fibres de type II, génèrent une plus grande fraction de leur force maximale pour une quantité donnée de calcium intracellulaire [306].

Il existe des sous-types de fibres de type II (Iia, Iix et Iib), qui sont généralement moins oxydatives, plus sensibles au calcium et plus résistantes à la fatigue que les fibres de type I [295]. Plusieurs études ont rapporté un déséquilibre entre l'hypertrophie et l'atrophie diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO. Au niveau cellulaire, le maintien de la masse musculaire dépend d'un équilibre précis entre la synthèse et la dégradation des protéines. De nombreuses voies de signalisation interviennent dans le contrôle des processus d'atrophie et d'hypertrophie musculaires au cours de la BPCO [307].

Au cours de la BPCO, les fibres musculaires du diaphragme subissent plusieurs modifications (Fig. 11) :

- Diminution de 30 % de la teneur en CLM (chaîne lourde de myosine) [40]
- Diminution de 40 à 60 % de la surface transversale (ST), affectant tous les types de fibres [308].
- Diminution de la contractilité du diaphragme [309].
- Changement de la composition des types de fibres grâce à un processus connu sous le nom de « changement de fibre » ou « transformation » du type II au type I [308, 310].
- Augmentation du nombre de capillaires par type de fibre par rapport aux sujets témoins sains et augmentation des contacts capillaires avec chaque type de fibre [310].
- Augmentation du rapport enzymes oxydatives/enzymes glycolytiques [310].

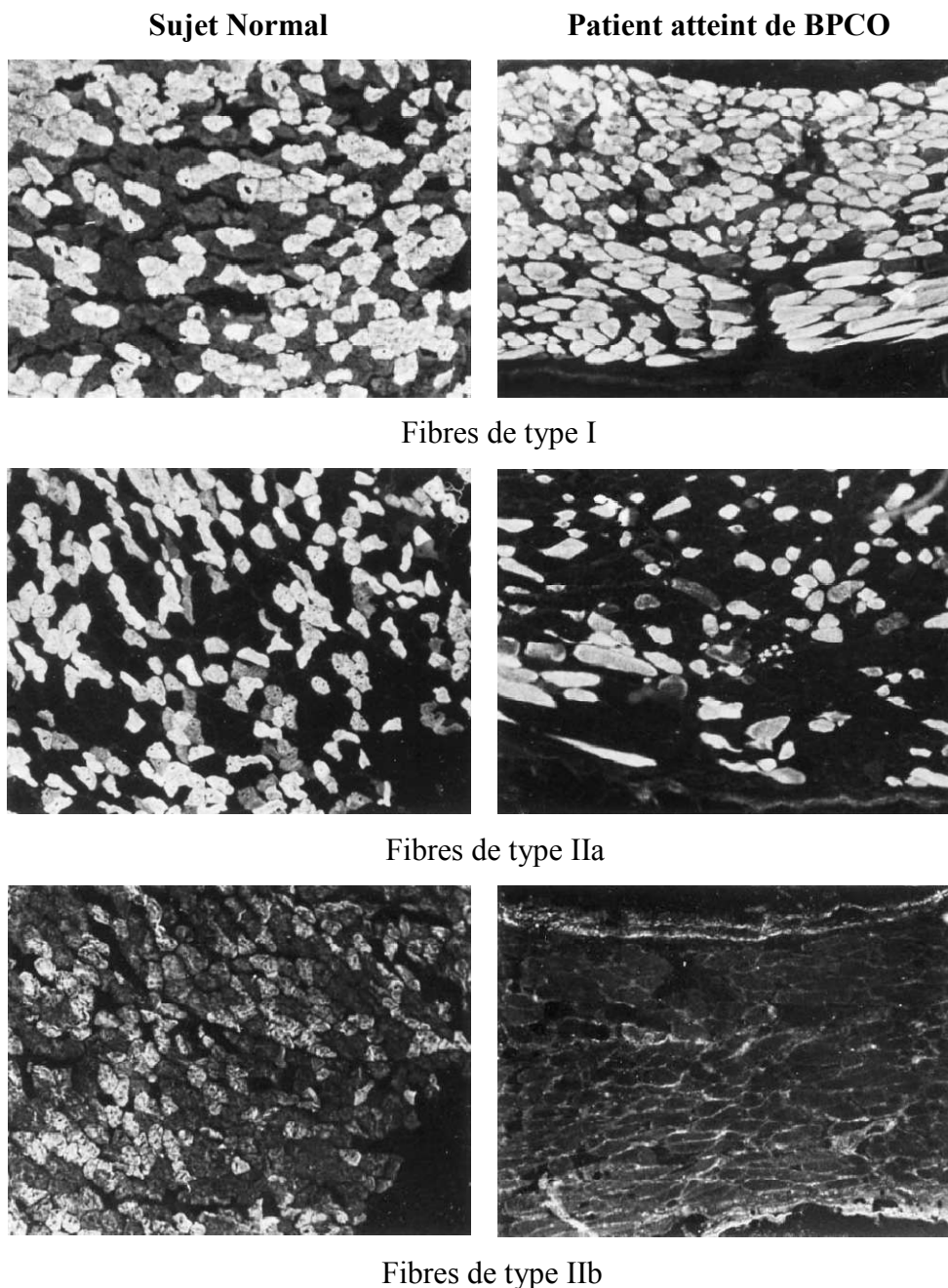


Figure 11 : Coloration par immunofluorescence de coupes sériees du diaphragme costal provenant d'un sujet témoin et d'un patient atteint de BPCO

Source : Levine S. et al. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. B.N Engl J Med. 1997 18;337(25):1799

III.7. Échographie du diaphragme à l'état normal

Le dysfonctionnement diaphragmatique est l'une des principales causes de mortalité chez les patients atteints de BPCO[19]. Actuellement, les techniques telles que les rayons X, la stimulation du nerf phrénique, la mesure de la pression transdiaphragmatique et l'électromyographie sont utilisées pour évaluer la fonction du diaphragme[297, 311, 312]. Cependant, ces méthodes présentent des limites, notamment l'exposition aux radiations, le

caractère invasif et les difficultés techniques. L'échographie, en revanche, offre de nombreux avantages : elle est rapide, précise, simple, non invasive, facile à réaliser, reproductible, peu coûteuse, sans rayonnement et réalisable au lit du patient sans mobilisation[281].

L'échographie permet d'évaluer la fonction du diaphragme en mesurant son épaisseur, sa fraction d'épaississement (Tfdi) et son excursion (Exdi).

Pour évaluer l'épaisseur du diaphragme, on utilise une sonde à haute fréquence (convexe 7-12 MHz). L'examen se réalise en mode B et TM, en posant la sonde parallèlement à la ligne axillaire entre le 8^e et le 9^e espace intercostal. Le diaphragme est identifié comme une bande hypoéchogène bordée de deux lignes hyperéchogènes (plèvre et péritoine). Les mesures d'épaisseur sont prises à la fin de l'inspiration et de l'expiration non forcée (Fig 12 et 13).



Figure 12 : Epaisseur du diaphragme en fin d'expiration

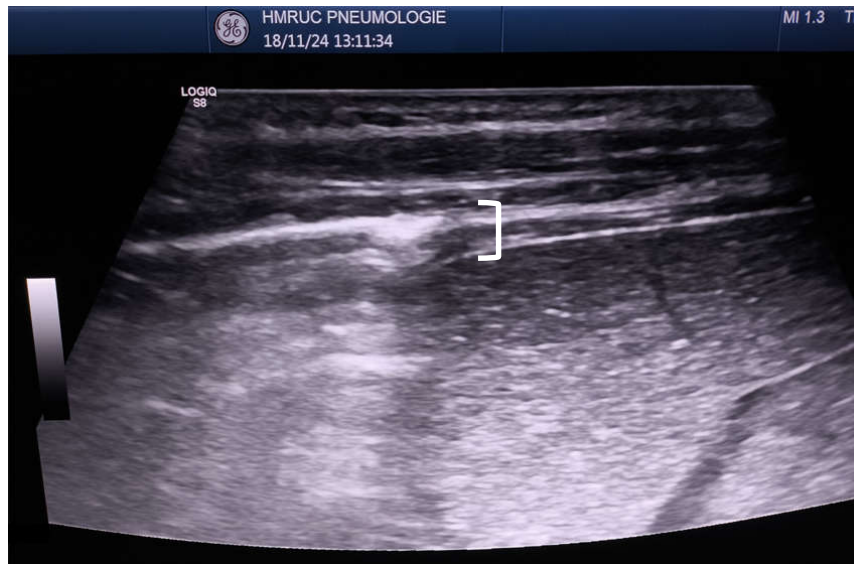


Figure 13 : Epaisseur du diaphragme en fin d'inspiration

Il existe une certaine variabilité entre les chiffres de normalité [313-315]. En général, la limite inférieure de la normale pour l'épaisseur du diaphragme, lorsqu'elle est mesurée en position couchée, est de 0,15 cm [313].

Pendant l'inspiration, les fibres musculaires se contractent, entraînant une augmentation de l'épaisseur du diaphragme. Ce taux d'augmentation, connu sous le nom de fraction d'épaississement, peut être exprimé en pourcentage et fournit une approximation indirecte de la capacité contractile du diaphragme (Fig. 14) [316].

$$\text{Fraction d'épaississement du diaphragme} = \frac{\text{Épaisseur en fin d'inspiration} - \text{Épaisseur en fin d'expiration}}{\text{Épaisseur en fin d'expiration}}$$

Figure 14 : Calcul de la fraction d'épaississement du diaphragme

Boussuges *et al.* [317] ont déterminé les valeurs seuils chez le sujet sain de l'excursion diaphragmatique en position assise : > 0,9 cm à droite pour les femmes et les hommes, avec un ratio droite/gauche de 0,4-1,5 pour les hommes et 0,5-1,6 pour les femmes.

Dans l'étude d'Ahmed E. Kabil *et al.* [318], l'excursion diaphragmatique moyenne en décubitus dorsal à droite était de 2,32 cm ± 0,54 cm, le rapport entre l'excursion diaphragmatique droite et gauche pendant une respiration calme était de 1 cm ± 0,19 cm. Il est à noter que l'excursion diaphragmatique était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

Boussuges A *et al.*[319] ont également déterminé la valeur moyenne et la limite inférieure et supérieure de la Tfdi chez le sujet sain en position assise. Il n'y avait pas de différence significative entre les hommes et les femmes. Les limites inférieures de normalité de la Tfdi ont été établies à 40 % chez les hommes et à 39 % chez les femmes pour les hémidiaphragmes droit et gauche.

Selon Vivier E et Dubé B, une Tfdi inférieure à 29 % en décubitus dorsal indique une dysfonction diaphragmatique, avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 88 %[320, 321]. Gottesman *et al.* rapportent quant à eux qu'un Tfdi inférieur à 20 % en position debout permet de définir la présence d'une dysfonction diaphragmatique [316].

Pour évaluer la mobilité du diaphragme, on utilise une sonde à basse fréquence (convexe 3,5-5 MHz). L'examen se réalise en mode B, avec une approche sous-costale le long de la ligne médio-claviculaire. Une fois que le tiers postérieur du dôme diaphragmatique est localisé, la sonde est passée en mode M, affichant une courbe représentant le cycle respiratoire (Fig. 15).

Pour effectuer la mesure, il faut tracer une ligne perpendiculaire du point le plus haut au point le plus bas de la courbe. Il n'existe pas de valeurs de référence standardisées, mais des valeurs normales ont été proposées pour la respiration au repos, l'inspiration et l'expiration profondes et l'effort [48].

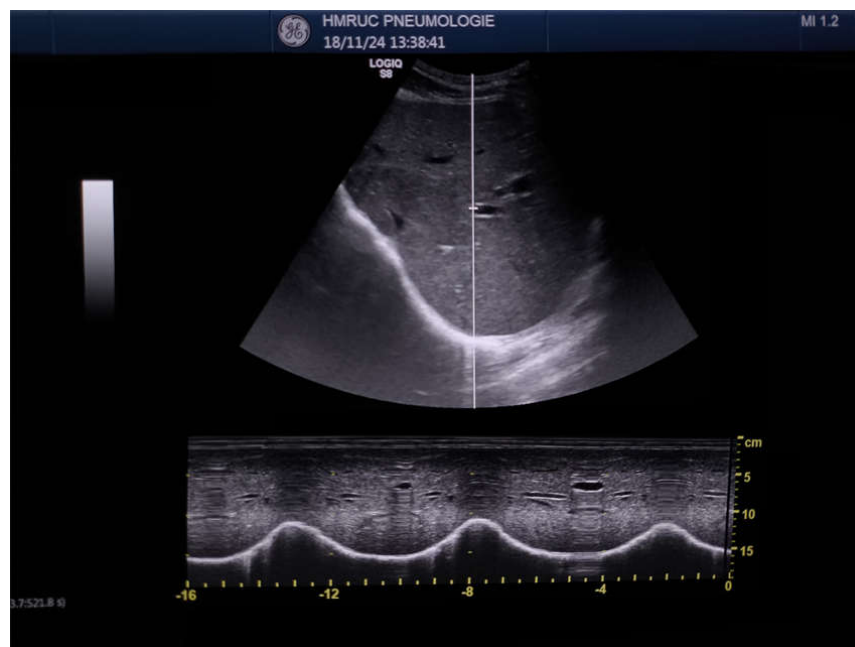


Figure 15 : Coupe sous costale pour la mesure de la course diaphragmatique

III.8. Échographie du diaphragme au cours de la BPCO

Les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive présentent des anomalies significatives de l'échographie diaphragmatique par rapport aux individus sains. En réponse à une augmentation de la charge ventilatoire, on observe une augmentation de l'excursion diaphragmatique et de la fraction d'épaississement au volume courant. En revanche, à la capacité pulmonaire totale (CPT), la course du diaphragme et le taux d'épaississement sont abaissés. Ces paramètres à la CPT sont corrélés à la capacité inspiratoire : plus cette capacité est réduite, plus les valeurs d'excursion et de fraction d'épaississement sont basses. Les anomalies observées à la CPT sont principalement liées à l'hyperinflation pulmonaire [25, 322-324] et à la distension thoracique [322, 323, 325, 326]. Les anomalies échographiques sont également associées à la gravité de l'obstruction bronchique [322, 323, 325, 326].

Zanforlin *et al.* ont mis en évidence la ressemblance entre la courbe de spirométrie et les images échographiques de course diaphragmatique lors d'une expiration forcée. L'index d'obstruction en mode M (IOM) a été décrit comme un indice corrélé au rapport de Tiffeneau. L'IOM correspond au rapport entre la course diaphragmatique expiratoire à la première seconde et la course expiratoire totale [327].

Les anomalies échographiques du diaphragme sont également corrélées à la dyspnée chez les patients atteints de BPCO. Il existe une association significative entre la fraction d'épaississement ou la course diaphragmatique au volume courant et à la CPT, le score de BODE, le mMRC et l'échelle de Borg [323, 324, 328]. Ces anomalies sont également liées à l'hypoventilation diurne, avec une corrélation entre la course diaphragmatique au volume courant et la PaCO₂ [329], ainsi qu'aux désaturations nocturnes, démontrées par le lien entre la fraction d'épaississement et la SpO₂ moyenne, l'index de désaturations ≥ 4 %, et le temps passé avec une SpO₂ < 90 % [330].

En ce qui concerne la limitation à l'exercice, il existe une corrélation entre la course diaphragmatique à la CPT et la capacité d'exercice mesurée lors de l'épreuve d'effort [324].

Lors des exacerbations de la BPCO, les patients présentent une réduction notable de la course diaphragmatique et de la fraction d'épaississement au volume courant [331, 332].

Pendant la réhabilitation respiratoire, une augmentation de la course diaphragmatique est observée, parallèlement à une amélioration de la capacité inspiratoire et de la réduction de la distension pulmonaire [322, 333]. La course diaphragmatique à la CPT se révèle être un indicateur prédictif indépendant de l'amélioration de la distance parcourue lors du test de marche des 6 minutes [334].

IV. Le quadriceps

IV.1. Anatomie et rôles du quadriceps

Le terme "quadriceps" signifie en latin "muscle à quatre chefs". Ce muscle se compose de quatre parties distinctes : le droit fémoral, le vaste médial, le vaste latéral et le vaste intermédiaire.

Parmi ces muscles, seul le droit fémoral traverse à la fois l'articulation coxofémorale et l'articulation du genou, tandis que les autres ne traversent que l'articulation du genou. Malgré leurs origines différentes, ces muscles partagent un tendon commun, le tendon du quadriceps fémoral, qui s'attache à la patella (Fig. 16). Le quadriceps possède deux fonctions principales :

- Extension de la jambe au-dessus de la cuisse, contribuant à la flexion de la hanche par son faisceau droit antérieur.
- Flexion de la cuisse sur le bassin, principalement responsable de la flexion du genou.

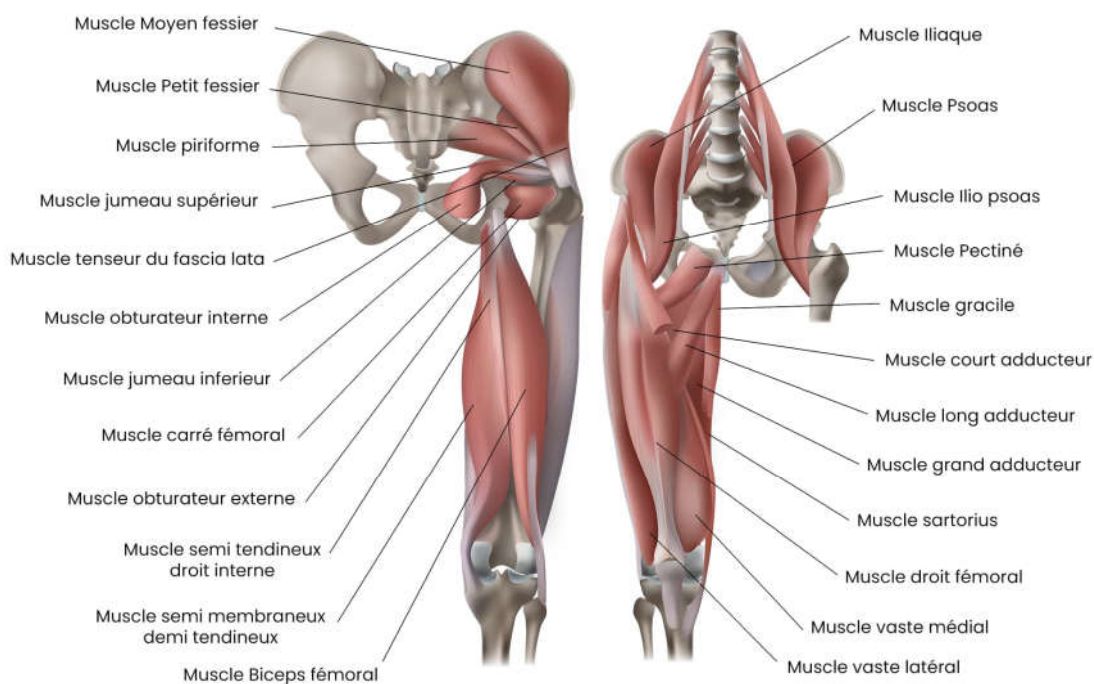


Figure 16 : Les muscles de la hanche

Source : [335]

IV.2. Retentissement de la BPCO sur le quadriceps

Le dysfonctionnement des muscles squelettiques représente une complication extrapulmonaire notable de la BPCO. La perte de masse musculaire constitue un déterminant clé de l'invalidité[336]et un prédicteur indépendant de la mortalité [337]. Plus précisément, la réduction

de la force des quadriceps est associée à une capacité d'exercice diminuée[338], une qualité de vie altérée [339], et une mortalité indépendante de l'obstruction du débit d'air [340].

Chez les patients souffrant de BPCO, la force des quadriceps peut être réduite jusqu'à 30 % par rapport aux sujets sains du même âge [341].

L'atrophie musculaire de la cuisse est une manifestation clinique bien établie de la BPCO, associée à l'inflammation systémique, l'hypoxie chronique, et de faibles niveaux de testostérone [342].

Une réduction de la section transversale de la mi-cuisse chez les patients atteints de BPCO, dont le débit d'air est significativement réduit, est liée à un risque relatif de décès environ 13 fois supérieur par rapport à ceux ayant une bonne masse musculaire [19].

Bien que l'atrophie puisse affecter tous les types de fibres des quadriceps[343], les fibres de type IIX semblent être les plus touchées [268]. Ce phénomène peut survenir même en absence d'obstruction sévère du débit aérien[15].

L'équilibre entre l'hypertrophie et l'atrophie dans les quadriceps des patients BPCO fait intervenir des voies de signalisation similaires à celles observées dans le diaphragme. De plus, l'activité physique peut induire une hypertrophie des quadriceps chez ces patients en augmentant l'expression de l'ARNm d'IGF-1 [344]. Une apoptose accrue a été notée dans les quadriceps des patients ayant un indice de masse corporelle réduit [345], suggérant une implication potentielle de ce processus cellulaire normal dans l'atrophie musculaire. Bien que l'idée d'un rôle de l'apoptose dans l'atrophie des muscles squelettiques soit attrayante en soi, il n'y a pas de consensus sur le fait que l'apoptose joue un rôle dans le développement de la dysfonction musculaire dans la BPCO.

Comparativement aux témoins sains, la proportion de fibres oxydatives de type I diminue, tandis que celle des fibres glycolytiques de type II augmente chez les patients BPCO [343, 346, 347]. Ce phénomène est distinct du vieillissement normal, qui est plutôt associé à une diminution des fibres de type II [348]. La proportion de fibres de type I est négativement corrélée à la gravité de la maladie [343, 346].

Les changements typographiques des fibres musculaires observés dans les quadriceps ne touchent pas les muscles des membres supérieurs, tels que le biceps et le deltoïde [349, 350].

L'idée que seuls certains muscles périphériques présentent des variations dans le pourcentage de types de fibres suggère que des facteurs locaux (inflammation, stress oxydatif, etc.) sont à l'origine de ces variations.

En ce qui concerne la contractilité, les patients atteints de BPCO ont une diminution de la force musculaire en raison de l'atrophie des quadriceps et de la diminution de la taille des fibres

musculaires [16, 338, 351]. Chez ces patients, la diminution de la force des quadriceps est proportionnelle à la masse musculaire, ce qui suggère que l'appareil contractile a été préservé(23). De plus, des expériences *in vitro* sur la contractilité de faisceaux musculaires isolés du quadriceps de patients atteints de BPCO et de témoins en bonne santé confirment cette hypothèse[352].

Les capillaires musculaires, essentiels pour le transport de l'oxygène, permettent une distribution homogène dans le tissu musculaire, optimisant ainsi l'utilisation de l'oxygène par les composants cellulaires, y compris les mitochondries, et maximisant les performances musculaires. Une réduction de la capillarisation, entraînant un transport insuffisant d'oxygène, est considérée comme un facteur contribuant à l'intolérance à l'effort dans la BPCO. Il a été observé une diminution des contacts capillaires avec les fibres oxydatives de type I et IIa dans le contexte de la BPCO [343].

Les facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire jouent un rôle crucial dans l'angiogenèse, et Barreiro *et al.*[353]ont montré que les niveaux de ces facteurs sont réduits dans les muscles quadriceps des patients BPCO par rapport aux témoins sains.

De plus, Gosker *et al.*[354]ont rapporté une diminution de la densité mitochondriale dans le muscle vaste latéral des patients BPCO par rapport aux témoins, tandis que Picard *et al.*[355]ont noté la conservation de la fonction respiratoire des mitochondries individuelles, ces dernières produisant cependant plus de stress oxydant que celles des témoins [355, 356]. Une augmentation des espèces réactives de l'oxygène pourrait favoriser la dégradation des protéines musculaires via la voie ubiquitine-protéasome [357, 358].

Enfin, et concernant les modifications du Métabolisme énergétique au niveau du quadriceps chez les BPCO ; il a été noté dans plusieurs études une diminution des enzymes oxydatives (3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase, citrate synthase)[359-361] et du rapport enzyme oxydatives, enzymes glycolytiques[360]. Il a été également observé une réduction de l'activité physique, même chez les patients BPCO au stade I de la classification GOLD [362].

Les interventions visant à limiter l'atrophie musculaire, favoriser la régénération et améliorer la force musculaire peuvent ainsi améliorer les résultats cliniques de la BPCO et la fonction pulmonaire [21, 363], et adapter ces interventions à l'environnement de soins peut aider à réduire les exacerbations, les admissions à l'hôpital et la mortalité [364].

IV.3. Échographie du quadriceps à l'état normal

De nombreuses études ont confirmé que l'échographie est une méthode fiable pour mesurer la taille du muscle quadriceps [365-367]. Cette technique permet une visualisation et une mesure

précises des différents muscles constituant le quadriceps (droit fémoral, vaste médial, vaste latéral et vaste intermédiaire).

La section transversale du muscle droit fémoral est mesurée par échographie en mode B, utilisant un transducteur à réseau linéaire de 8 à 16 MHz de 6 cm, placé perpendiculairement à l'axe long de la cuisse sur sa face supérieure. La mesure est effectuée aux trois cinquièmes de la distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la rotule supérieure, avec le sujet en décubitus dorsal et la jambe droite au repos en extension passive.

Le Qthick est calculé par une technique planimétrique après que la ligne échogène interne du droit fémoral soit délimitée par un curseur sur une image figée, trois mesures comparatives vont être effectuées, toutes à l'état de relaxation :

- Épaisseur totale du muscle quadriceps (Qthick).
- Épaisseur totale de la cuisse antérieure (ATthick) (distance entre la peau et le bord antérieur du fémur).
- L'indice contractile (Qci) : $Qci = Qthick/ATthick$ [368, 369]

Toutes les mesures sont effectuées sur une seule ligne imaginaire reliant la peau et la partie la plus antérieure du fémur.

L'échogénicité, quant à elle, permet d'évaluer potentiellement l'intégrité du muscle quadriceps, y compris les caractéristiques biomécaniques musculaires, l'infiltration graisseuse et la présence de myonécrose. Cette approche offre une perspective supplémentaire pour évaluer la santé et la fonction musculaire chez les patients atteints de diverses pathologies, y compris la BPCO [370, 371].

IV.4. Échographie du quadriceps au cours de la BPCO

De nombreuses études ont confirmé la fiabilité de l'échographie pour mesurer la taille du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO[372]. L'évaluation échographique du diaphragme et du rectus femoris peut servir de marqueur pour évaluer le dysfonctionnement des muscles squelettiques dans la BPCO. En effet, la fonction diaphragmatique et l'épaisseur totale du muscle quadriceps sont réduites chez les patients atteints de BPCO [373].

Des études plus récentes ont rapporté une réduction significative de la section transversale du rectus femoris (QCSA) chez les patients BPCO comparativement aux sujets sains [374-378]. Cette réduction atteint environ **25 %** par rapport aux valeurs moyennes observées chez les individus sains [379].

De plus, une diminution significative du Qthick a été notée chez les patients BPCO [378, 380-383]

L'évaluation échographique de l'indice contractile (QCI) du quadriceps est également réalisable chez les patients atteints de BPCO. Cet indice est corrélé à la gravité de la maladie, aux symptômes cliniques, aux antécédents d'exacerbation et à la contractilité des muscles du diaphragme. Ainsi, le QCI pourrait constituer un nouvel outil pour évaluer la sévérité de la BPCO dans cette population [384].

L'échographie du droit fémoral peut également prédire une altération de la tolérance à l'exercice chez les patients BPCO [385]. Des corrélations significatives ont été établies entre le test de marche et les mesures de Qthick ainsi que de QCSA. Plusieurs études ont démontré que l'échographie permet de mesurer la taille du droit fémoral, associée à la masse maigre (par opposition à la masse grasse), à la fonction musculaire et à la performance physique chez les patients BPCO[379, 381, 382].

Enfin, en cas d'hospitalisation pour exacerbation aiguë, une taille plus petite du muscle quadriceps, mesurée par échographie, est associée à un risque accru de réadmission imprévue ou de décès [375].

Chapitre 3 :

Matériel et méthodes

I. Les démarches administratives et considérations éthiques

a) Autorisations

Cette étude a été menée conformément à la législation en vigueur. Les avis favorables et autorisations nécessaires ont été obtenus auprès des instances suivantes :

- Le Directeur Central des Services de Santé Militaire/MDN
- Le Directeur de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.
- Le Conseil Scientifique de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.
- Le Comité d'Éthique de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.

b) Les conflits d'intérêts

Les conflits d'intérêts ont été attentivement pris en considération dans le cadre de cette étude. Il est important de noter qu'aucun financement externe n'a été sollicité ni obtenu pour la réalisation de cette recherche. Les collaborateurs impliqués dans cette étude ont agi dans le respect des normes éthiques, évitant toute influence extérieure qui pourrait compromettre l'objectivité et la validité des résultats. En déclarant clairement l'absence de financement externe, cette étude s'inscrit dans une démarche de recherche éthique et transparente, visant à fournir des conclusions fiables et dignes de confiance.

c) Le consentement éclairé(Annexe 3)

Le consentement éclairé a été établi en deux exemplaires, l'un remis au patient et l'autre archivé dans son dossier.

Avant la signature du consentement, on a expliqué au patient les objectifs, les bénéfices, ainsi que les étapes du déroulement de l'enquête.

II. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive observationnelle prospective.

III. Lieu de l'étude

Service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine. Ce service assure la prise en charge des pathologies pulmonaires chez les militaires en activité, les militaires en retraite, leurs ascendants et descendants et les anciens moudjahidines. Il dessert tout l'Est algérien, soit 15 wilayas.

IV. Durée et période de l'étude

L'étude s'étalera sur 3 ans, du 01/06/2021 au 01/06/2024.

IV. Matériel de l'étude

IV.1. Population ciblée

Les patients présentant une BPCO confirmée avec un rapport VEMS/CVF < 70 % après administration de bronchodilatateur [386] et suivis dans le service de pneumologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC).

IV.2. Critères d'inclusion

- Tous les patients atteints d'une BPCO, âgés de plus de 40 ans.
- Quel que soit leur genre.
- Dans un état stable (en dehors d'une exacerbation, avec un délai minimum de 2 mois entre le dernier épisode d'aggravation clinique et le moment de l'étude).

IV.3. Critères de non-inclusion

Les syndromes de chevauchement asthme-BPCO (ACO)

- Âge > 80 ans,
- Obésité (IMC supérieur à 35 kg/m)
- Pathologie respiratoire restrictive associée
- Pathologie cardio-vasculaire évolutive associée.
- Chirurgie récente (délai inférieur à 3 mois).

IV.4. Critères d'exclusion

Les patients qui n'auront pas bénéficié de tous les examens prévus dans le protocole d'étude.

IV.5. Taille de l'échantillon

Dans cette étude descriptive observationnelle prospective sans groupe contrôle, nous avons utilisé la formule suivante pour calculer la taille de l'échantillon :

$$n = p (1 - p) z^2 / i^2$$

n : Taille de l'échantillon requise

p : Prévalence estimative de la BPCO en Algérie estimée à 4 % soit 0,04 [5].

z : Niveau de confiance à 95 % (valeur type de 1,96)

i : Précision de l'étude. Marge d'erreur à 5 % soit 0,05

Ce choix est justifié par la nature descriptive de notre étude, qui vise à observer et décrire des phénomènes sans intervention ni comparaison entre groupes. En appliquant cette formule nous avons obtenu une taille d'échantillon de **60 patients**.

V. Déroulement de l'étude et variables étudiées

Tout patient recruté dans le cadre de notre étude doit suivre les étapes suivantes :

V.1. Examen clinique

– Anamnèse :

Éléments recherchés :

- La toux chronique (toux évoluant depuis plus de 8 semaines) [387].
- L'expectoration chronique.
- La dyspnée chronique évaluée par l'échelle « Modified Medical Research Council » (mMRC) (Annexe 1) et l'échelle de Sadoul (Annexe 4)
- Les antécédents personnels médicaux, notamment les comorbidités liées à la BPCO (cardio-vasculaire, métaboliques, néoplasiques, musculo-squelettique, ostéoporotiques et psychiatriques) et chirurgicales.
- L'histoire professionnelle.
- L'exposition tabagique et/ou environnementale.
- Les traitements en cours.
- La fréquence des exacerbations de la BPCO et le recours au service des urgences (durant les 12 mois précédents).
- L'impact de la BPCO sur la vie du patient évalué par le questionnaire standardisé « COPD Assessment test » (CAT) (Annexe 5)
- Classification de la BPCO selon GOLD 2023 (Fig. 5).

– Examen physique :

- Poids en kilogramme : Le poids des patients légèrement vêtu a été estimé grâce à une balance.

- Taille en cm : La taille a été mesurée avec une toise. La mesure est effectuée sur des sujets debout, déchaussés, talons joints, dos bien droit.
- Index de masse corporelle (IMC) : $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$
- Fréquence respiratoire (en cycle par minute).
- Recherche d'un hippocratisme digital.
- Recherche d'une cyanose.
- Recherche d'une expiration abdominale active (contraction des muscles abdominaux à l'expiration).
- Recherche d'une respiration abdominale paradoxale (mouvement vers l'intérieur de l'abdomen pendant l'inspiration).
- Recherche du signe de Hoover (rétrécissement de la base thoracique à l'inspiration).
- Mesure du périmètre abdominal avec un ruban à mesurer flexible au point médian entre la marge inférieure de la côte la moins palpable et le sommet de la crête iliaque, à l'aide d'une bande résistante à l'étirement (en centimètre).
- Recherche d'une distension thoracique (thorax en tonneau).
- Mesure de l'ampliation thoracique grâce à l'indice de Hirtz (différence en centimètre entre le périmètre thoracique passant par les mamelons à l'inspiration profonde et le périmètre thoracique à l'expiration profonde).
- Auscultation : diminution de murmure vésiculaire, présence de râles bronchiques.
- Recherche d'une dépression intrathoracique à l'inspiration (creusement sus-sternal ou sus-claviculaire pendant l'inspiration).
- Recherche des signes d'une insuffisance cardiaque droite (œdème des membres inférieures, turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire).

V.2. Bilan biologique

Le prélèvement a été effectué par ponction veineuse à l'aide du dispositif Vacutainer® entre 8 et 10 heures du matin, à jeun et réparti en cinq tubes :

- Deux tubes secs (rouge) pour l'étude biochimique, la troponine et la CRP.
- Deux tubes citratés (bleu) pour la VS et les D-Dimères.
- Un tube EDTA (violet) pour la numération de la formule sanguine (NFS).

Les prélèvements ont été envoyés immédiatement aux laboratoires où l'analyse des prélèvements a été effectuée le jour même.

Le bilan biologique :

- Numération formule sanguine (NFS) : taux de globules rouges (en éléments/mm³), taux d'éosinophiles (en éléments/mm³), hémoglobine (en g/dl) et hématocrite (en %).
L'anémie se caractérise par une diminution du taux d'hémoglobine dans le sang, en comparaison aux valeurs normales pour des individus du même âge et du même sexe. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les seuils définis sont de 120 grammes d'hémoglobine par litre de sang pour les femmes non enceintes et de 130 grammes par litre chez les hommes [388].
- Bilan inflammatoire : Protéine C réactive (CRP) (en mg/L), vitesse de sédimentation (VS) (en millimètre à la première heure)
- Troponine (en ng/L).
- Créatine phosphokinase (CPK) (en UI/L).
- Lactate déshydrogénase (LDH) (en UI/L)
- D-dimères (mg/ml).

V.3. Radiographie du thorax face et profil gauche

À la recherche de signes de distension thoracique :

- Radiographie de face en inspiration profonde :
 - Diaphragme droit au-dessous du 7^e arc costal antérieur[389].
 - Aplatissement des coupes diaphragmatiques, évalué par la mesure du rapport : V/H (Fig. 17).

H = Corresponds à la longueur de la ligne horizontale reliant la pointe du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit au bord droit de la colonne vertébrale.

V = Corresponds à la longueur de la ligne verticale reliant la ligne H au point le plus haut du diaphragme.

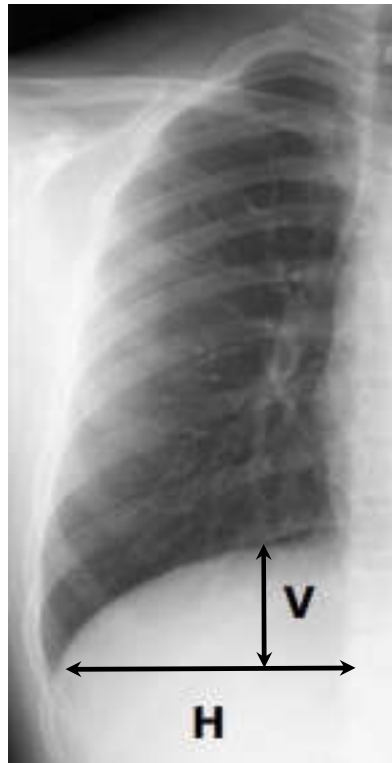


Figure 17 : Évaluation de l'aplatissement des coupoles diaphragmatiques par la mesure du rapport : V/H

- Radiographie de face en expiration profonde :
 - Mesure de la variation de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques entre l'inspiration et l'expiration profondes [389] en millimètres.
- Radiographie de profil gauche :
 - Mesure de l'espace clair rétrosternal [389] en millimètres.

V.4. Échographie diaphragmatique

Une échographie diaphragmatique sera effectuée chez tous les patients inclus dans l'étude.

- Incidence intercostale :

Analyse de l'épaisseur du diaphragme par l'incidence intercostale grâce à une sonde linéaire de haute fréquence (8-13 MHz).

Technique :

- Le diaphragme est visualisé en posant la sonde parallèlement à la ligne axillaire entre le 8^e et le 9^e espace intercostal (Fig. 18).

- La sonde doit « regarder » le diaphragme perpendiculairement.
- Avec le mode B, le diaphragme est identifié comme une structure échogène constituée de trois feuillets superposés.
- Le mode M permet la visualisation au cours du temps des changements de l'épaisseur diaphragmatique induits par sa contraction (Fig. 18 et 19).

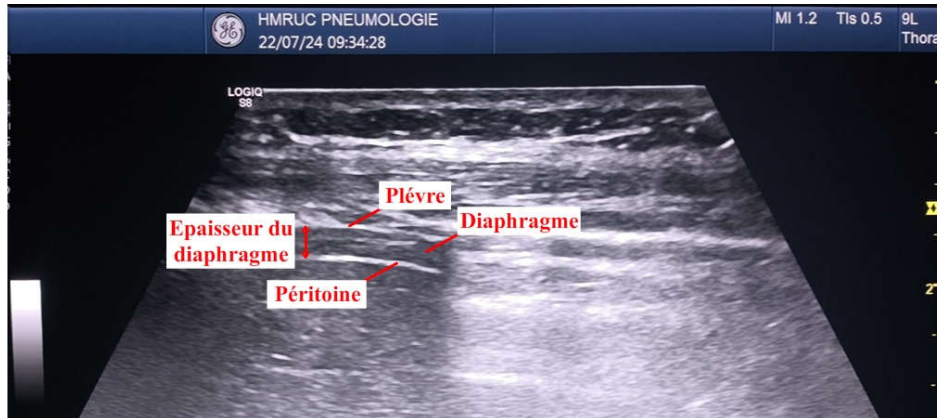


Figure 18 : Mesure de l'épaississement du diaphragme en fin d'inspiration

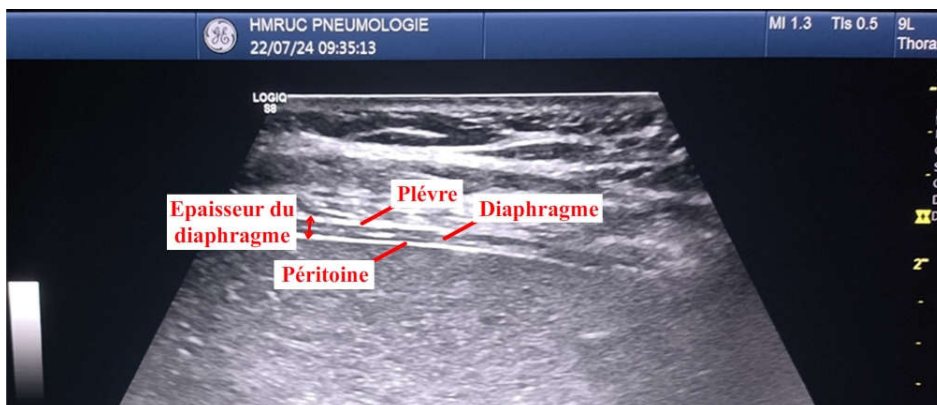


Figure 19 : Mesure de l'épaississement du diaphragme en fin d'expiration

L'analyse fonctionnelle repose sur l'étude de l'épaississement du muscle. En effet, lors de sa contraction, le diaphragme s'épaissit et l'échographie peut alors mesurer la fraction d'épaississement ou thickening fraction (TFdi).

La TFdi est obtenue en divisant la différence entre l'épaisseur télé-inspiratoire et télé-expiratoire par l'épaisseur télé-expiratoire. Elle est exprimée en pourcentage. Une TFdi inférieure à 20 % en ventilation spontanée témoignerait d'une dysfonction diaphragmatique [50].

– Incidence sous-costale :

L'incidence sous-costale sera réalisée grâce à une sonde basse fréquence (< 5 MHz) de type sonde abdominale.

Technique :

- La sonde est positionnée sous le bord costal droit, perpendiculairement à la ligne médio-claviculaire, et dirigée vers le foie.
- En mode B, le diaphragme apparaît alors comme une ligne hyperéchogène (Fig. 20).
- Le mode TM permet de visualiser des excursions de la ligne de base sur plusieurs cycles ventilatoires (Fig. 20).

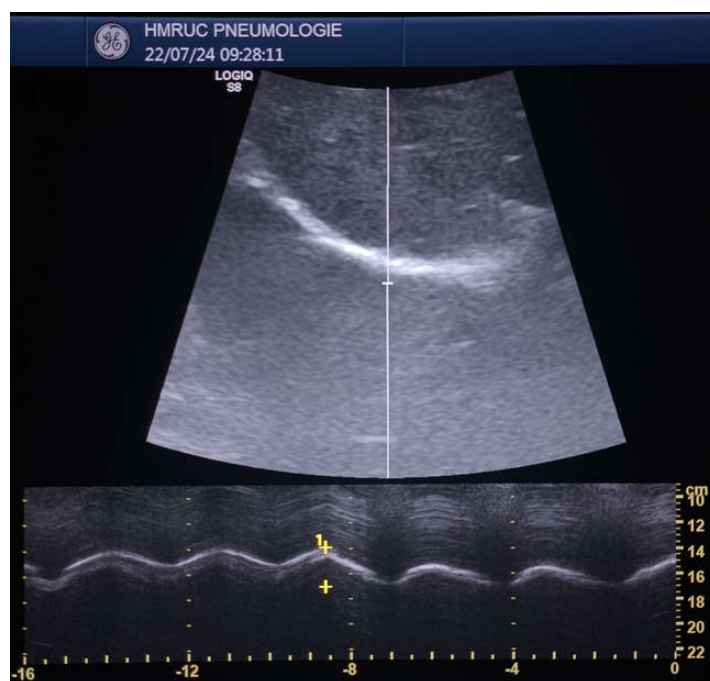


Figure 20 : Évaluation échographique de la mobilité diaphragmatique en mode B et M.

Le seuil optimal de l'excursion diaphragmatique (Exdi) définissant une dysfonction diaphragmatique varie selon les études [390, 391], mais il est admis qu'une Exdi inférieure à 1 cm est en faveur d'une dysfonction diaphragmatique [392].

V.5. TDM thoracique

Permet de :

- Rechercher de lésions emphysémateuses.
- Quantifier leur volume.
- Déterminer leur sous-type et leur topographie.

Quantifier les différents sous-types d'emphysèmes [393] :

- Emphysème centrolobulaire (ECL) :
 - ECL trace : Destruction inférieure à 0,5 % du parenchyme pulmonaire.
 - ECL léger : Destruction entre 0.5 et 5 % du parenchyme pulmonaire.
 - ECL modéré : Destruction supérieure à 5 % du parenchyme pulmonaire.
 - ECL confluent : Lésions confluentes sans distorsion du parenchyme pulmonaire.
 - ECL avec destruction avancée : Destruction avec distorsion du parenchymepulmonaire.
- Emphysème para septale (EPS) :
 - Léger : lésions emphysémateuses sous pleurage de moins de 1 cm.
 - Large : lésions juxta-pleurales de plus de 1 cm.

V.6. Échographie du quadriceps

Chez un patient en position de supination avec la jambe reposée en extension. La sonde linéaire est placée perpendiculairement à l'axe longitudinal de la cuisse au niveau de la partie centrale la plus antérieure de l'os du fémur, en axe perpendiculaire à la peau.

Avant l'acquisition des images, on demande aux patients de réaliser des manœuvres de contraction-relaxation afin de délimiter les septas musculaires pour séparant le muscle vastus intermedius et rectus femoris. Trois mesures comparatives vont être effectuées, toutes à l'état de relaxation [368, 369] :

- Épaisseur totale du muscle quadriceps (Qthick) (en millimètres) (Fig. 21).

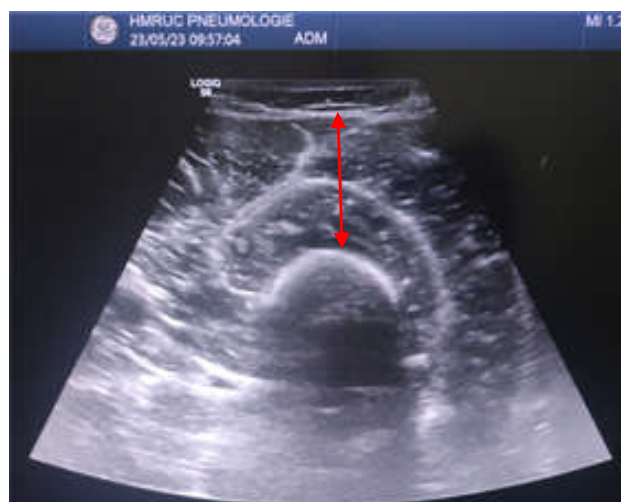


Figure 21 : Épaisseur totale du muscle quadriceps (Qthick)

- Épaisseur totale de la cuisse antérieure (Atthick) (distance entre la peau et le bord antérieur du fémur) (en millimètres) (Fig. 22).

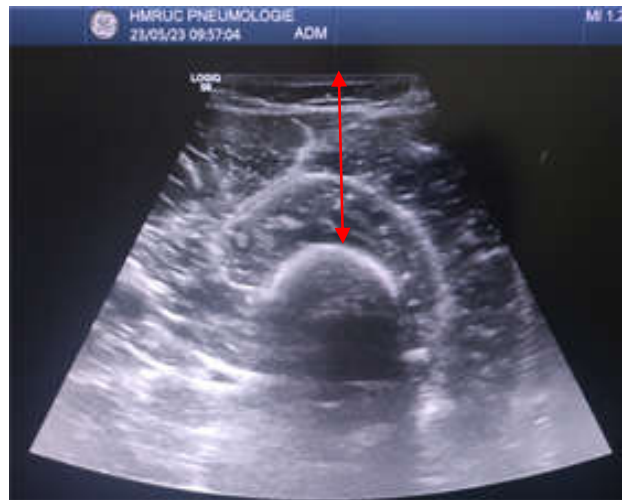


Figure 22 : Épaisseur totale de la cuisse antérieure (ATthick)

- L'indice contractile (Qci) : $Qci = Qthick / Atthick$

Toutes les mesures vont être effectuées à l'aide d'une sonde linéaire.

V.7. Les explorations fonctionnelles respiratoires

V.7.1. La spirométrie

- Réalisé à distance des repas (> 3 heures), en position assise.
- Critères d'acceptabilité des débits expiratoires forcés :
 - Départ rapide et énergique de l'expiration
 - Absence de toux, spécialement pendant la première seconde de l'expiration.
 - Absence de débit variable.
 - Absence d'une fin prématurée de l'expiration avec un temps expiratoire de moins de six secondes.
 - Reproductibilité avec l'obtention d'au moins trois manœuvres de CVF acceptables.
 - Les deux valeurs les plus élevées de la CVF et du VEMS obtenues lors des manœuvres acceptables doivent concorder à moins de 150 ml.

Si les trois premières manœuvres ne remplissent pas les critères d'acceptabilité et de reproductibilité, des essais supplémentaires sont réalisés, le maximum étant de huit manœuvres.

- La courbe d'expiration forcée avec un débit expiratoire de pointe satisfaisant et la meilleure somme (CVF + VEMS) ont été retenues. Les CVF et les VEMS les plus élevés ont été retenus, même si les deux valeurs ne provenaient pas de la même courbe débit-volume.
- Au moins trois valeurs ont été obtenues, de telle sorte que la différence entre la valeur la plus élevée et la valeur la plus faible divisée par la moyenne a été $\leq 0,05$. Le meilleur test a été retenu[394].
- CVF en litres et en pourcentage par rapport à la valeur prédite.
- VEMS en litres.
- CVF/VEMS en pourcentage.
- Le trouble ventilatoire obstructif a été défini par un rapport VEMS/CVF $<70\%$ [386].
- La capacité vitale fonctionnelle (CVF) et le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) seront mesurés par un spiromètre.
- Les valeurs théoriques et les critères d'acceptabilité des mesures sont ceux de *l'European Respiratory Society (ERS-1995)*[395].

V.7.2. La gazométrie

Le pH, la pression artérielle en O₂ (PaO₂) et en CO₂ (PaCO₂) sont mesurés à l'aide d'un analyseur de gaz artériels à partir d'un échantillon de sang prélevé au niveau de l'artère radiale. Les valeurs des pressions des gaz artériels sont mesurées en mm Hg.

V.7.3. Le test de marche de six minutes

Le test de marche est un test de terrain qui se distingue par sa simplicité, sa fiabilité, sa validité, sa performance, son caractère sécurisé, son coût réduit et sa reproductibilité.

Il s'agit d'un test d'endurance globale, avec une intensité modérément plus élevée que la normale pour les activités de la vie quotidienne. Il permet de mesurer la capacité d'adaptation à l'effort chez les personnes atteintes de BPCO [152]

Sur le plan pratique, il consiste à demander au patient de marcher le plus rapidement possible d'un pas égal et régulier afin de parcourir la plus grande distance en six minutes, pour accomplir le trajet le plus long en six minutes.

Effectué selon les recommandations de l'American Thoracic Society/European Respiratory Society statements[17]. L'objectif est de parcourir la distance la plus longue possible en 6 minutes en réalisant des allers-retours dans un couloir de 30 mètres.

Déroulement de l'épreuve :

- Le patient doit être habillé confortablement et être bien reposé.

Les paramètres de départ, à prendre après que le patient soit resté assis sur une chaise pendant au moins 10 minutes devant la ligne de départ : tension artérielle (TA), niveau de dyspnée selon l'Echelle de Borg modifiée (Annexe 6), saturation (SpO₂) et pulsations cardiaques (FC).

- Il est important de lire les instructions suivantes au patient :

"Le but de ce test est de marcher le plus possible pendant 6 minutes. Vous marcherez aller et retour dans ce couloir. Marcher 6 minutes, c'est long, et donc vous devrez faire un effort. Vous allez probablement vous sentir hors d'haleine et fatigué. Vous pouvez donc ralentir, vous arrêter ou vous reposer si nécessaire. Vous pouvez vous appuyer contre le mur pendant le repos, mais reprendre la marche dès que possible.

Vous parcourrez le couloir aller et retour en tournant autour des cônes. Vous devez contourner les cônes et continuer sans hésiter. Maintenant, je vais vous montrer. Voilà comment je fais demi-tour sans hésiter.

Pendant le test, vous ne pouvez pas parler, car cela influence vos performances. Je vous indiquerai le temps restant toutes les minutes. Je vous demanderai de vous arrêter après 6 minutes.

Êtes-vous prêt ? Je vais compter les demi-tours que vous faites. Rappelez-vous que vous devez marcher aussi loin que possible pendant 6 minutes, mais sans courir. Allez-y maintenant ou dès que vous êtes prêt".

Le chronomètre est enclenché lorsque le patient commence à marcher.

- Durant l'épreuve, les repères temporels suivants sont donnés au patient de manière standardisée :

- À la première minute *"C'est très bien, plus que 5 minutes, continuez ainsi".*
- À la deuxième minute *"C'est très bien, plus que 4 minutes, continuez ainsi".*
- À la troisième minute *"C'est très bien, plus que 3 minutes, continuez ainsi".*
- À la quatrième minute *"C'est très bien, plus que 2 minutes, continuez ainsi".*
- À la cinquième minute *"C'est très bien, plus que 1 minutes, continuez ainsi".*
- À 5 minutes 45 secondes *"Je vais bientôt vous dire de vous arrêter".*
- À 6 minutes *"Et maintenant, arrêtez-vous".*

- Pendant le test, l'opérateur marche derrière le patient et note la distance parcourue, la FC et la SpO₂ à la 2^e, 4^e et 6^e minute du test et d'éventuelles remarques telles que les arrêts et leur durée ou les symptômes ressentis par le patient (Annexe 7).

Un supplément d'oxygène sera administré si la saturation descend aux dessous de 88 %.

- A la fin du test les données suivantes sont notées, mesurées ou calculées (Annexe 7) :
 - Le score de dyspnée et fatigue globale cotées par l'échelle de Borg (Annexe 6).
 - La FC exprimée en Battements (bpm) et en pourcentage de la fréquence cardiaque maximale théorique ($FCMT = 208 - 0,7 \times \text{âge}$) (2)
 - La distance de marche de six minutes (DM6M) : exprimée en mètres (m) et en pourcentage de la valeur prédite (valeurs de références nord africaines)[396].
 - La mesure de la saturation artérielle par oxymétrie-Holter.
 - La différence entre la saturation au repos et à la fin du test : $\Delta SaO_2 = Sat_2 - Sat_1$
 - La pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD).
- Le patient se repose, alors, assis jusqu'à ce que sa FC et sa SpO₂ aient rejoint leur valeur mesurée au départ. Le praticien note, alors, le temps nécessaire pour que ces valeurs reviennent à leur niveau de départ.

V.8. L'index BODE

(Annexe 8)

Se compose de quatre paramètres [397] :

- L'indice de masse corporelle (IMC)
- Le VEMS post-bronchodilatateur exprimé en pourcentage des valeurs théoriques
La dyspnée évaluée grâce à l'aide de l'échelle de la dyspnée (mMRC)(Annexe 1).
- La distance parcourue lors d'une épreuve de marche de 6 minutes exprimée en mètres.

V.9. Masse grasse

Pourcentage de la masse grasse mesuré grâce à un impédancemètre. L'impédancemétrie ou bio-impédance est une technique non invasive qui permet d'apprécier la densité de la masse grasse. Ce dernier est obtenu en mesurant la résistance d'un tissu en réponse à un courant électrique alternatif de faible intensité et d'en déduire la masse grasse et les compartiments hydriques à partir de modèles mathématiques [398].

Pour cela, il existe plusieurs méthodes. La méthode que nous avons utilisée nécessite l'utilisation

d'une balance spéciale avec des plaques au niveau des pieds jouant le rôle d'électrodes. Un courant imperceptible est envoyé à travers le corps. C'est grâce au degré de résistance rencontrée qu'il est possible de mesurer le pourcentage de graisse du corps ainsi que ses différents composants (eau, muscles, os) grâce à l'extrapolation des mesures obtenues qui sont comparées à des méthodes de référence [399].

Le pourcentage de graisse corporelle normale se situent entre 12 % et 20 % pour les hommes et entre 20 % et 30 % pour les femmes [400].

VI. Techniques statistiques

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS 24.

De nombreuses procédures de contrôle à la saisie ont été prévues pour éviter au maximum les erreurs.

Nous avons mis en œuvre les méthodes statistiques suivantes :

- Les fréquences et les pourcentages pour les données qualitatives.
- Les moyennes, écart-type, maximum et minimum pour les données quantitatives.
- La normalité des variables de nature quantitative a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk.
- Les comparaisons des moyennes étés réalisées par test t de Student ou le test d'ANOVA selon le nombre de modalités de la variable.
- Les comparaisons entre variables catégorielles ou nominales ont été réalisées par le test du Chi2 ou le cas échéant par le test exact de Fisher.
- L'étude des relations entre variables quantitatives a été analysée par le coefficient de corrélation de Pearson.

Les tests statistiques utilisés ont été considérés comme significatifs lorsque $p \leq 0,05$ (degré de signification).

VII. Gestion des données

Un dossier a été attribué à chaque patient, comprenant la fiche de recueil (Annexe 9) de données préalablement contrôlée et numérotée, les questionnaires, ainsi que les résultats de la spirométrie. Toutes les informations ont été anonymisées, et un code d'identification (ID) a été attribué à chaque participant. Les données ont été encodées de manière anonyme et saisies progressivement dans un fichier Excel, sur l'ordinateur de l'investigateur principal, protégé par un mot de passe. L'accès à ces données était limité à l'investigateur principal et au promoteur de l'étude. Les dossiers des patients étaient conservés dans une armoire sécurisée, située dans le bureau de l'investigateur principal, et leur accès était également restreint à ces deux personnes.

VIII. Moyens

– Personnels :

Un médecin pneumologue enquêteur.

– Structure :

- L'unité d'hospitalisation du service de pneumologie de l'HMRUC.
- L'unité de consultation de pneumologie de l'HMRUC
- L'unité d'exploration fonctionnelle de pneumologie de l'HMRUC.
- L'unité de biochimie du laboratoire centrale l'HMRUC.
- Le service d'imagerie radiologique de l'HMRUC.
- Service de physiologie du CHU Constantine.

– Équipement :

- Un échographe portatif de la marque *GE LOGIQ Book XP Pro* avec deux sondes 3.5 et 7,5 MHz équipé d'un doppler couleur (Fig. 23).



Figure 23 : Échographe GE LOGIQ S8

- Un spiromètre *Vmax serie 130*.
 - Analyseur de gaz artériels *Cobas b221 Roche*.
 - Saturomètre Holter *Resvent*.
 - Balance impédancemètre *Tanita MC 780 MA P*.
- Collaboration scientifique :
- Pr Ziane Farés : Maitre de conférences A, chef d'unité de consultation du service de pneumologie de l'HMRUC
 - Dr Redouane Belala : maitre-assistant, chef d'unité Exploration fonctionnelle respiratoire du service de pneumologie de l'HMRUC
 - Dr Tlili Khaled : Maitre-assistant service de pneumologie de l'HMRUC
 - Dr Zerrouk Fayçal, service de radiologie de l'HMRUC
 - Dr Laidouni Imène, chef d'unité biochimie de l'HMRUC.

IX. Échéancier du programme de travail

Nous envisageons de terminer ce sujet de thèse au bout de 3 ans :

- Six mois pour la recherche bibliographique
- Un mois pour une formation sur l'échographie avec un médecin radiologue expérimenté (théorie et pratique).
- 24 mois pour recruter le nombre nécessaire des patients et effectuer l'étude.
- Cinq mois pour l'exploitation, le traitement, l'analyse des résultats et la rédaction de la thèse.

Chapitre 4 : Résultats

I. Préambule

Entre le 1er janvier 2022 et le 30 juin 2023, un total de 80 patients atteints de BPCO ont été intégrés dans le protocole d'étude. Cependant, 19 patients ont été exclus pour les raisons suivantes :

- Quatre patients présentaient un trouble ventilatoire obstructif complètement réversible après spirométrie de confirmation.
- Trois patientes ont été diagnostiquées avec un syndrome de chevauchement asthme-BPCO.
- Quatre patients n'étaient pas coopérants, rendant impossible la réalisation d'une spirométrie correcte pour confirmer le diagnostic de BPCO.
- Six patients présentaient une pathologie pulmonaire interstitielle révélée par scanner.
- Deux patients ont été perdus de vue.

Ce qui nous a permis de constituer une cohorte de 61 patients ($n = 61$).

II. Les paramètres anthropométriques

Les données concernant les paramètres anthropométriques sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Paramètres anthropométriques

Paramètres	Homme	Femme
Poids moyen (kg)	69,82 $\pm$ 16,92	69
Taille moyenne (cm)	169,54 $\pm$ 8,56	163
Masse grasse :		
Élevée n (%) :	24 (40)	0 (0,0)
Normale n (%) :	36 (60)	1 (100,0)
Périmètre abdominal :		
Normale n (%)	40 (66,7)	0 (0,0)
Obésité abdominalen (%)	20 (33,3)	1 (100,0)

- La moyenne de l'IMC est de $24,12 \pm 4,83$ kg/m², avec des valeurs extrêmes allant de 14,6 à 36,9 kg/m².
- Répartition de l'IMC :
 - Patients maigres (IMC < 18,5 kg/m²) : $n = 8$ (13,1 %)
 - IMC normal (18,5 - 25 kg/m²) : $n = 24$ (39,3 %).
 - Surcharge pondérale (25 - 30 kg/m²) : $n = 22$ (36,1 %)
 - Obésité (IMC > 30 kg/m²) : $n = 7$ (11,5 %).

- Les corrélations entre l'IMC et la distance parcourue lors du test de marche de 6, le mMRC et le VEMS-prés sont reportées sur le tableau 5 :

Tableau 5 : Corrélations entre l'IMC et la distance parcourue lors du test de marche

	Indice de masse corporelle (kg/m ²)	
	r	p
Distance parcourue TM6 (m)	0,318	0,013*
Dyspnée selon MMRC	-0,269	0,036*
VEMS pré (l/s)	0,264	0,04*

* : La corrélation est significative

- La répartition de l'IMC en fonction des symptômes est illustrée par la figure 24.

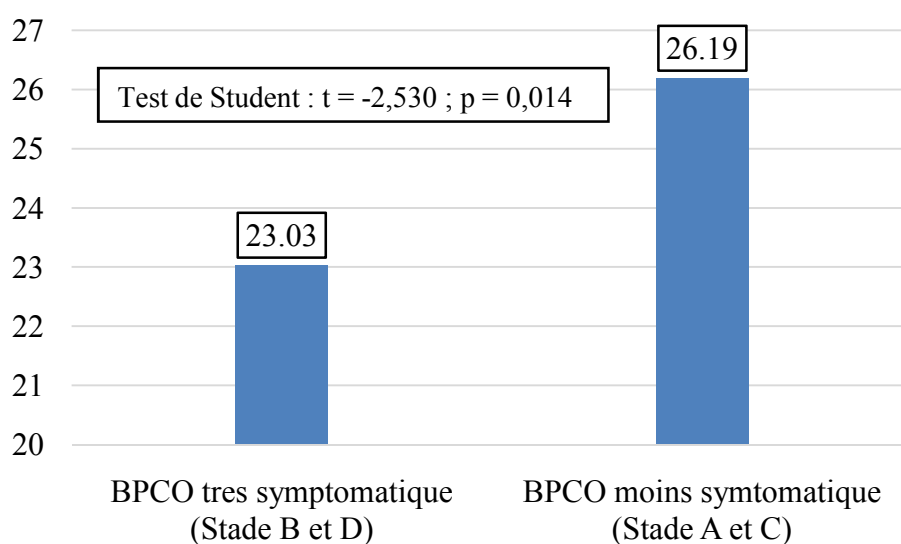


Figure 24 : IMC en kg/m² et symptômes

- La Corrélation entre l'IMC et la présence ou non d'emphysème (Test T de Student) est reportée dans le tableau 6.

Tableau 6 : Corrélations entre l'IMC et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student

	Test t		
	t	ddl	P
IMC/Présence ou non d'emphysème	-3,112	59	0,003*

* : La corrélation est significative.

- Le périmètre abdominal moyen = 93,721cm ± 14,7 cm.
- La moyenne de la masse grasse = 21,75 ± 7,69 %.
- La moyenne de l'indice de la masse grasse (FMI) = 7.58 kg/m².
- La corrélation entre le FMI et la CRP est reportée sur le tableau 7.

Tableau 7 : Corrélation entre la moyenne de l'indice de la masse grasse et la CRP

	FMI (kg/m ²)	
	r	p
CRP	-0,411	0,001*

* : La corrélation est significative ; FMI : Moyenne de l'indice de la masse grasse

- La corrélation entre la FMC et la présence ou non d'emphysème (Test T de Student) est reportée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Corrélation entre la FMC et la présence ou non d'emphysème (Test T de Student)

	Test t		
	t	ddl	P
FMC/Présence ou non d'emphysème	-5,032	59	<0,001*

* : La corrélation est significative.

- La corrélation entre la FMC et l'etendue de l'emphysème (Test ANOVA) est reportée dans le tableau 9.

Tableau 9 : Corrélation entre la FMC et l'etendue de l'emphysème (Test ANOVA)

	Excursion diaphragmatique (cm)				
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Intergroupes	287,407	14	20,529	-5,77	<0,001*

* : La corrélation est significative

a) L'âge

La majorité des patients inclus dans l'étude se situe dans les deux tranches d'âge de 60 à 70 ans et de 70 à 79 ans, représentant 73,8 % de l'effectif total (Figure 25).

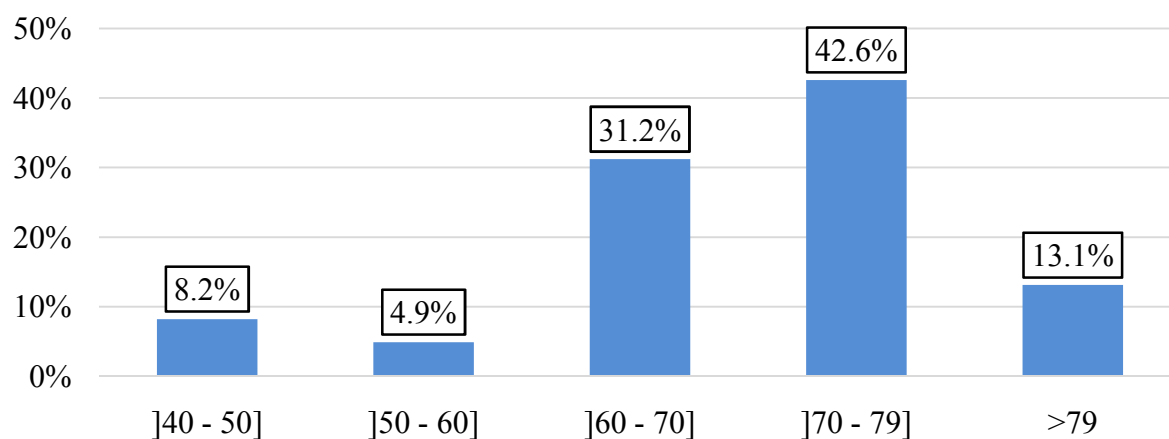


Figure 25 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

b) Le genre

La population de notre étude est presque exclusivement masculine (Fig. 26) :

1 femme/60 hommes. Sex-ratio = 0,017

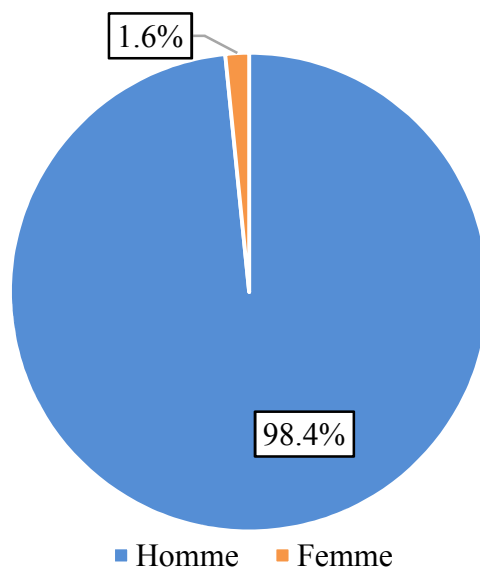


Figure 26 : Répartition des patients en fonction genre

III. Répartition des patients en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique

III.1. Répartition des patients en fonction du statut tabagique

Trois groupes de patients ont été identifiés selon le statut tabagique (Fig. 27) :

Ex-fumeurs : Ils représentent la majorité de notre cohorte avec 73,8 % des patients (n = 45).

Fumeurs actifs : Ils constituent 22,9 % des patients (n = 14).

Non-fumeurs : Seulement 3,3 % des patients n'ont jamais fumé (n = 2).

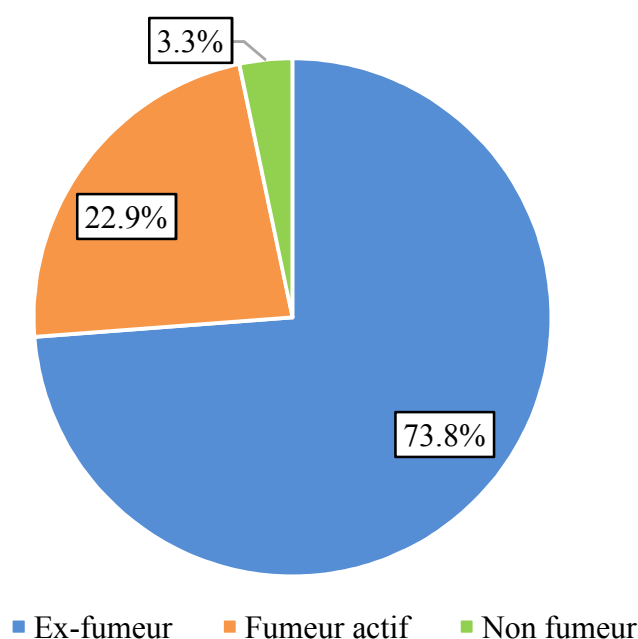


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du statut tabagique

III.2. Répartition des patients en fonction de la consommation tabagique

- Tous les patients, à l'exception de ceux qui n'ont jamais fumé, ont une exposition au tabac supérieure à 10 paquets-années (PA) (Fig. 28).
- La consommation moyenne de tabac est de $41,5 \pm 17,9$ PA.
 - Pour les fumeurs actuels, elle est de $42,3 \pm 10,3$ PA.
 - Pour les ex-fumeurs, elle est de $43,2 \pm 18,0$ PA.
- La durée moyenne de consommation de tabac est de $37,6 \pm 13,6$ années.
 - Pour les fumeurs actuels, la durée moyenne est de $44,5 \pm 11,2$ années.
 - Pour les ex-fumeurs, elle est de $37,2 \pm 11,7$ années.
- La durée moyenne de sevrage de 141,4 mois.

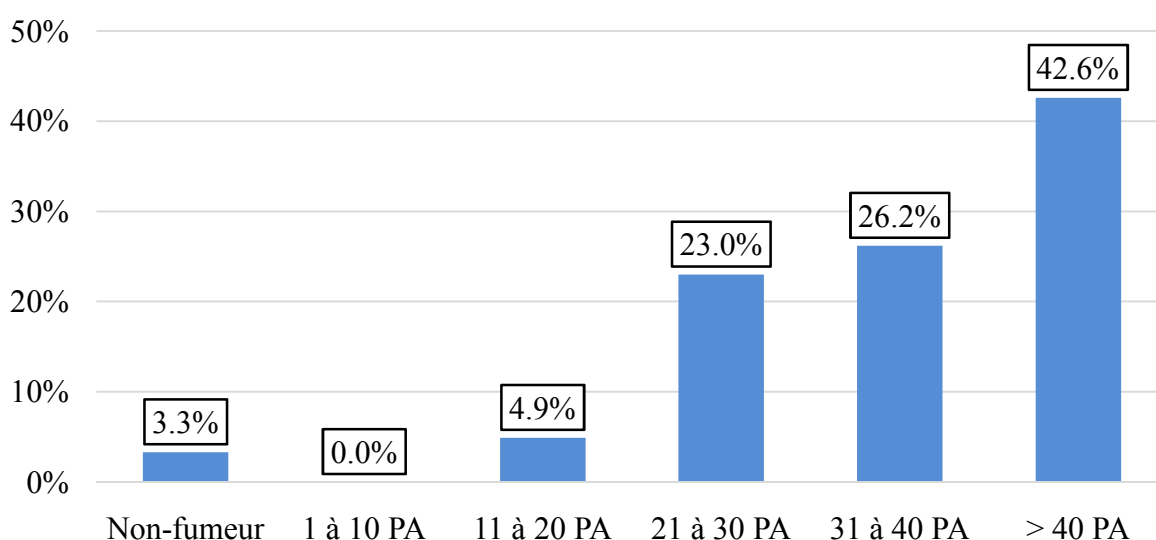


Figure 28 : Répartition des patients en fonction de la consommation tabagique

III.4. Répartition des patients en fonction des comorbidités

Dans notre cohorte, 70,5 % des patients (n=43) présentaient au moins une comorbidité (Fig. 29) avec une incidence particulièrement élevée de l'hypertension artérielle et du diabète.

Les comorbidités observées dans notre série sont illustrées dans la figure 30 et se répartissent comme suit :

- Le diabète, qui touche 18 % des patients (n = 11).
- L'hypertension artérielle, observée chez 37,7 % de l'effectif (n = 23).
- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), présents chez 1,6 % des patients (n = 1).
- Les cardiopathies, retrouvées chez 9,8 % des patients (n = 6).
- L'anémie, présente chez 4,9 % des patients (n = 3).

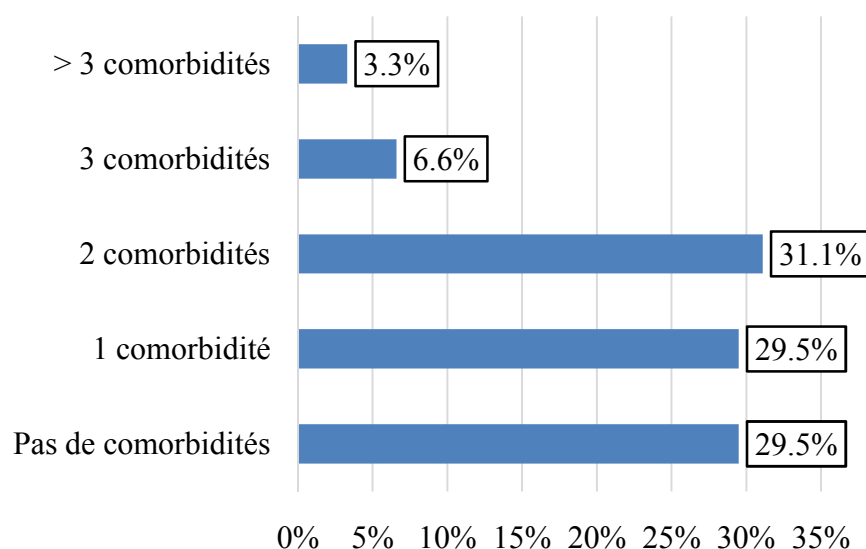


Figure 29 : Répartition des patients en fonction du nombre de comorbidités

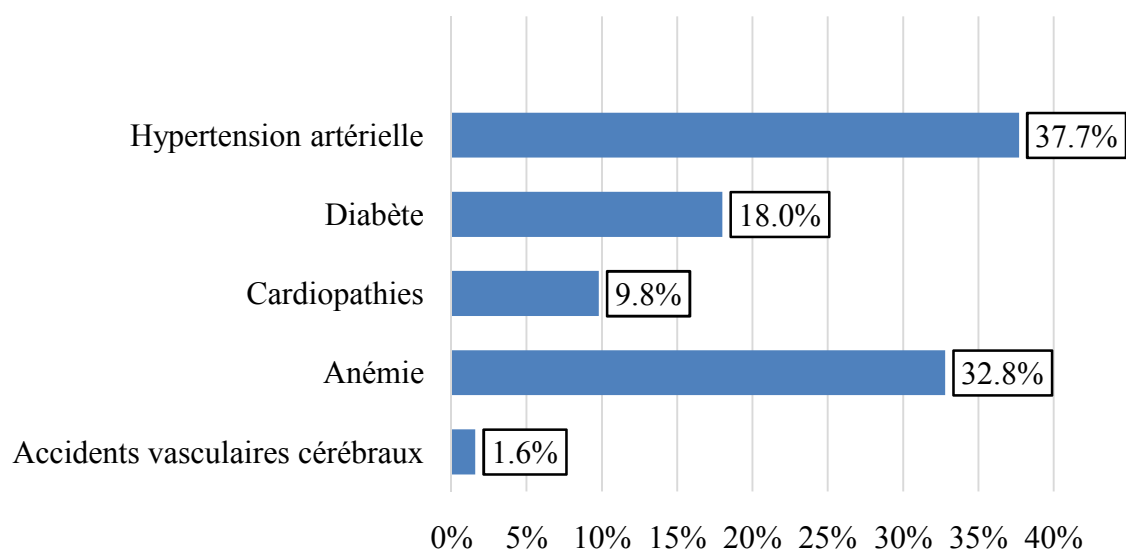


Figure 30 : Répartition des patients en fonction des comorbidités

III.5. Répartition des patients en fonction des symptômes de la maladie

Tous les patients de notre série présentaient au moins un symptôme de la broncho-pneumopathie chronique obstructive qui inclut principalement la dyspnée, la toux et l'expectoration chronique. La répartition des symptômes est la suivante (Fig. 31) :

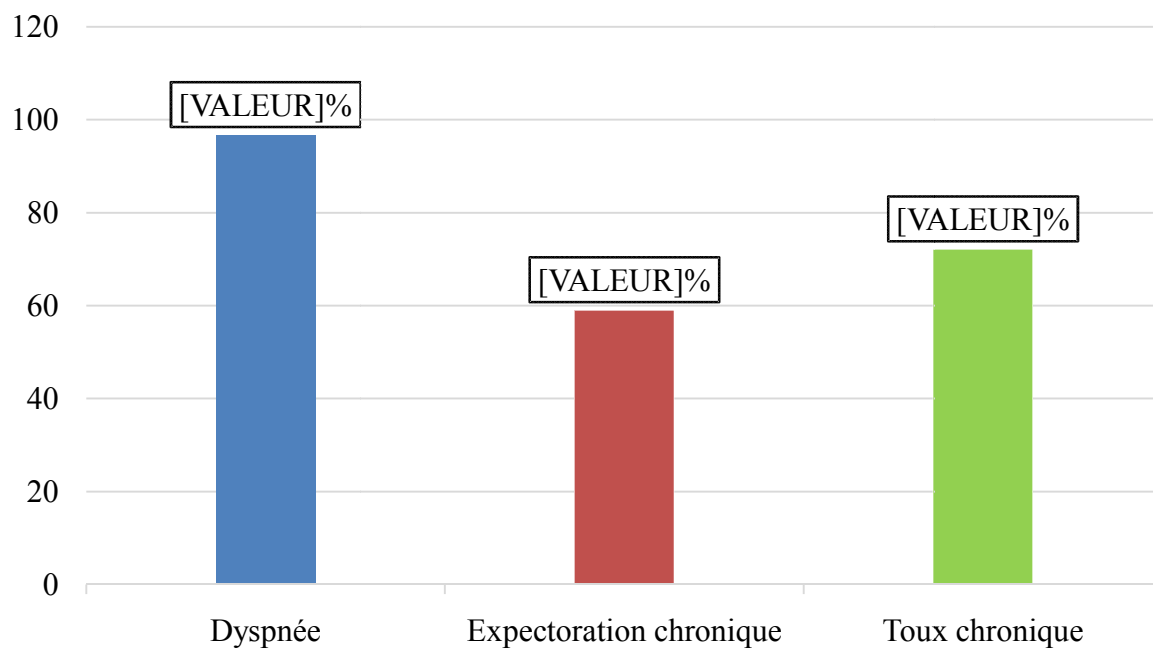


Figure 31 : Répartition des patients en fonction de la fréquence des symptômes

La majorité de nos patients, soit 50,8 % (n=31), présentent les trois symptômes simultanément. En revanche, 26,2 % des patients (n=16) présentaient deux symptômes, tandis que 23 % des patients (n=14) ne présentaient qu'un seul symptôme (Fig. 32).

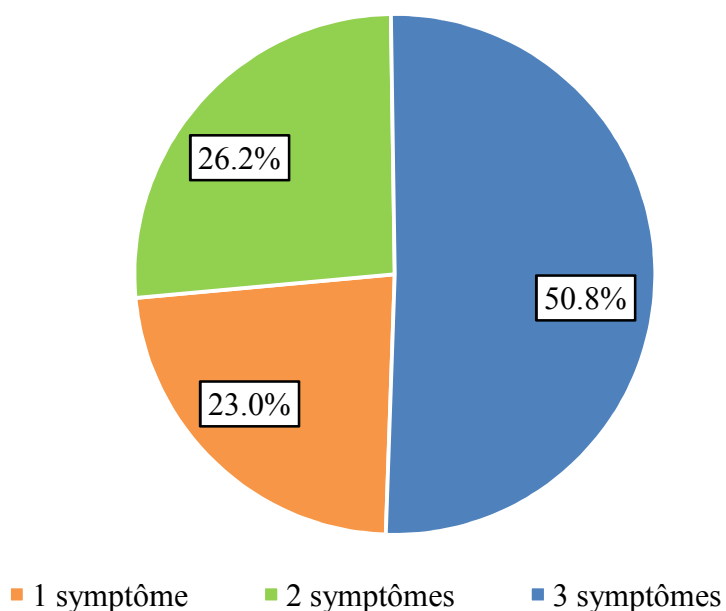


Figure 32 : Répartition des patients en fonction de nombre des symptômes de la maladie

- La corrélation entre la toux chronique avec expectoration et les exacerbations (Test T de Student) est reportée dans le tableau 10.

Tableau 10 : Corrélation entre la toux chronique avec expectoration et les exacerbations de BPCO (Test T de Student)

	Test t		
	t	ddl	P
Recours aux urgences durant l'année précédente	1,92	59	0,041*
Hospitalisations antérieures	1,98	59	0,039*

* : La corrélation est significative.

III.6. Répartition des patients en fonction de l'évaluation de la dyspnée

a) L'évaluation de la dyspnée selon l'échelle mMRC

(Fig. 33)

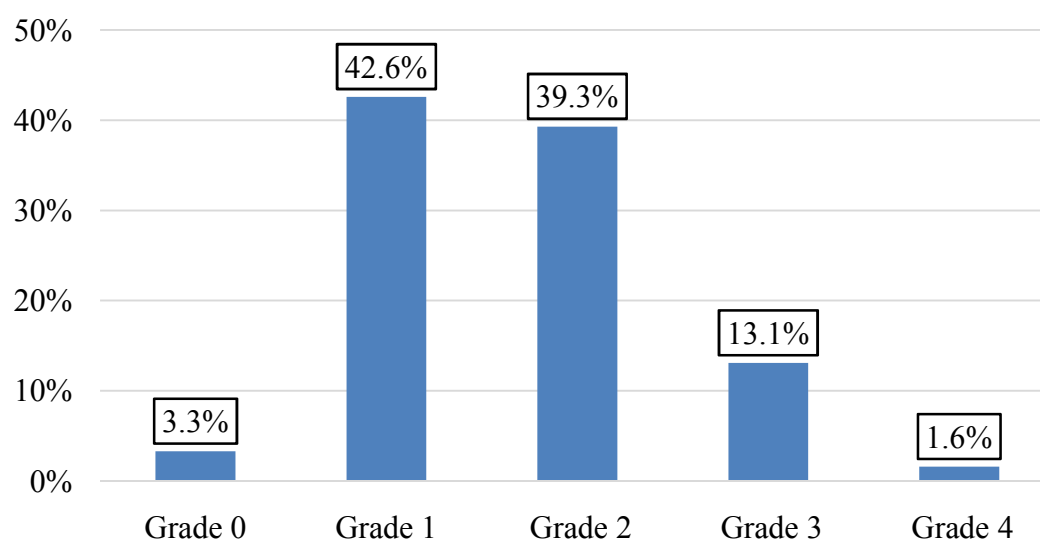


Figure 33 : Répartition des patients selon l'échelle mMRC

b) Évaluation de la dyspnée selon l'échelle de Sadoul
(Fig. 34)

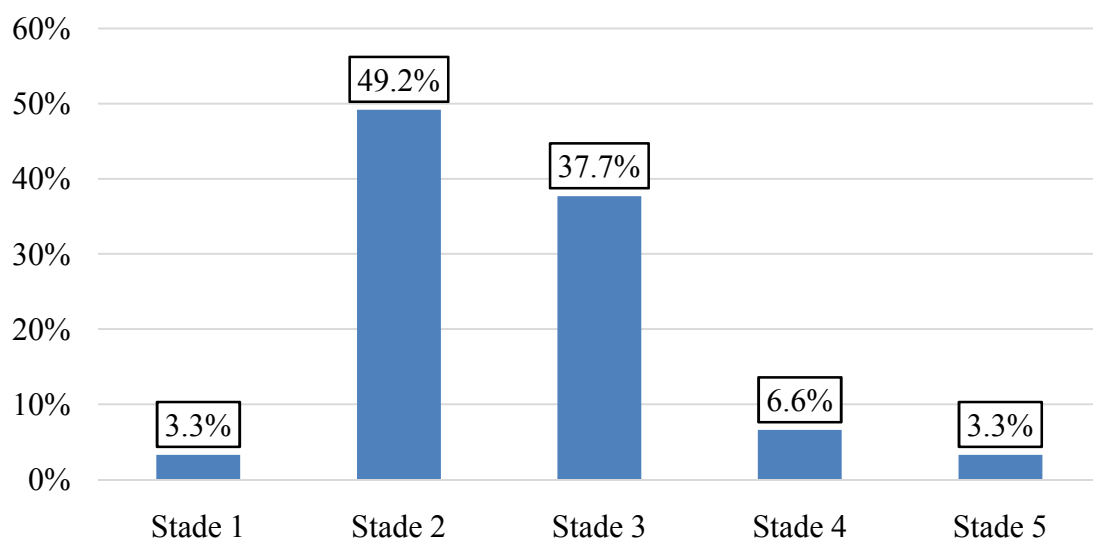


Figure 34 : Répartition des patients selon l'échelle de Sadoul

IV. Répartition des patients en fonction des résultats du bilan biologique

IV.1. La CRP

La répartition des patients atteints de BPCO selon le taux de la CRP est rapportée dans le tableau 11.

Tableau 11 : Taux de CRP chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 6 mg/L	40	65,6
> 6 mg/L	18	29,5
Données manquantes	3	4,9
Total	61	100

IV.2. La vitesse de sédimentation

La répartition des patients atteints de BPCO selon la valeur de la VS est rapportée dans le tableau 12.

Tableau 12 : Valeurs de la VS chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 20	32	52,5
> 20	16	26,2
Données manquantes	13	21,3
Total	61	100,0

IV.3. La troponine

La répartition des patients atteints de BPCO selon le taux de troponine est rapportée dans le tableau 13.

Tableau 13 : Taux de troponine chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 14 \mu\text{g/mL}$	32	52,5
$\text{VS} > 14 \mu\text{g/mL}$	16	26,2
Données manquantes	13	21,3
Total	61	100,0

IV.4. La CPK

La répartition des patients atteints de BPCO selon le taux de la CPK est rapportée dans le tableau 14.

Tableau 14 : Taux de la CPK chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 200 \text{ UI/L}$	50	82,0
$> 200 \text{ UI/L}$	8	13,1
Données manquantes	3	4,9
Total	61	100,0

IV.5. La LDH

La répartition des patients atteints de BPCO selon le taux de la LDH est rapportée dans le tableau 15.

Tableau 15 : Taux de la LDH chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 240 UI/L	37	60,7
> 240 UI/L	20	32,7
Données manquantes	4	6,6
Total	61	100,0

IV.6. Les éosinophiles

La répartition des patients atteints de BPCO selon le taux d'éosinophiles est rapportée dans le tableau 16.

Tableau 16 : Taux d'éosinophiles chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
< 150	13	21,3
]150 – 300[	21	34,4
≤ 300 /ml	37	60,7
> 300 /ml	24	39,3

IV.7. L'hémoglobine

L'analyse des paramètres hématologiques des patients atteints de BPCO, met en évidence une moyenne d'hémoglobine de 13,35 g/dL. La plage des valeurs, s'étendant de 9,68 à 16,12 g/dL. La répartition des patients selon le taux d'hémoglobine est rapportée dans le tableau 17.

Tableau 17 : Taux d'hémoglobine chez les patients atteints de BPCO

	Effectif	Pourcentage (%)
≥ 13 g/l	41	67,2
< 13 g/l	20	32,8
Total	61	100,0

V. Répartition des patients en fonction du nombre de recours aux urgences

(Fig. 35)

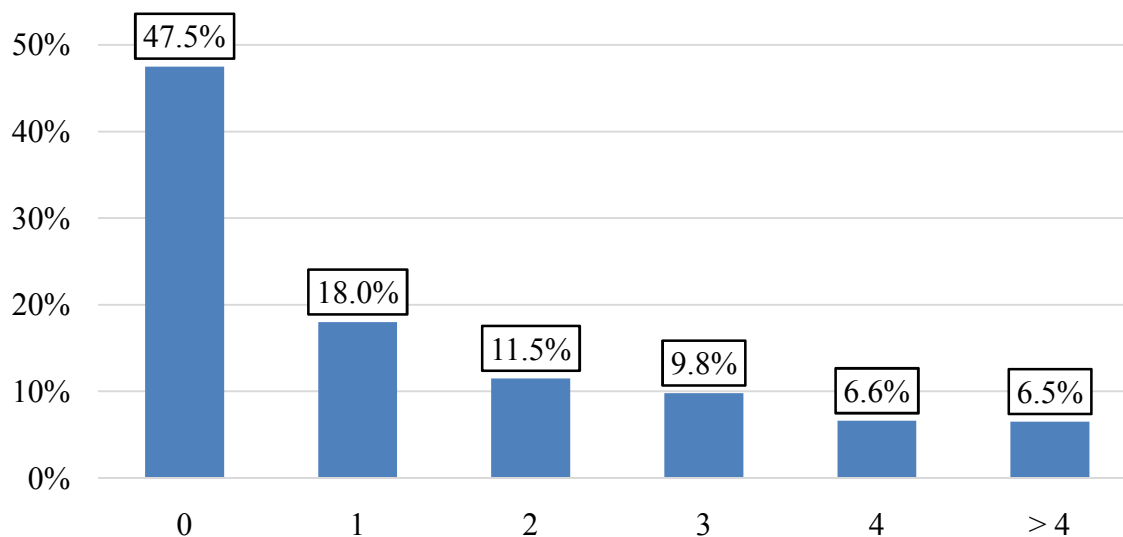


Figure 35 : Répartition des patients en fonction du nombre de recours aux urgences

VI. Répartition des patients en fonction du nombre d'hospitalisations antérieures

(Fig. 36)

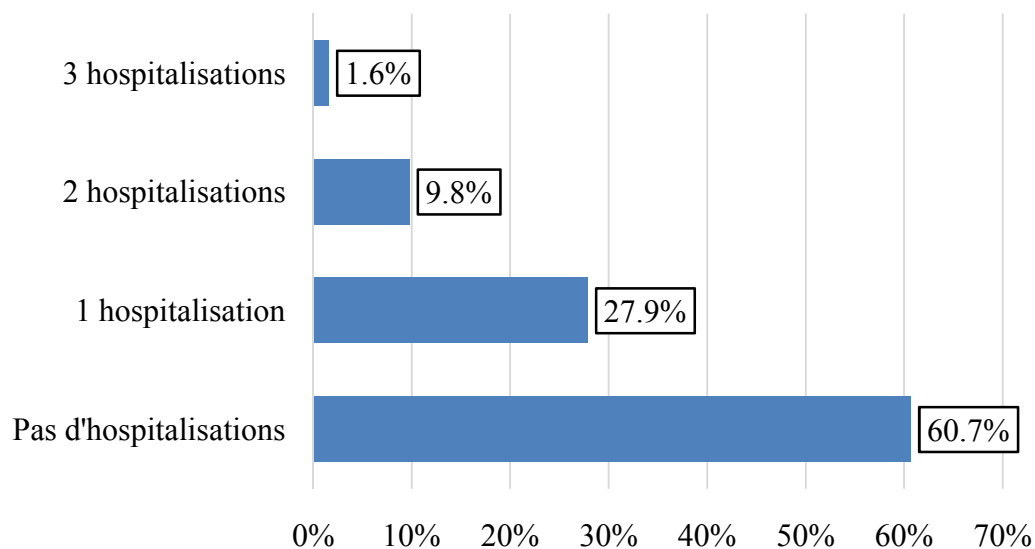


Figure 36 : Répartition des patients en fonction du nombre d'hospitalisations antérieures

VII. L'évaluation clinique de la BPCO par le COPD Assessment Test (CAT)

La médiane du score CAT de notre population est de $14 \pm 6,75$ avec des extrêmes allant de 4 à 30, 67,2 % de nos patients ont un score CAT supérieur ou égal à 10 (Fig. 37).

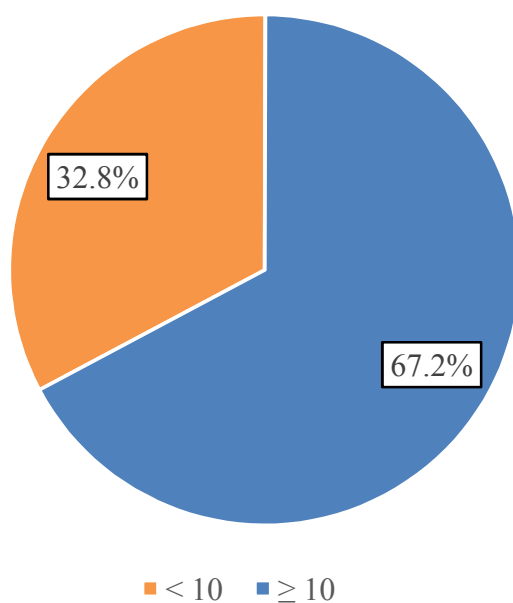


Figure 37 : Répartition des patients en fonction du score CAT

VIII. Classification de la BPCO selon GOLD

Selon le GOLD 2023, Les patients appartenant aux catégories E représentent plus de la moitié de notre série avec 54,1 % des cas (Fig. 38).

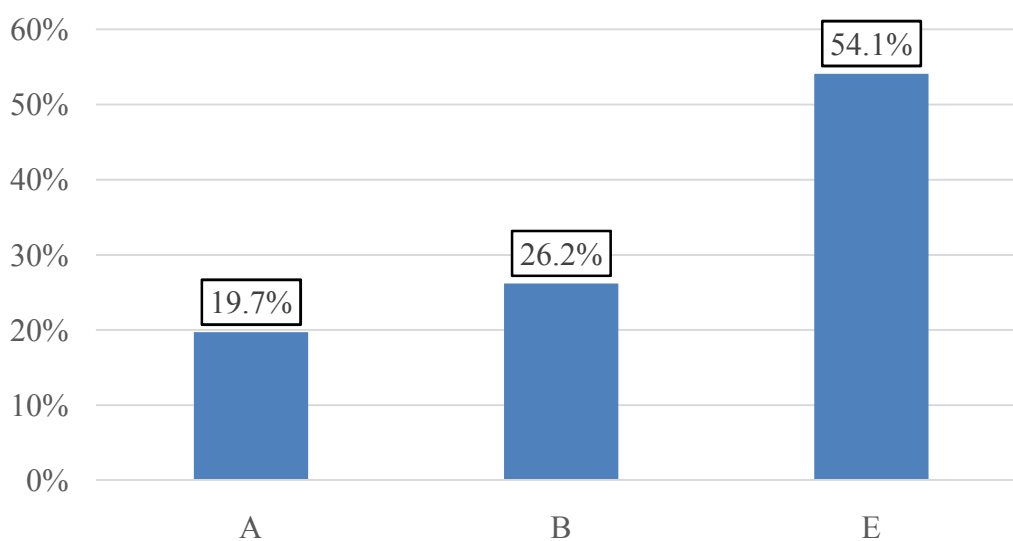


Figure 38 : Classification de la BPCO selon GOLD 2023

IX. Répartition des malades en fonction du traitement de la BPCO

(Figure 39)

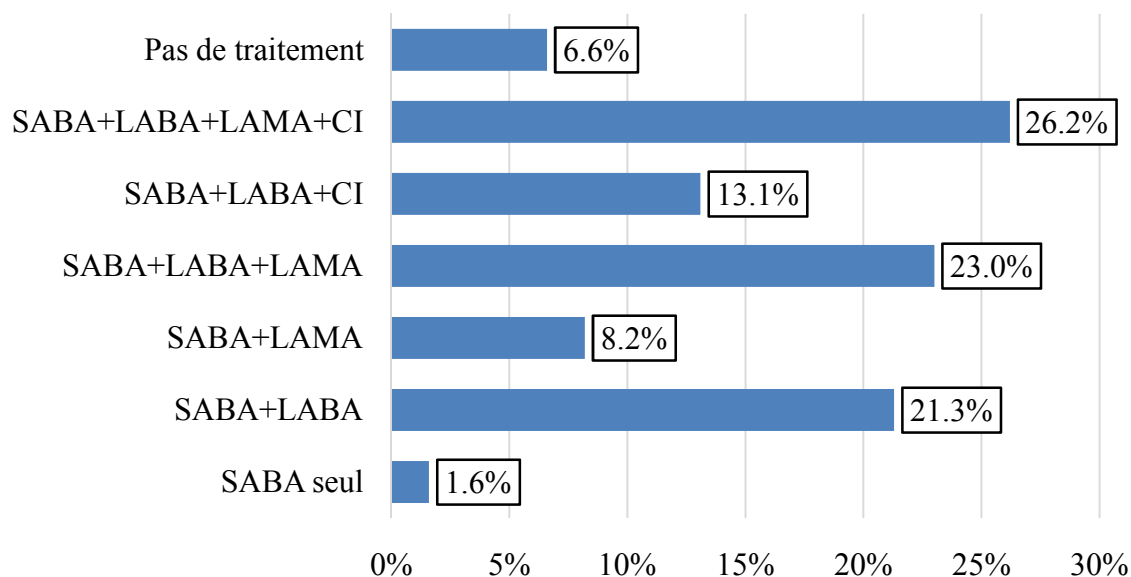


Figure 39 : Répartition des malades en fonction du traitement de la BPCO

ICS : inhaled corticosteroid ; LABA : long-acting beta2-agonist ; LAMA : long-acting muscarinic antagonist ; SABA : short-acting beta2-agonist.

X. Répartition des patients en fonction des données fonctionnelles

X.1. La spirométrie

Les caractéristiques spirométriques de notre échantillon sont résumées dans le tableau 18.

Tableau 18 : Caractéristiques spirométriques de la population étudiée

Paramètres spirométriques	Moyenne	Ecart-type
CVF		
CVF pré (L)	3,52	0,92
CVF post (L)	3,63	0,90
VEMS		
VEMS pré (L/s)	1,91	0,69
VEMS post (L/s)	2,00	0,71
VEMS/CVF (%)		
VEMS/CVF pré (%)	53,57	10,56
VEMS/CVF post (%)	54,74	11,73
VEMS post – VEMS pré (L/s)	110	90
(VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré (%)	6,7	5

Les deux tiers de nos patients présentaient une obstruction pulmonaire légère, correspondant aux stades 1 et 2 de la classification GOLD basée sur le VEMS, représentant respectivement 32,8 % et 45,9 %, soit 20 et 28 patients (Fig. 40).

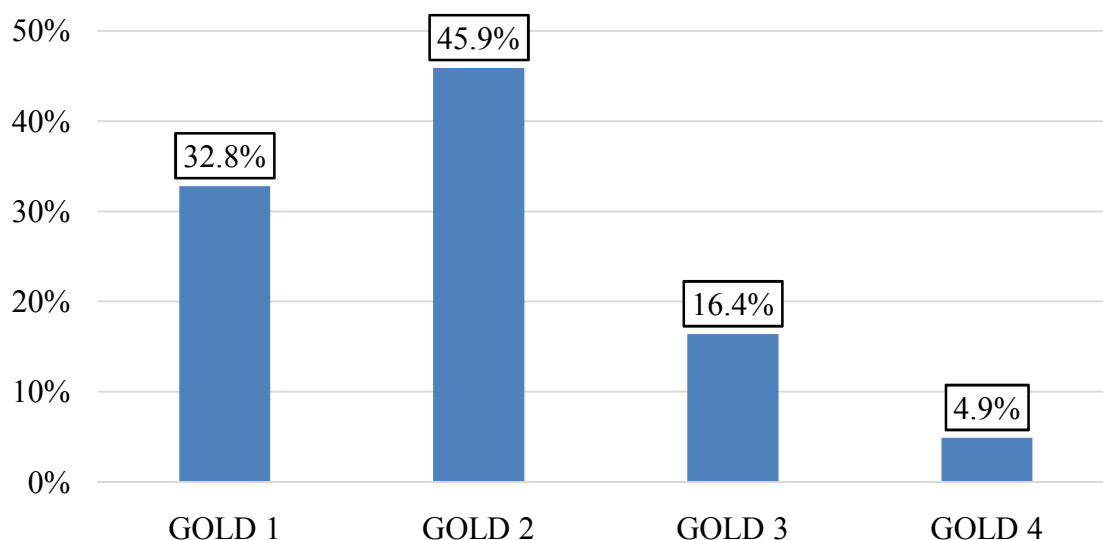


Figure 40 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de l'obstruction

Les corrélations entre le VEMS et les paramètres anthropométriques, la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes, le CAT et le mMRC sont rapportées dans le tableau 19.

Tableau 19 : Corrélations entre le VEMS et les paramètres anthropométriques, la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes, le CAT et le mMRC

	VEMS pré (l/s)	
	r	p
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	0,264	0,040*
Distance parcourue TM6 (m)	0,574	<0,001*
Masse grasse (%)	0,359	0,004*
Age (an)	-0,482	<0,001*
Duree du tabagisme (an)		
Impact de la BPCO sur la vie (CAT)	-0,412	0,001*
Evaluation de la dyspnée selon MMRC	-0,454	<0,001*

* : La corrélation est significative

X.2. La gazométrie

Dans notre cohorte, les analyses de la gazométrie artérielle révèlent :

– Pression partielle en oxygène (PaO_2) :

Concernant l'oxygénation artérielle, 45,9 % des patients ($n = 28$) présentent une PaO_2 située entre 75 et 100 mmHg. Cependant, une hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 75$ mmHg) est observée chez 52,5 % des patients ($n = 32$).

– Pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) :

L'analyse de la PaCO_2 montre que 93,3 % des patients ($n = 56$) ont une pression partielle en CO_2 dans les limites physiologiques (35-45 mmHg). Une hypercapnie modérée ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) est présente chez 6,7 % des patients ($n = 4$).

Les caractéristiques gazométriques de la population étudiée sont résumées dans le tableau 20.

Tableau 20 : Caractéristiques gazométriques de la population étudiée

Paramètres	Moyenne	Écart-type
pH	7,41	0,03
PaO_2 (mmHg)	73,20	9,08
PaCO_2 (mmHg)	36,57	4,62
SaO_2 (%)	95,25	2,14

X.3. Le test de marche de six minutes

X.3.1. Résultats du test de marche selon la limite inférieure de la normale (LIN)

L'évaluation de l'intolérance à l'effort a été réalisée à l'aide du test de marche de 6 minutes, en se référant au LIN selon les valeurs de référence nord-africaines[396]. La distance moyenne parcourue lors de ce test était de $470 \pm 129,37$ m. Une intolérance à l'effort a été constatée chez 98,3 % des participants ($n = 60$), dont 4,9 % ($n = 3$) présentaient une intolérance très sévère (Fig. 41).

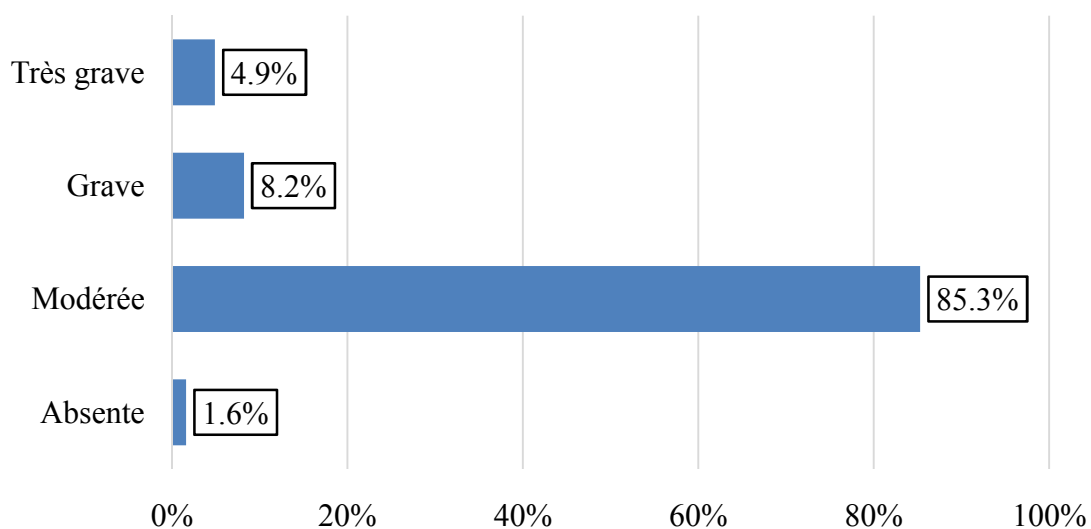


Figure 41 : Répartition des patients en fonction de l'intolérance à l'effort

Modéré : $350 \text{ m} < \text{DM6M} < \text{LIN}$; Grave : $150 \text{ m} < \text{DM6M} < 350 \text{ m}$; Très grave : $\text{DM6M} < 150 \text{ m}$

Source : [401]

X.3.2. Résultats du test de marche selon la valeur théorique

La distance moyenne parcourue représentait $72,7 \% \pm 19,7$ de la distance théorique. La répartition des patients par rapport à cette valeur théorique est illustrée par la figure 42.

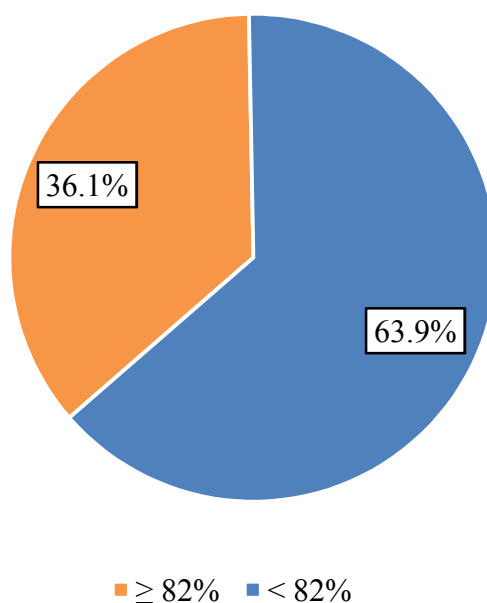


Figure 42 : Répartition des patients en fonction de l'intolérance à l'effort lors du test de marche de 6 minutes par rapport à la valeur théorique

X.3.3. Évaluation de la désaturation en oxygène lors du test de marche de 6 minutes

Dans notre échantillon, 68,9 % des participants (n = 42) ont présenté une désaturation pendant le test TM6M (Fig. 43). Une différence de saturation en oxygène (SatO_2) ≥ 5 % est considérée comme cliniquement significative et définit une désaturation lors du test de marche [402]. La moyenne de la différence de la SpO_2 entre le début et la fin du test était de $7,30 \pm 4,28$.

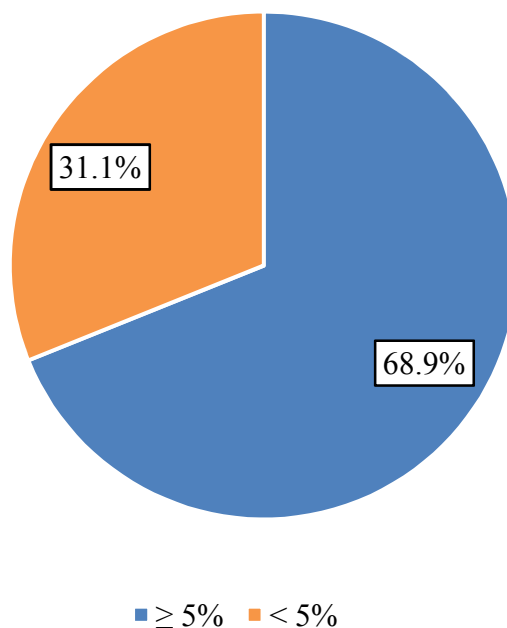


Figure 43 : Répartition des patients en fonction de la désaturation à l'effort

X.3.4. Intensité de l'effort cotées par l'échelle de Borg (Annexe 6)

(Fig. 44).

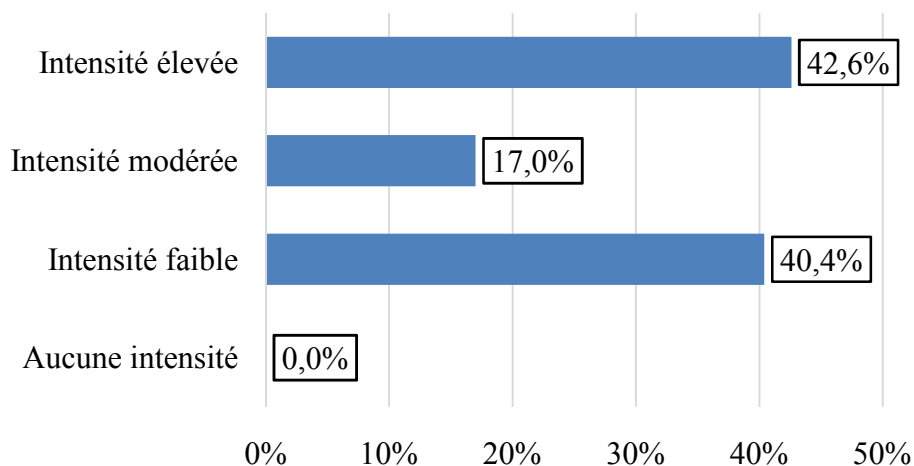


Figure 44 : Intensité de l'effort cotées par l'échelle de Borg

Aucune intensité = 0 ; Intensité faible = 0,5 à 2 ; Intensité modérée = 3 à 5 ; Intensité élevée = 6 à 10

X.4. La désaturation nocturne en oxygène

La saturation nocturne moyenne dans notre série est de $94,63\% \pm 2,16\%$. Douze patients n'ont pas bénéficié de l'oxymétrie nocturne. La moyenne de l'ODI 4 % (indice de désaturation en oxygène) est de $2,01 \pm 2,65$. Parmi les patients ayant réalisé l'oxymétrie nocturne ($n = 49$), $14,28\%$ ($n = 7$) présentaient un ODI 4 % supérieur à 5.

XI. L'index de BODE

Dans notre groupe, la moyenne de l'index de BODE est de $2 \pm 2,18$. De plus, 88% des patients se situaient dans les quartiles 1 et 2 (Fig. 45).

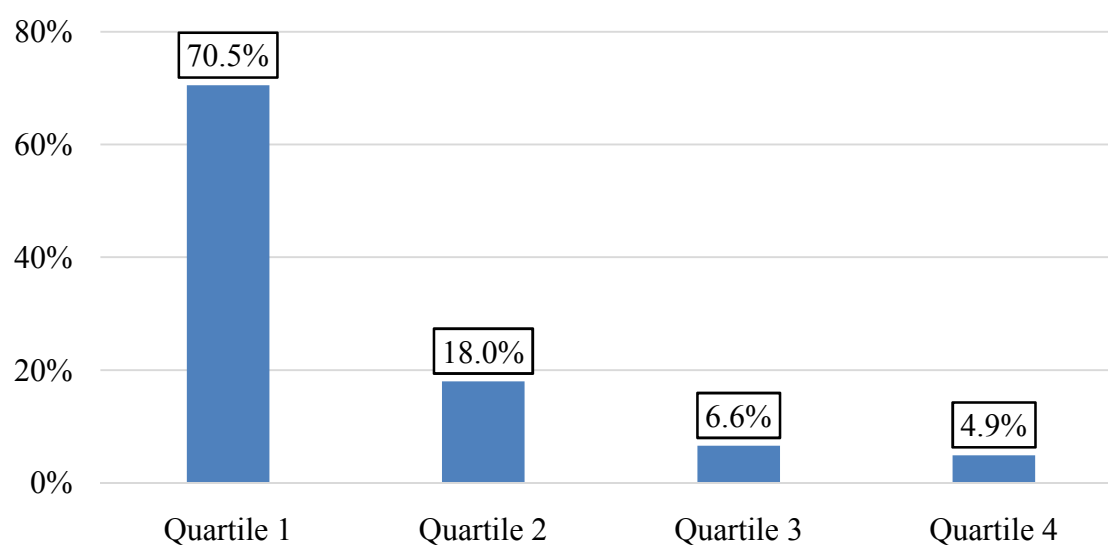


Figure 45 : Répartition des patients en fonction des quartiles de BODE

XII. Répartition des patients en fonction des données radiologiques

XII.1. La TDM thoracique

XII.1.1. L'emphysème pulmonaire

Les trois quarts de nos malades, soit $75,4\%$ ($n = 46$) avaient un emphysème pulmonaire.

La répartition des patients en fonction du type d'emphysème est illustrée par la figure 46.

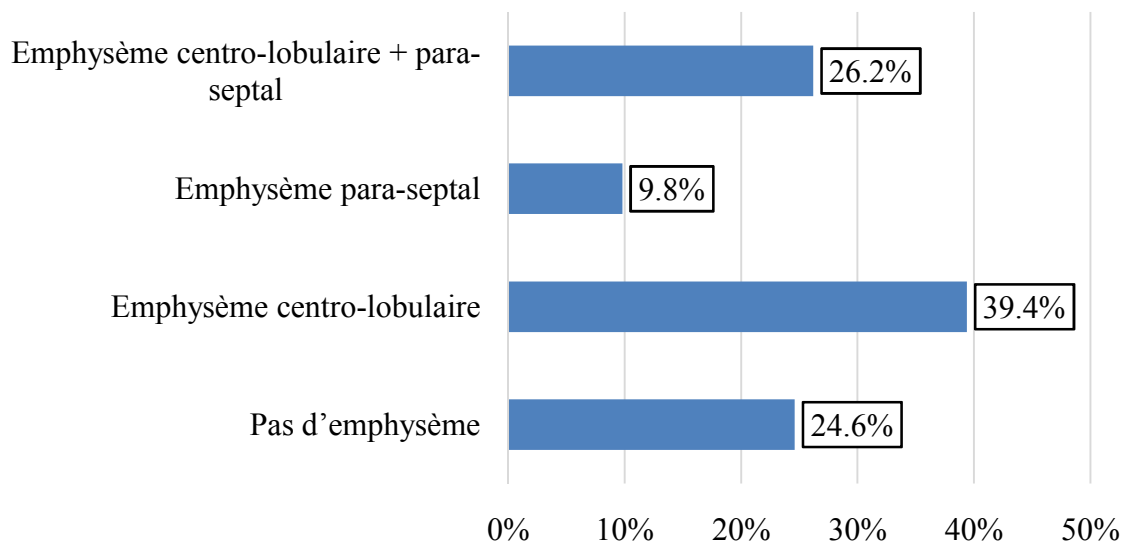


Figure 46 : Répartition des patients selon les différents types d'emphysème

La répartition des patients en fonction de l'étendue de l'emphysème centro-lobulaire est illustrée par la figure 47.

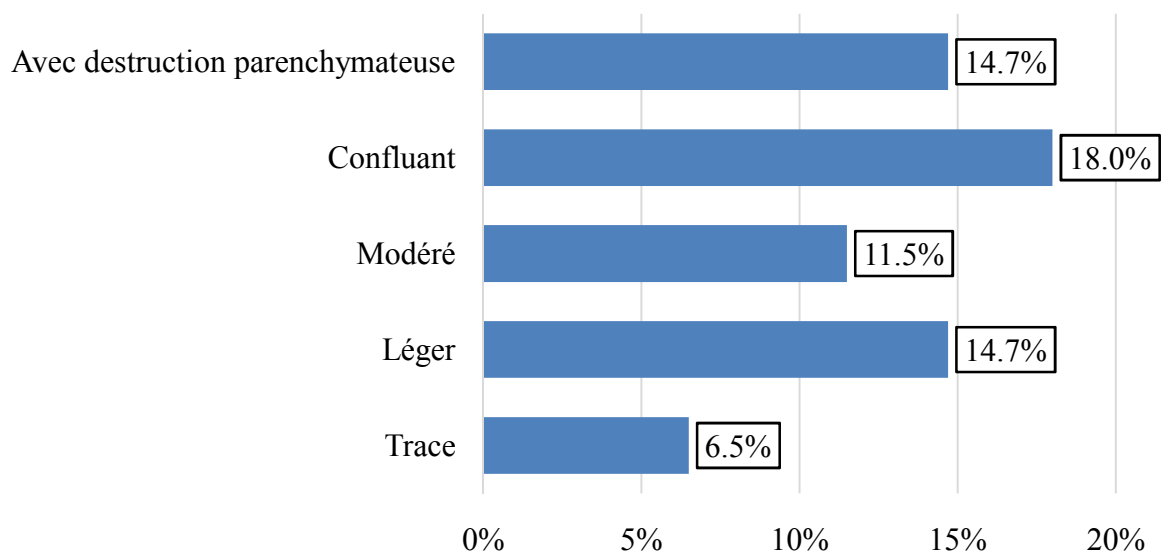


Figure 47 : Répartition des patients en fonction de l'étendue de l'emphysème centro-lobulaire

La répartition des patients en fonction de l'étendue de l'emphysème para septale est illustrée par la figure 48.

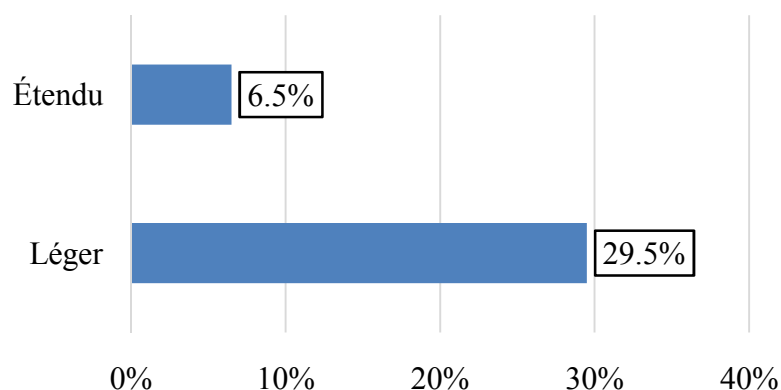


Figure 48 : Répartition des patients selon l'étendu de l'emphysème para septale

XII.1.2. Dépistage du cancer bronchique

La réalisation d'un scanner thoracique visant à détecter un emphysème pulmonaire a permis de découvrir fortuitement des cas de cancer bronchique. En effet, 13,1 % de nos patients (n = 8) ont été diagnostiqués avec un cancer bronchique, confirmé par la suite soit par une biopsie transpariétale scanno-guidée (6 patients) soit par une fibroscopie bronchique (2 patients).

XII.2. La radiographie thoracique

XII.2.1. Position du diaphragme droit

Dans notre échantillon, 60,7 % des patients (n = 37) présentaient un diaphragme droit situé en dessous du 7e arc costal antérieur. Il est important de noter que l'ensemble de ces patients avait un emphysème pulmonaire détecté par scanner thoracique. La figure 49 montre la répartition des patients en fonction de la position du diaphragme droit et du type d'emphysème.

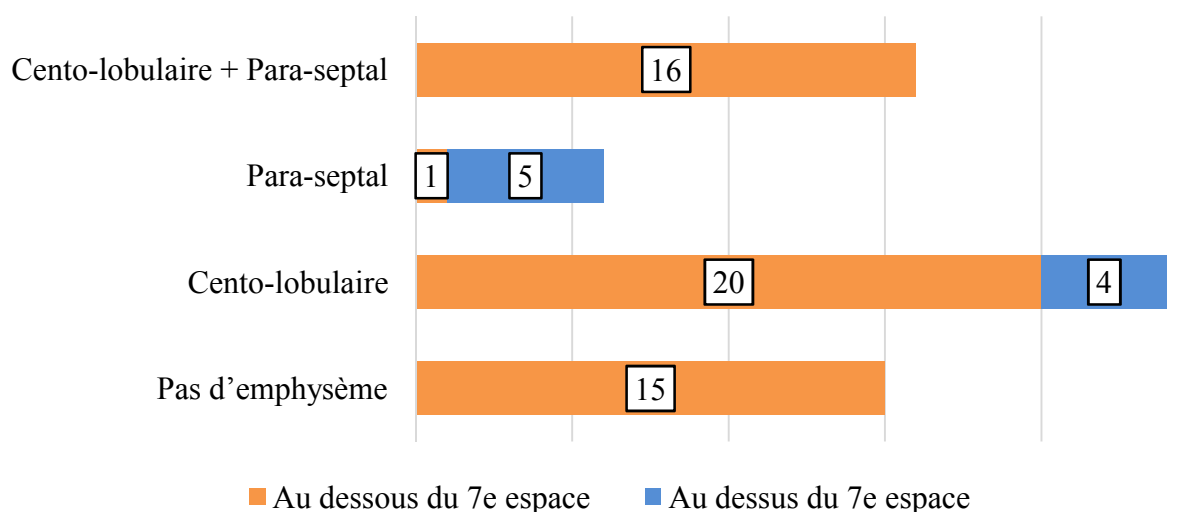


Figure 49 : Répartition patients en fonction de la position du diaphragme droit et du type d'emphysème

XII.2.3. L'excursion diaphragmatique droite

La moyenne de l'excursion diaphragmatique, évaluée sur deux radiographies du thorax en inspiration profonde et en expiration profonde, chez nos patients présentant une BPCO était de $4,3 \text{ cm} \pm 2,3 \text{ cm}$ (Tableau 21).

Tableau 21 : L'excursion diaphragmatique évaluée sur deux radiographies du thorax en inspiration profonde et en expiration profonde

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart-type
Course diaphragmatique (cm)	61	0,9	9,0	4,3	2,3

Notre étude a montré que 52,5 % des patients, soit 32 individus, avaient une excursion diaphragmatique de moins de 4 cm. Parmi ces 32 patients, 28 étaient diagnostiqués avec un emphysème pulmonaire. La figure 50 illustre la distribution des patients en fonction de l'excursion diaphragmatique et du type d'emphysème.

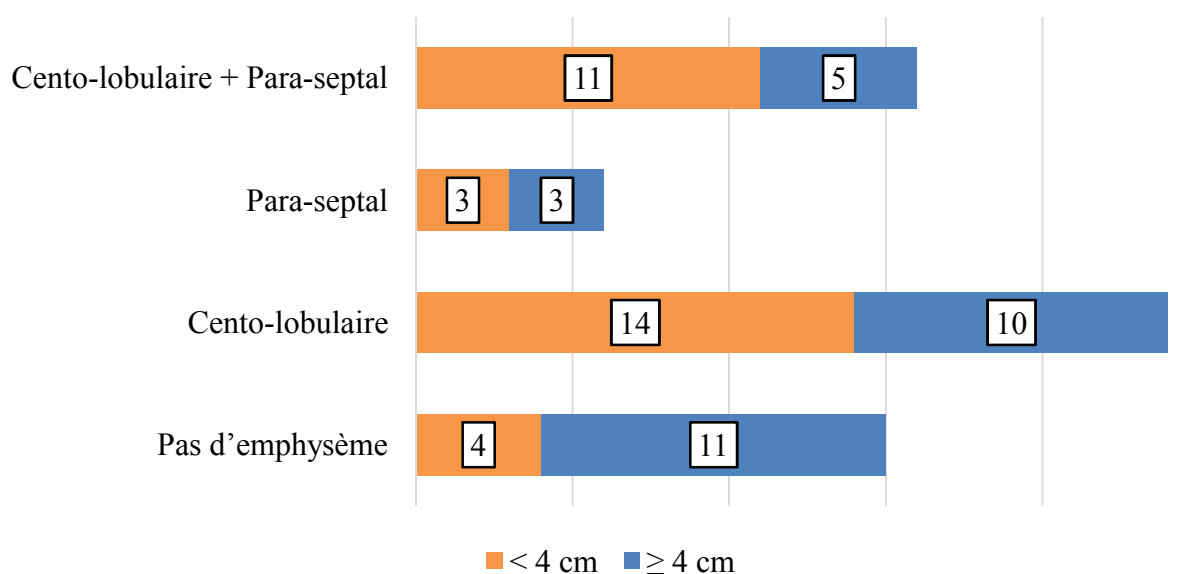


Figure 50 : Répartition des patients en fonction de l'excursion diaphragmatique et du type d'emphysème

XII.2.4. Espace clair rétro sternal

Notre étude a révélé que 49,2 % des patients (soit 30 individus) avaient un espace clair rétrosternal supérieur à 4,4 cm. L'ensemble de ces patients souffraient d'emphysème pulmonaire.

La figure 51 illustre la répartition des patients en fonction de la largeur de l'espace clair rétrosternal et du type d'emphysème.

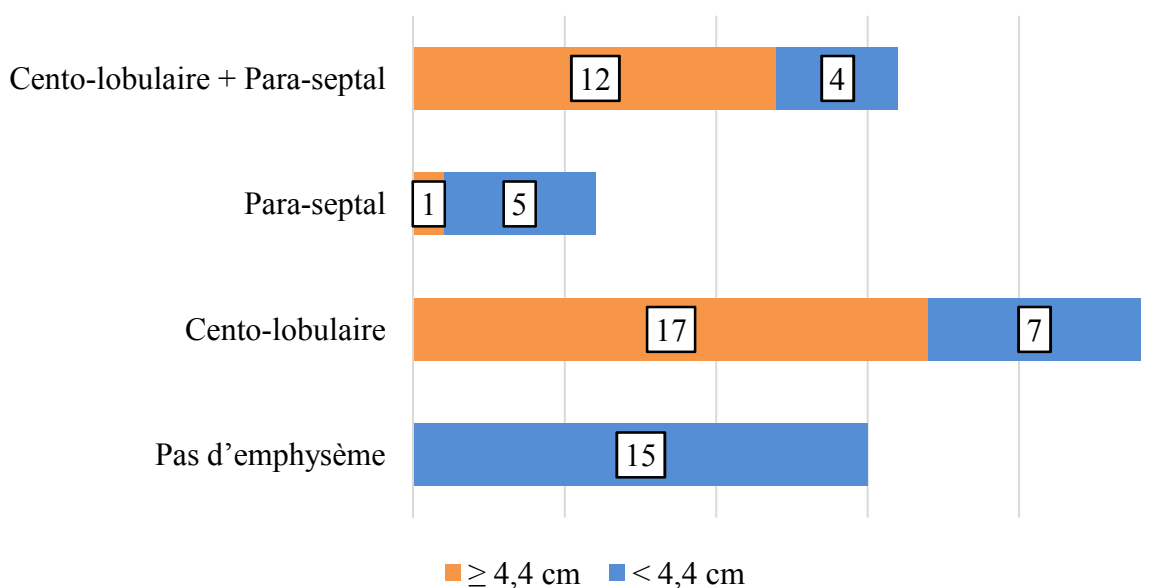


Figure 51 : Répartition des patients en fonction de la largeur de l'espace clair rétrosternal et du type d'emphysème

XII.3. Les données échographiques

XII.3.1. L'excursion diaphragmatique droite

La moyenne de l'excursion diaphragmatique, évaluée par échographie (EXdi), chez nos patients présentant une BPCO était de 5,01 cm $\pm$ 1,48 cm (Tableau 22).

Tableau 22 : L'excursion diaphragmatique évaluée par échographie

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart-type
EXdi (cm)	61	2,52	8,10	5,01	1,48

EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.2. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les caractéristiques

anthropométriques

(Tableau 23)

Tableau 23 : Corrélation entre l'EXdi et les caractéristiques anthropométriques

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Âge	-0,304	0,017*
Taille	0,304	0,017*
Indice de masse corporelle	0,343	0,007*
Périmètre abdominal	0,229	0,076
Masse grasse	0,596	<0,001*
Indice de masse grasse	0,465	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi, par l'indice de masse grasse, est illustrée par la figure 52.

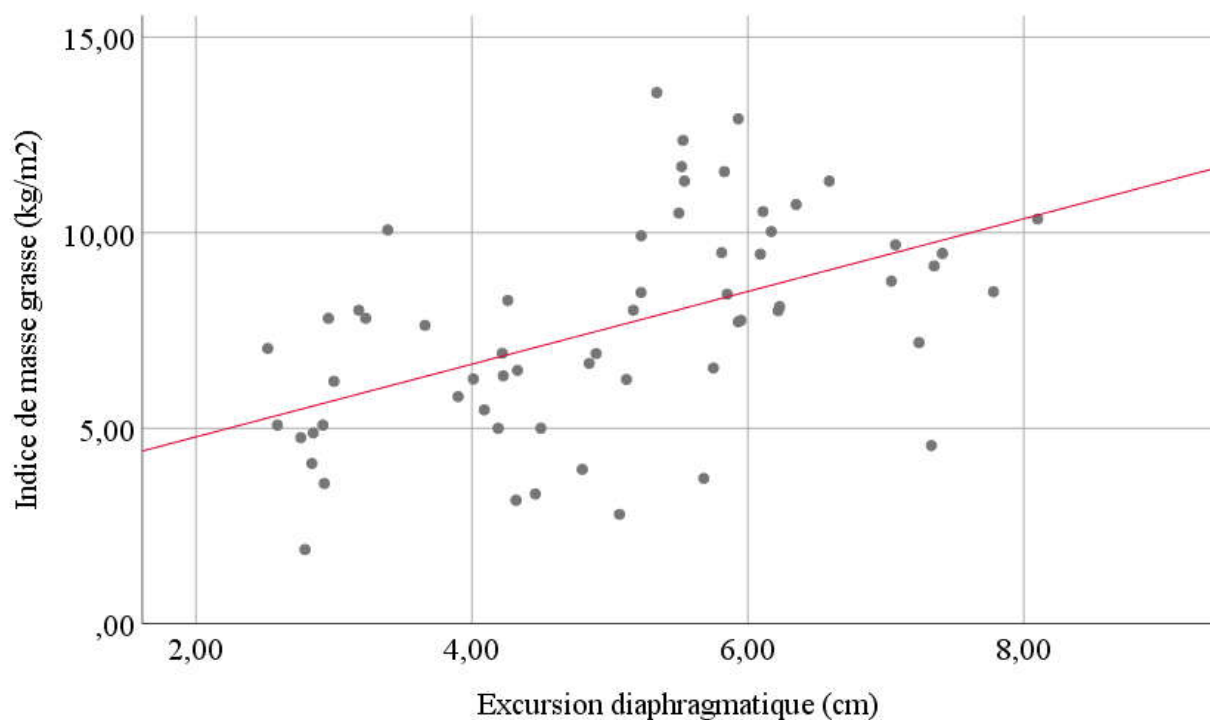


Figure 52 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par l'indice de masse grasse

XII.3.3. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la dyspnée

(Tableau 24)

Tableau 24 : Corrélation entre l'EXdi et la dyspnée

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Évaluation de la dyspnée selon mMRC	-0,527	<0,001*
Évaluation de la dyspnée selon Sadoul	-0,479	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.4. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les exacerbations

(Tableau 25)

Tableau 25 : Corrélation entre l'EXdi et les exacerbations

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Nombre de recours aux urgences l'année précédente	-0,153	0,240
Nombre d'hospitalisations antérieures	-0,085	0,513

EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.5. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le tabagisme

(Tableau 26)

Tableau 26 : Corrélation entre l'EXdi et le tabagisme

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Quantification de tabagisme	-0,275	0,032*
Durée de tabagisme	-0,291	0,023*
Durée de sevrage	0,043	0,745

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.6. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le CAT

(Tableau27)

Tableau 27 : Corrélation entre l'EXdi et le CAT

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
CAT	-0,503	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie ;

CAT : COPD assessment test.

XII.3.7. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données spirométriques

(Tableau 28)

Tableau 28 : Corrélation entre l'EXdi et les données spirométriques

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
CVF pré	0,587	<0,001*
VEMS pré	0,700	<0,001*
VEMS/CVF pré	0,477	<0,001*
VEMS post - VEMS pré	-0,062	0,635

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographi

XII.3.8. L'excursion diaphragmatique en fonction de la sévérité de l'obstruction

L'EXdi, selon la gravité de l'obstruction, est illustré dans la figure 53.

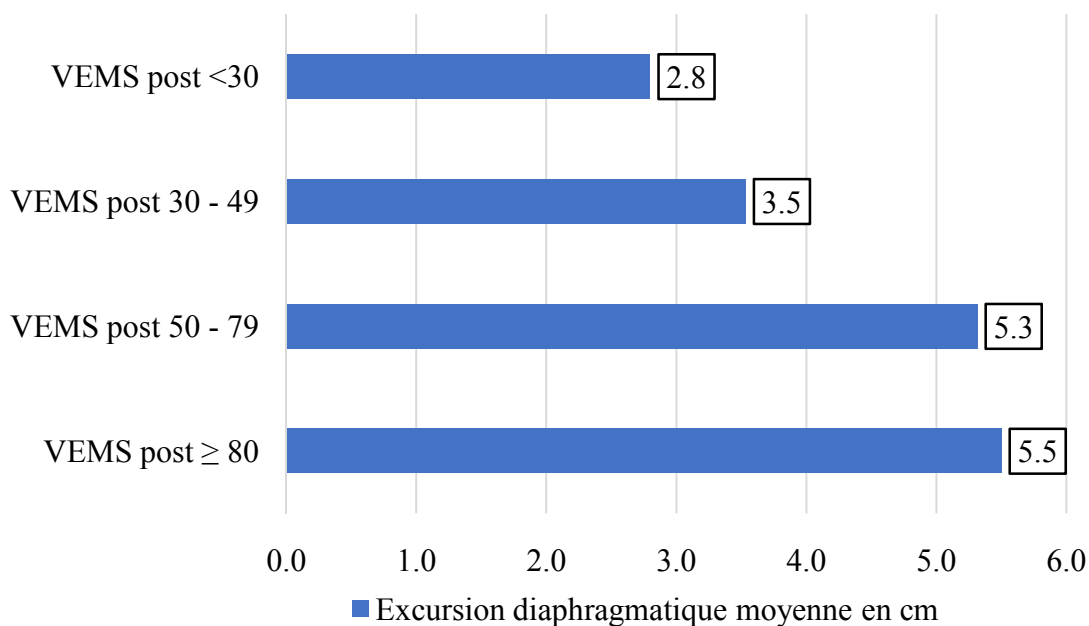


Figure 53 : L'EXdi en fonction de la sévérité de l'obstruction

La comparaison des moyennes de l'EXdi en fonction de la sévérité de l'obstruction par le test ANOVA et rapportée dans le tableau 29.

Tableau 29 : Comparaison des moyennes de l'EXdi en fonction de la sévérité de l'obstruction par le test ANOVA

Excursion diaphragmatique (cm)					
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Intergroupes	45,410	3	15,137	10,023	<0,001*

* : La corrélation est significative

XII.3.9. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données du bilan biologique (Tableau 30)

Tableau 30 : Corrélation entre l'EXdi et les données du bilan biologique

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Taux de globules rouges (millions/mm ³)	-0,081	0,536
Taux d'éosinophiles (/mm ³)	-0,042	0,750
Hémoglobine (g/dl)	-0,056	0,667
Hématocrite (%)	-0,142	0,275
Troponine (µg/ML)	-0,331	0,010*
LDH (U/L)	0,187	0,163
D-dimères (ng/mL)	-0,150	0,266
CPK (UI/l)	-0,224	0,091
VS (mm)	-0,288	0,047*
CRP (mg / l)	-0,156	0,242

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.10. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de la gazométrie (Tableau 31)

Tableau 31 : Corrélation entre l'EXdi et les données de la gazométrie

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
PaO ₂ (mmHg)	0,336	0,009*
PaCO ₂ (mmHg)	-0,292	0,024*
PH	-0,13	0,301

EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.11. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de l'oxymétrie nocturne

(Tableau 32)

Tableau 32 : Corrélation entre l'EXdi et les données de l'oxymétrie nocturne

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Oxymétrie nocturne moyenne (%)	0,395	0,005*
Drop_over 4 %	-0,288	0,045*

EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie ; Drop_over 4 % : Diminution de la SpO₂ de 4 % ou plus pendant le sommeil.

N = 49 ; valeurs manquantes = 12

XII.3.12. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données du test de marche de six minutes

(Tableau 33)

Tableau 33 : Corrélation entre l'EXdi et les données du test de marche de six minutes

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Distance parcourue TM6 (m)	0,400	0,001*
Rapport entre la distance parcourue et la distance théorique (%)	0,292	0,023*
SaO ₂ moyenne TM6 (%)	0,429	0,001*
Score de dyspnée et fatigue globale cotées par l'échelle de Borg	-0,443	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

La dispersion avec courbe d'ajustement de l'Exdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes est illustrée par la figure 54.

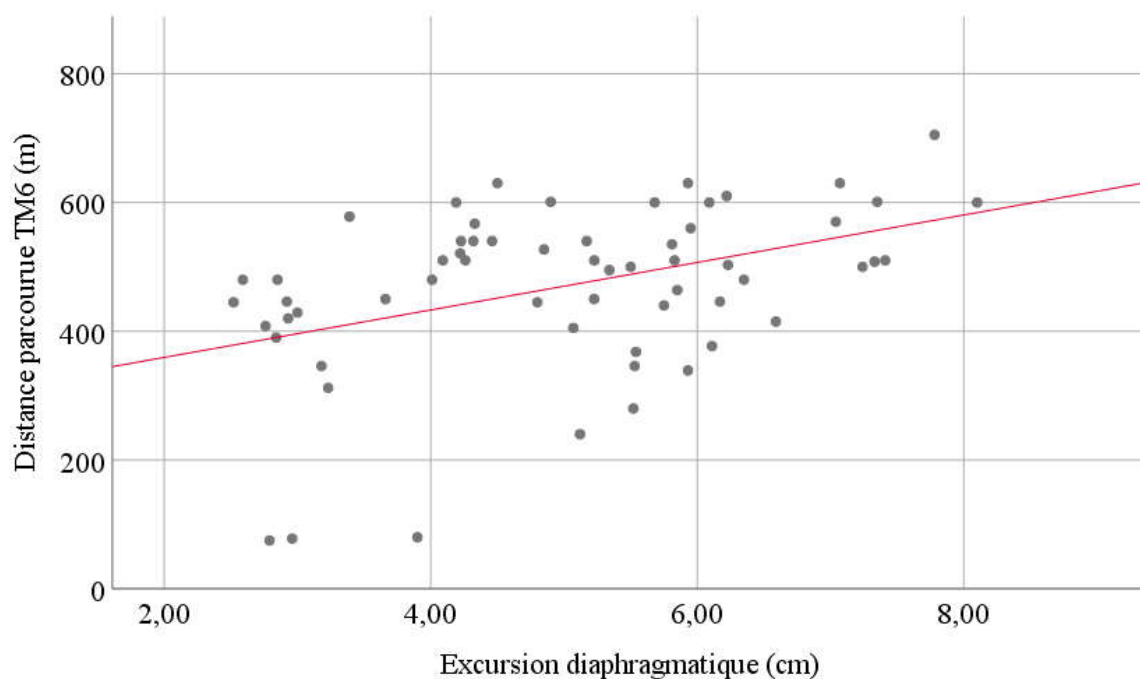


Figure 54 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes

XII.3.13. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le score de BODE (Tableau 34)

Tableau 34 : Corrélation entre l'EXdi et le score de BODE

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Score de BODE	-0,593	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.14. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les données de la radiographie thoracique (Tableau 35)

Tableau 35 : Corrélation entre l'EXdi et les données de la radiographie thoracique

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Rapport V/H (Aplatissement des coupoles diaphragmatiques)	0,684	<0,001*
Course diaphragmatique	0,698	<0,001*
Espace clair rétro sternal	-0,487	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie ; H = Longueur de la ligne horizontale reliant la pointe du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit au bord droit de la colonne vertébrale ; V = Longueur de la ligne verticale reliant la ligne H au point le plus haut du diaphragme droit.

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par l'aplatissement des coupoles diaphragmatiques (rapport V/H) est illustrée par la figure 55.

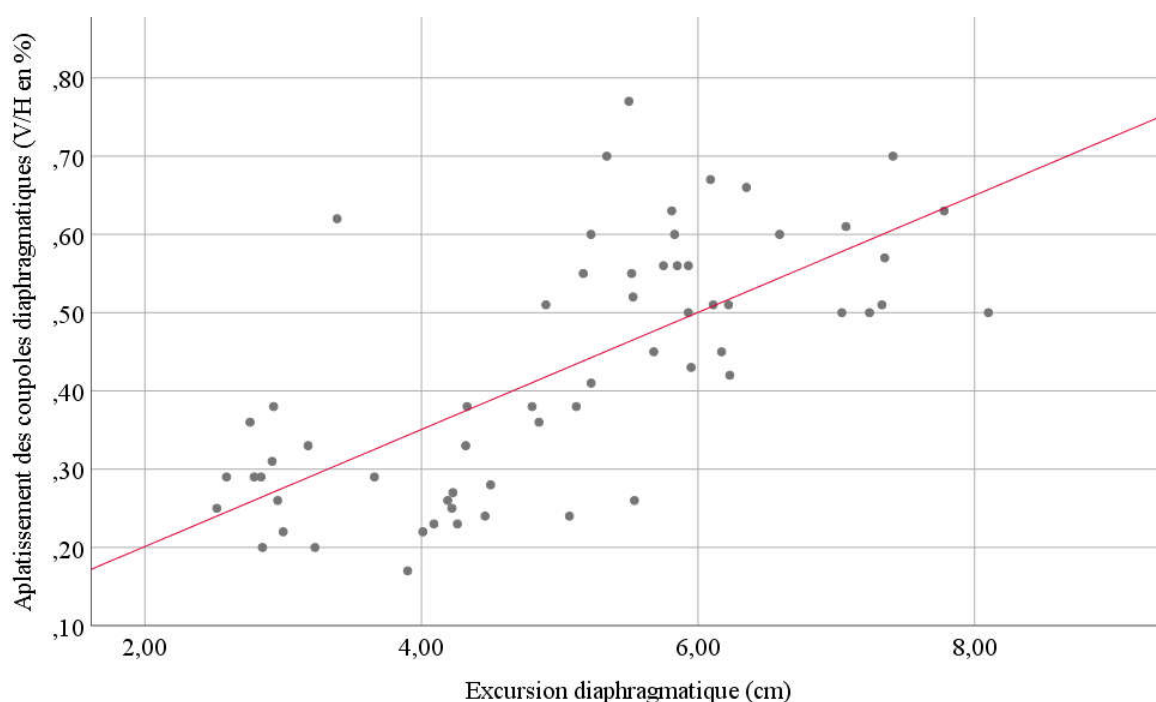


Figure 55 : Courbe d'ajustement de l'EXdi par l'aplatissement des coupoles

XII.3.15. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la présence ou non d'emphysème sur la TDM thoracique

(Tableau 36)

Tableau 36 : Corrélation entre l'EXdi et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student

	Test t		
	t	ddl	P
EXdi (cm)/Présence ou non d'emphysème	-4,43	59	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

La figure 56 illustre la dispersion des données relatives à l'EXdi selon qu'il existe ou non un emphysème.

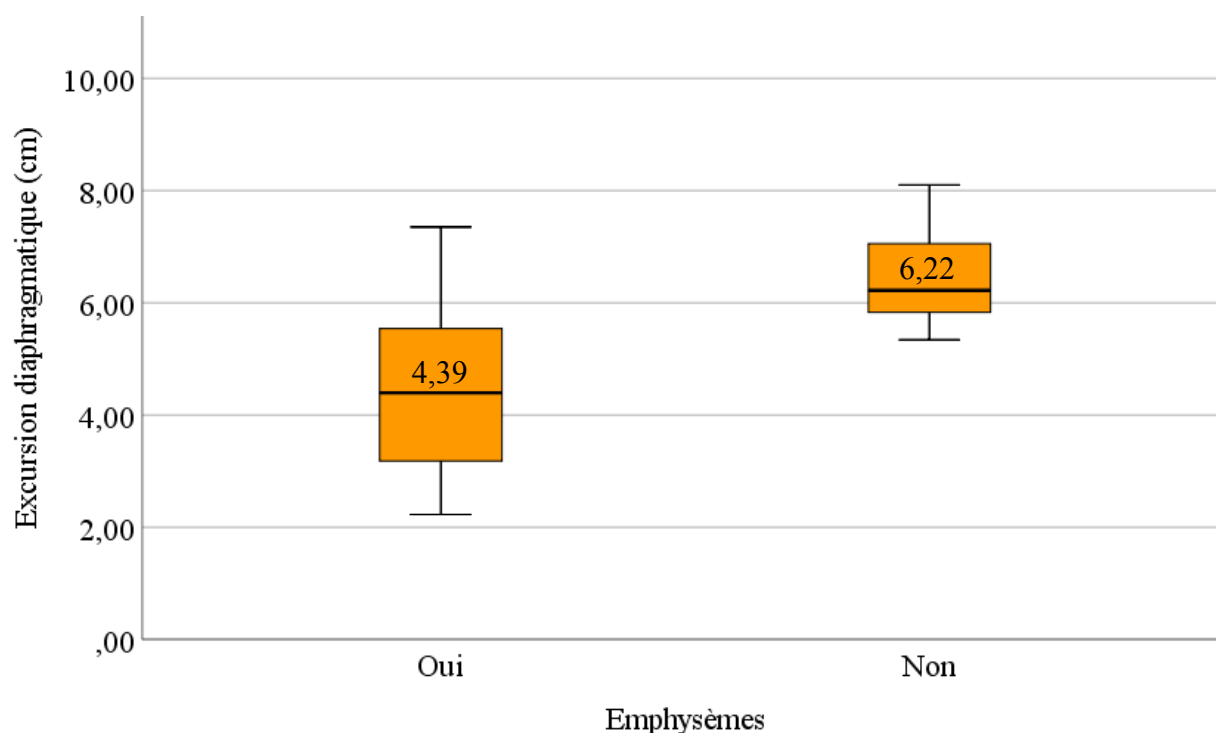


Figure 56 : Boîtes à moustaches. Dispersion des données relatives à l'EXdi selon qu'il existe ou non un emphysème.

XII.3.16. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique et l'étendue de l'emphysème (Tableau 37)

Tableau 37 : Corrélation entre l'EXdi et l'étendue de l'emphysème : Test d'ANOVA

	EXdi (cm)				
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Étendue de l'emphysème	82,035	14	6,62	4,646	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

XII.3.17. L'excursion diaphragmatique en fonction de la classification de la BPCO selon GOLD

La comparaison des moyennes de l'excursion diaphragmatique en fonction du stade du GOLD 2023 par le test d'ANOVA est rapportée dans le tableau 38.

Tableau 38 : Corrélation entre l'EXdi et la classification de la BPCO (GOLD 2023) : Test d'ANOVA

	EXdi (cm)				
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Classification de la BPCO selon le GOLD 2023	22,9	2	11,4	6,10	0,004*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

Les moyennes de l'excursion diaphragmatique en fonction de la classification GOLD 2023 sont illustrées par la figure 57.

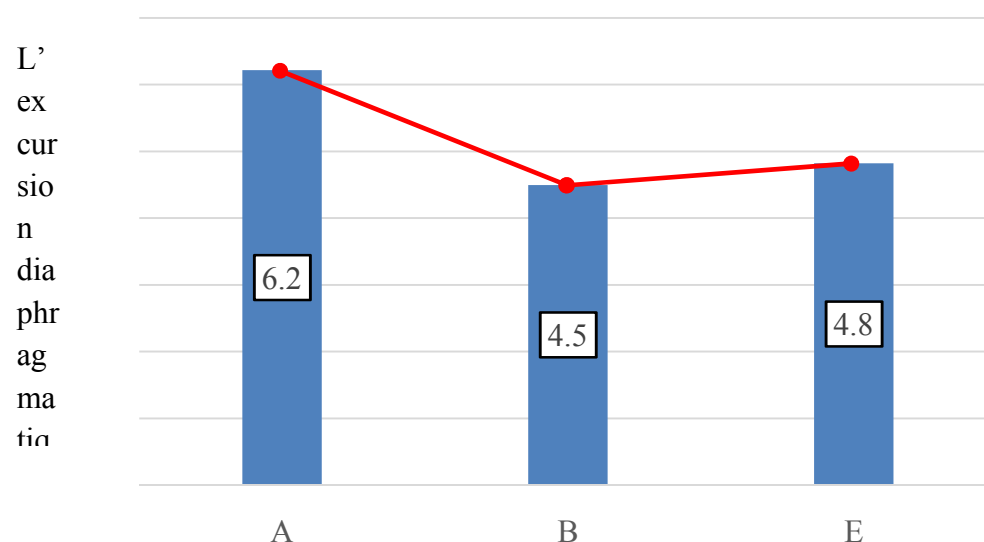


Figure 57 : Les moyennes de l'excursion diaphragmatique (en cm) en fonction de la classification GOLD 2023

XII.3.18. La fraction d'épaississement ou thickening fraction

La moyenne de la fraction d'épaississement, évaluée par échographie (TFdi), chez nos patients présentant une BPCO était de 48,9 % $\pm$ 21,1 % (Tableau 39).

Tableau 39 : La fraction d'épaississement du diaphragme

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart-type
TFdi (%)	61	20	92	48,9	21,1

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.19. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les caractéristiques anthropométriques

(Tableau 40)

Tableau 40 : Corrélation entre la TFdi et les caractéristiques anthropométriques

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Âge	-0,181	0,161
Indice de masse corporelle	0,374	0,003*
Périmètre abdominal	0,312	0,014*
Masse grasse	0,419	0,001*
Indice de masse grasse	0,368	0,004*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi, par l'indice de masse grasse, est illustrée par la figure 58.

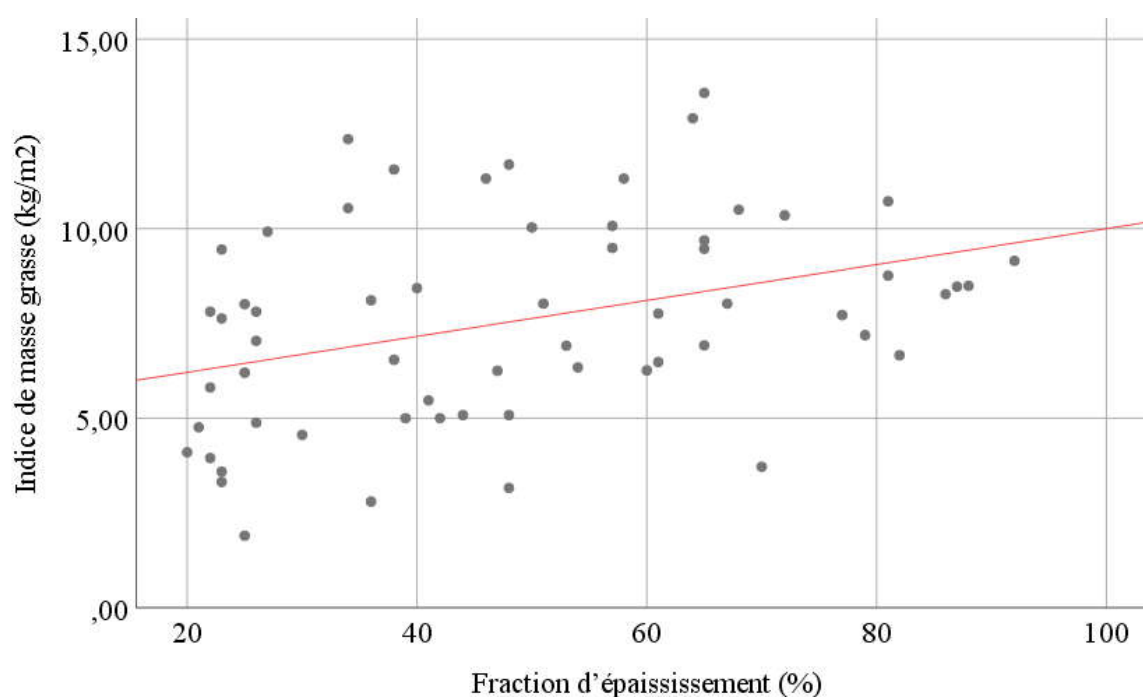


Figure 58 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par l'indice de masse grasse

XII.3.20. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la dyspnée (Tableau 41)

Tableau 41 : Corrélation entre la TFdi et la dyspnée

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Évaluation de la dyspnée selon mMRC	-0,591	<0,001*
Évaluation de la dyspnée selon Sadoul	-0,555	<0,001*

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.21. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les exacerbations (Tableau 42)

Tableau 42 : Corrélation entre la TFdi et les exacerbations

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Nombre de recours aux urgences l'année précédente	-0,542	<0,001*
Nombre d'hospitalisations antérieures	-0,419	0,001*

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.22. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le tabagisme (Tableau 43)

Tableau 43 : Corrélation entre la TFdi et le tabagisme

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Quantification de tabagisme	-0,165	0,204
Durée de sevrage	-0,059	0,650

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.23. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le CAT

(Tableau 44)

Tableau 44 : Corrélation entre la TFdi et le CAT

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
CAT	-0,717	<0,001*

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.24. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données spirométriques

(Tableau 45)

Tableau 45 : Corrélation entre la TFdi et les données spirométriques

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
CVF pré	0,256	0,047*
VEMS pré	0,418	0,001*
VEMS post	0,405	0,001*
VEMS/CVF pré	0,448	<0,001*
VEMS post - VEMS pré	-0,037	0,776

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.25. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la sévérité de l'obstruction

La TFdi, selon la gravité de l'obstruction, est illustrée dans la figure 59. La comparaison des moyennes de la TFdi en fonction de la sévérité de l'obstruction (VEMS) par le test ANOVA montre un $p = 0,002$.

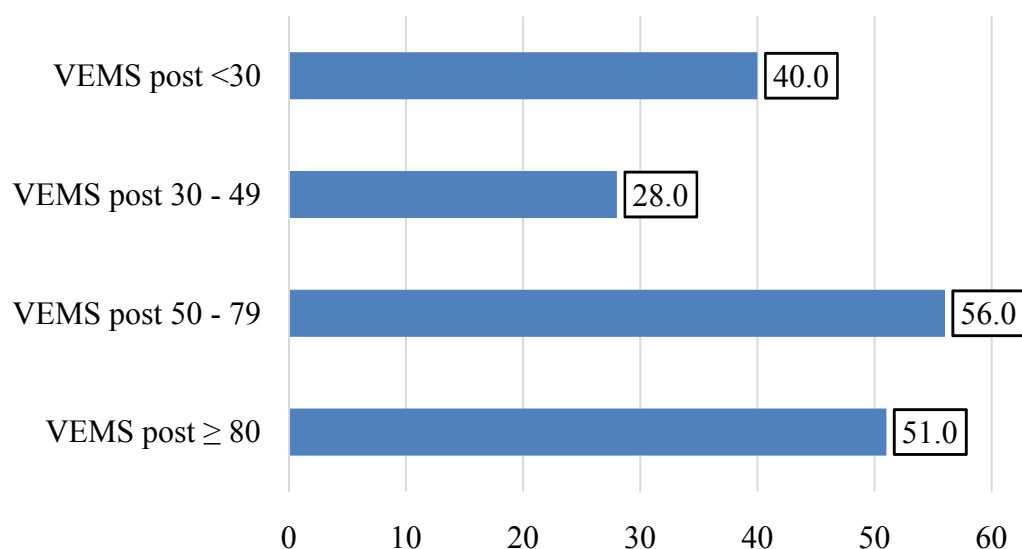


Figure 59 : La TFdi en fonction de la sévérité de l'obstruction

XII.3.26. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de la gazométrie

(Tableaux 46 et 47)

Tableau 46 : Corrélation entre la TFdi et la PaO₂

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
PaO ₂ (mmHg)	0,202	0,118
PH	-0,82	0,529

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

Tableau 47 : Corrélation entre la TFdi et la PaCO₂(deux modalités : PaCO₂ entre 35 et 45 mmHg et PaCO₂> 45 mmHg) (Test de Student)

	Test t		
	t	ddl	P
PaCO ₂	-7,26	59	<0,001*

* : La corrélation est significative.

XII.3.27. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de l'oxymétrie nocturne

(Tableau 48)

Tableau 48 : Corrélation entre la TFdi et les données de l'oxymétrie nocturne

	TFdi (%)	
	Corrélation de Pearson	P value
Oxymétrie nocturne moyenne (%)	0,058	0,692
Drop_over_4%	-0,456	0,001*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme ; Drop_over_4% : Diminution de la SpO₂ de 4 % ou plus pendant le sommeil.

N = 49 ; valeurs manquantes = 12

XII.3.28. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données du test de marche de six minutes

(Tableau 49)

Tableau 49 : Corrélation entre la TFdi et les données du test de marche de six minutes

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Distance parcourue TM6 (m)	0,419	0,001*
Rapport entre la distance parcourue et la distance théorique (%)	0,367	0,004*
SaO ₂ moyenne TM6 (%)	0,279	0,029*
Score de dyspnée et fatigue globale (échelle de Borg)	-0,368	0,004*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

La dispersion avec courbe d'ajustement de la TFdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes est illustrée par la figure 60.

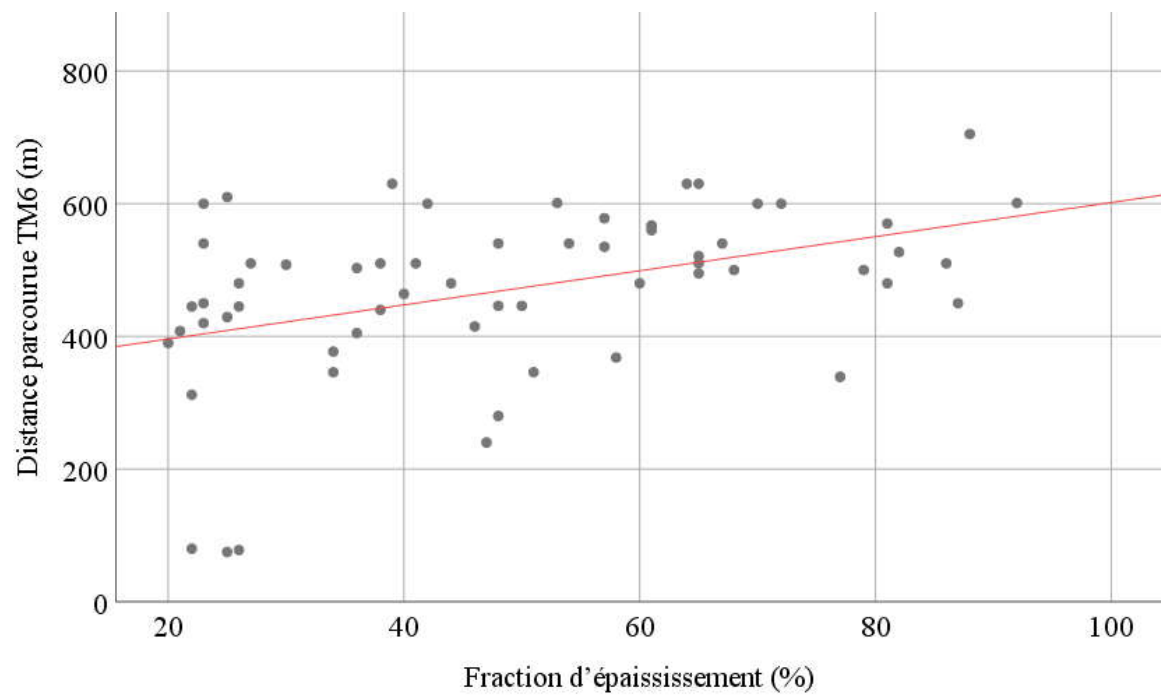


Figure 60 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par la distance parcourue lors du test de marche de six minutes

XII.3.29. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et le score de BODE

(Tableau 50)

Tableau 50 : Corrélation entre la TFdi et le score de BODE

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Score de BODE	-0,484	<0,001*

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.30. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et les données de la radiographie thoracique

(Tableau 51)

Tableau 51 : Corrélation entre la TFdi et les données de la radiographie thoracique

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Rapport V/H (Aplatissement des coupes diaphragmatiques)	0,433	<0,001*
Course diaphragmatique	0,297	0,020*
Espace clair rétro sternal	-0,266	0,038*

* : La corrélation est significative ; TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme ; H = Longueur de la ligne horizontale reliant la pointe du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit au bord droit de la colonne vertébrale ; V = Longueur de la ligne verticale reliant la ligne H au point le plus haut du diaphragme droit.

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par l'aplatissement des coupes diaphragmatiques (évalué par le rapport V/H sur la radiographie du thorax) est illustrée par la figure 61.

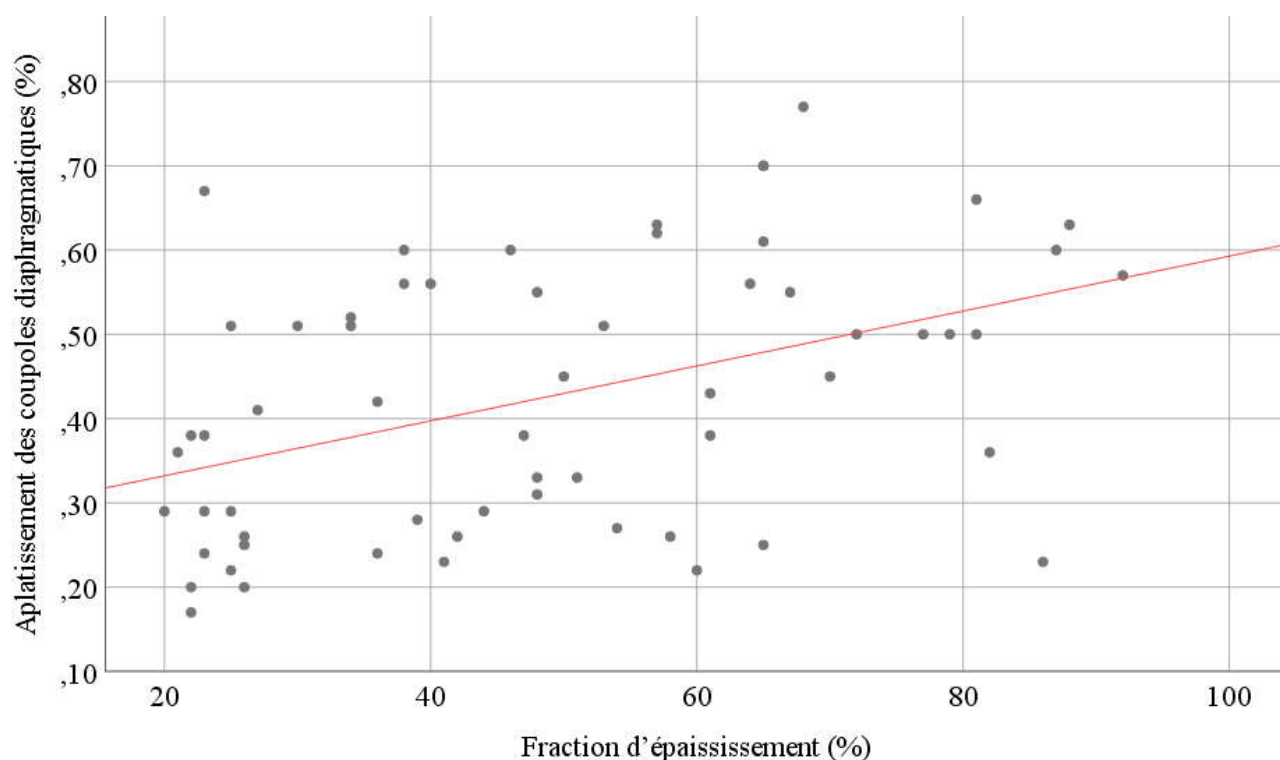


Figure 61 : Courbe d'ajustement de la TFdi par l'aplatissement des coupes diaphragmatiques (évalué par le rapport V/H sur la radiographie du thorax)

XII.3.31. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et la présence ou non d'emphysème sur la TDM thoracique

(Tableau 52)

Tableau 52 : Corrélation entre la TFdi et la présence ou non d'emphysème : Test T de Student

	Test t		
	t	ddl	P
TFdi (%)/Emphysème (Oui - Non)	-2,077	59	0,042*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

La figure 62 illustre la dispersion des données relatives à la TFdi selon qu'il existe ou non un emphysème.

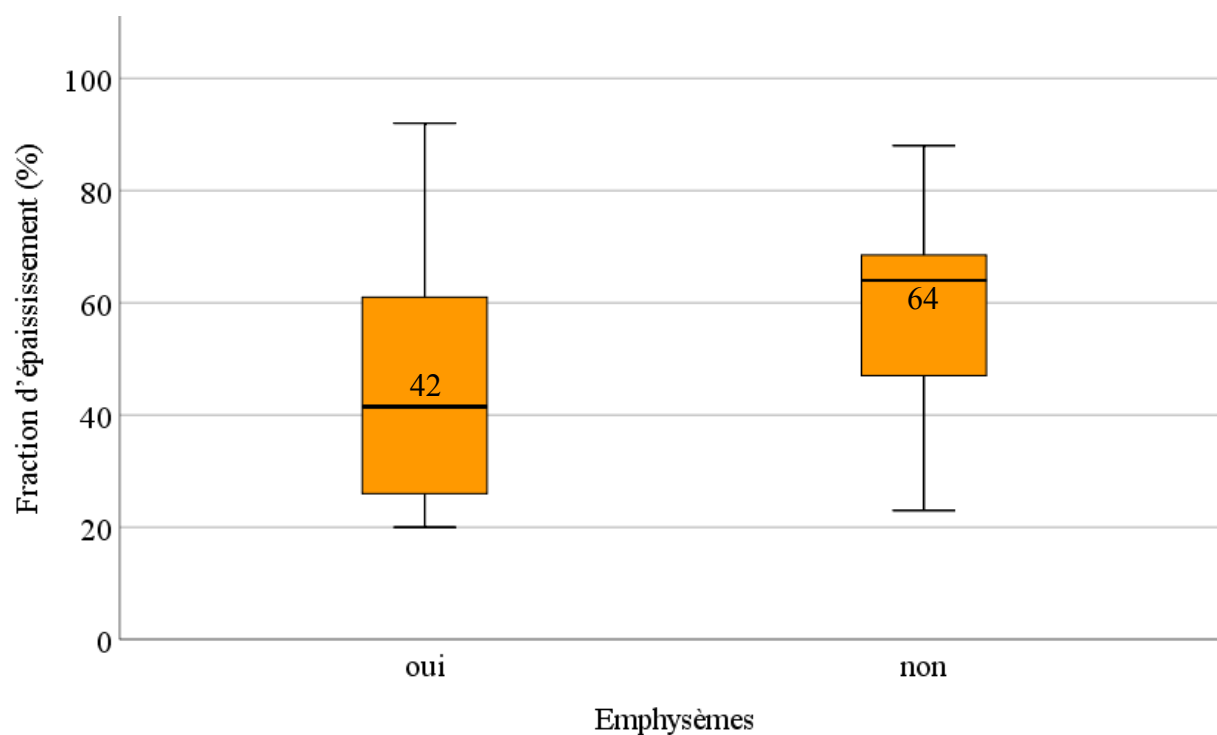


Figure 62 : Boîtes à moustaches. Dispersion des données relatives à la TFdi selon qu'il existe ou non un emphysème

XII.3.32. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme et l'étendue de l'emphysème

(Tableau 53)

Tableau 53 : Corrélation entre la TFdi et l'étendue de l'emphysème : Test d'ANOVA

	TFdi (%)				
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Étendue de l'emphysème	8714,19	14	622,44	1,600	0,116

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.33. La fraction d'épaississement du diaphragme en fonction de la classification de la BPCO selon GOLD

La comparaison des moyennes de la fraction d'épaississement du diaphragme en fonction du stade du GOLD 2023 par le test d'ANOVA est rapportée dans le tableau 54.

Tableau 54 : Corrélation entre la TFdi et la classification de la BPCO (GOLD 2023) : Test d'ANOVA

	TFdi				
	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	P
Classification de la BPCO selon le GOLD 2023	14680,17	2	7340,088	35,678	<0,001*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

Les moyennes de la fraction d'épaississement du diaphragme en fonction de la classification GOLD 2023 sont illustrées par la figure 63.

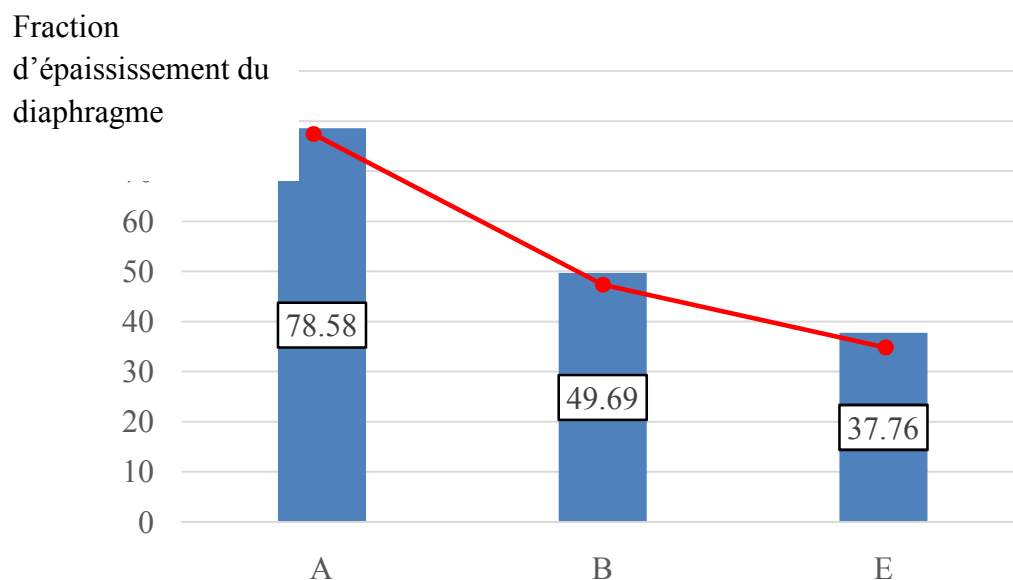


Figure 63 : Moyennes de la fraction d'épaississement du diaphragme en fonction de la classification GOLD 2023

XII.3.34. Le muscle quadriceps

La moyenne de l'épaisseur totale de la cuisse antérieure, évaluée par échographie, chez nos patients présentant une BPCO était de $2,77 \text{ cm} \pm 0,95 \text{ cm}$, la moyenne de l'épaisseur totale du muscle quadriceps était de $1,95 \text{ cm} \pm 0,85 \text{ cm}$ et la moyenne de l'indice contractile du quadriceps (Qci) était de $0,68 \pm 0,09$ (Tableau 55).

Tableau 55 : Les données échographiques concernant le muscle quadriceps

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Écart-type
Épaisseur totale de la cuisse antérieure (cm)	61	1,22	4,69	2,77	0,95
Épaisseur totale du muscle quadriceps (cm)	61	0,68	3,47	1,95	0,85
L'indice contractile du quadriceps (Qci)	61	0,41	0,84	0,68	0,09

XII.3.35. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'indice contractile du quadriceps (Qci) chez les patients atteints de BPCO

(Tableau 56)

Tableau 56 : Corrélation entre l'EXdi et le Qci chez les patients atteints de BPCO

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Qci	0,485	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie ; Qci : indice contractile du quadriceps

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par le Qci est illustrée par la figure 64.

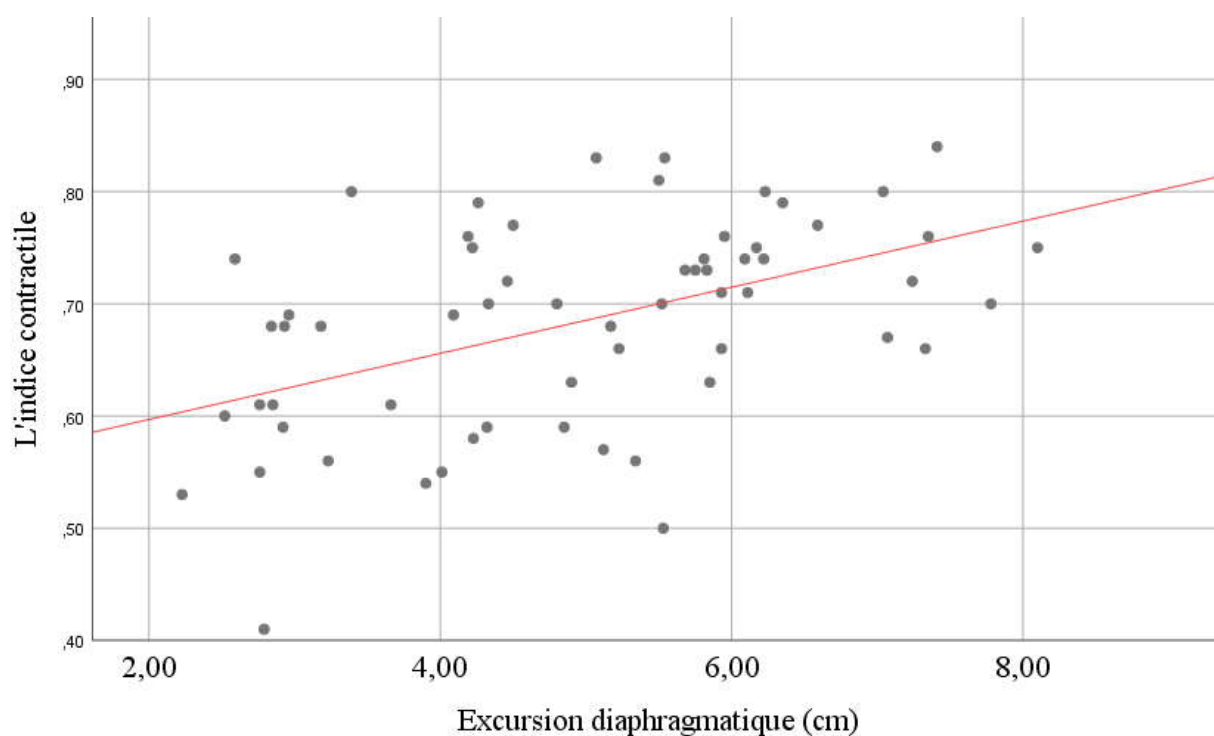


Figure 64 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'indice contractile du quadriceps par l'excursion diaphragmatique

XII.3.36. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi) et l'indice contractile du quadriceps (Qci) chez les patients atteints de BPCO
(Tableau 57)

Tableau 57 : Corrélation entre la TFdi et le Qci chez les patients atteints de BPCO

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Qci	0,355	0,005*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme ; Qci : indice contractile du quadriceps

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par le Qci est illustrée par la figure 65.

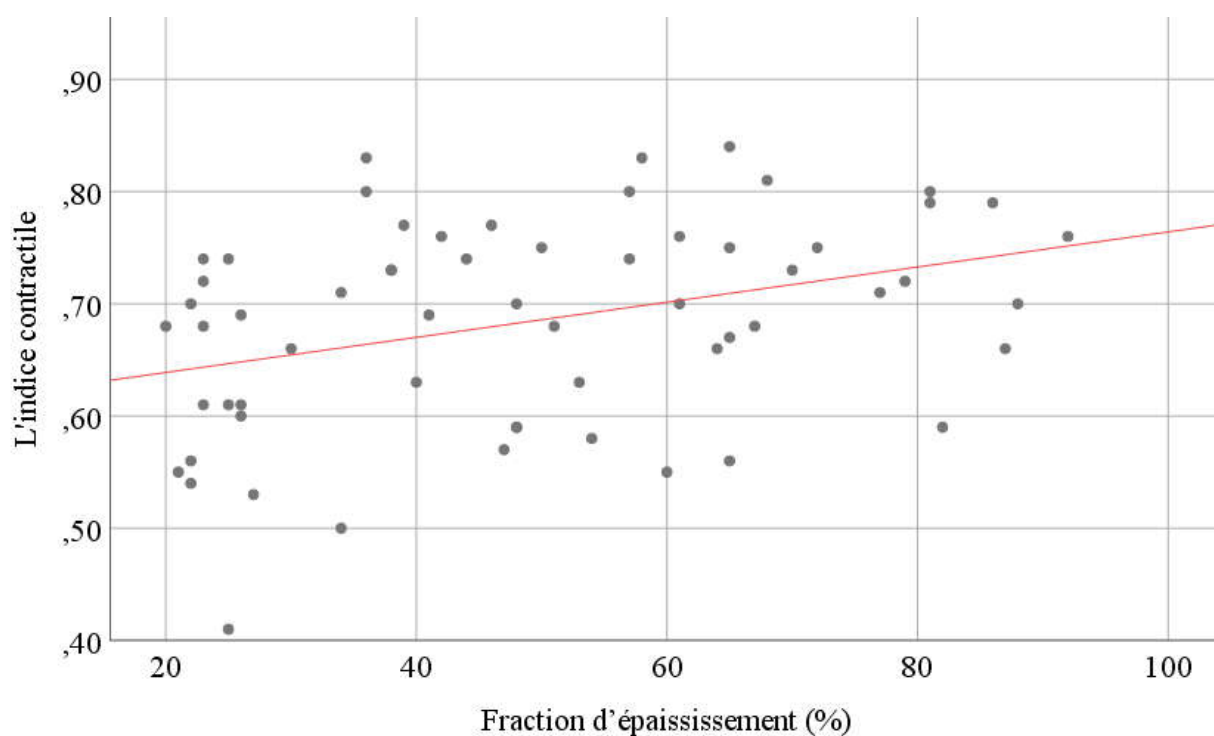


Figure 65 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'indice contractile du quadriceps par la fraction d'épaississement du diaphragme

XII.3.37. Corrélation entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO

(Tableau 58)

Tableau 58 : Corrélation entre l'EXdi et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO

	EXdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Épaisseur totale du muscle quadriceps	0,475	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique évaluée par échographie

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'EXdi par l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO est illustrée par la figure 66.

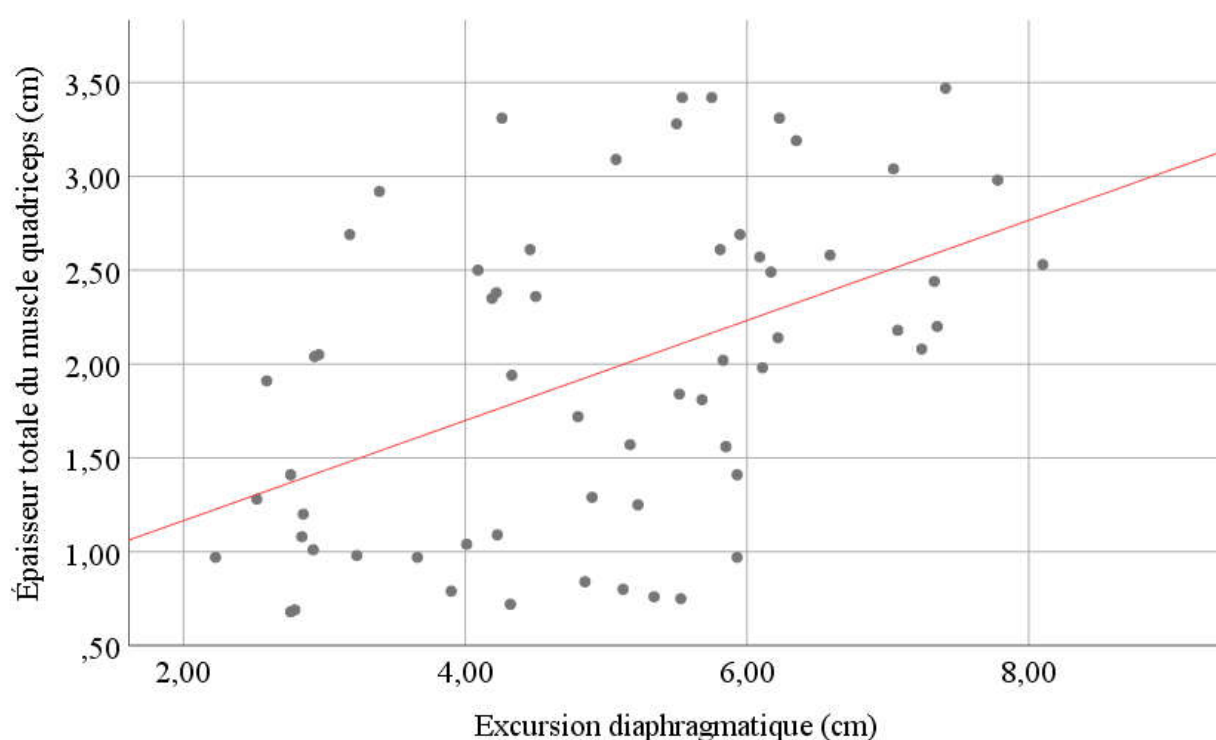


Figure 66 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'épaisseur totale du muscle quadriceps par l'excursion diaphragmatique

XII.3.38. Corrélation entre la fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi) et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO

(Tableau 59)

Tableau 59 : Corrélation entre la TFdi et l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO

	TFdi	
	Corrélation de Pearson	P value
Épaisseur totale du muscle quadriceps	0,286	0,025*

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme

La dispersion simple avec courbe d'ajustement de la TFdi par l'épaisseur totale du muscle quadriceps chez les patients atteints de BPCO est illustrée par la figure 67.

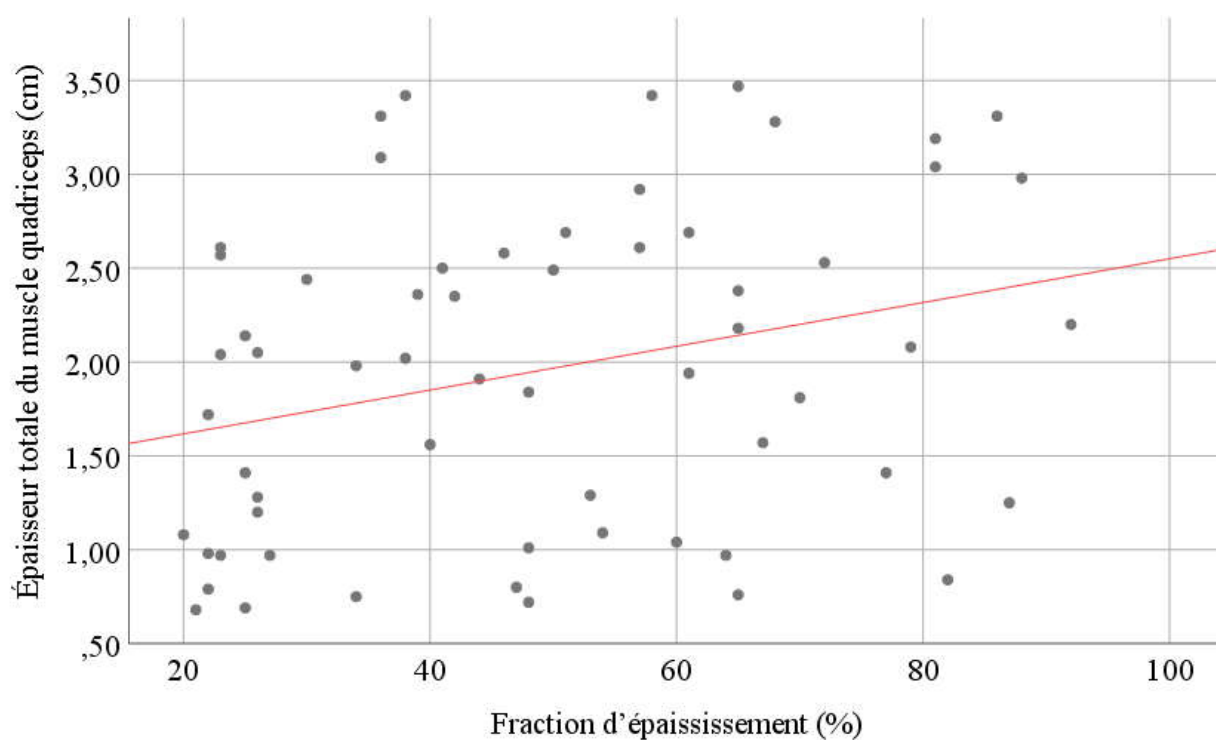


Figure 67 : Dispersion simple avec courbe d'ajustement de l'épaisseur totale du muscle quadriceps par la fraction d'épaississement du diaphragme

Chapitre 4 :

Discussion

I. Aperçu des résultats pertinents

Dans cette étude, l'évaluation de l'impact de la broncho-pneumopathie chronique obstructive sur le diaphragme a révélé des résultats importants en termes de morphologie et de cinétique diaphragmatique, mesurés par échographie. Le diaphragme, en tant que muscle inspiratoire principal, est souvent altéré chez les patients atteints de BPCO, en raison des modifications liées à l'hyperinflation pulmonaire[28, 403] et à d'autres facteurs physiopathologiques.

– Modifications morphologiques du diaphragme :

Les résultats montrent une réduction significative de l'épaisseur diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO comparés aux données rapportées dans la littérature chez les sujets sains. Cette réduction est d'autant plus marquée avec la progression des stades de la BPCO, soulignant une corrélation directe entre la sévérité de la maladie et l'amincissement diaphragmatique. Ces résultats suggèrent que l'hyperinflation pulmonaire associée à la BPCO contribue au raccourcissement et à l'aplatissement du diaphragme, provoquant une altération de sa morphologie.

– Diminution de la cinétique diaphragmatique :

Les résultats de notre étude, ont également montré une diminution significative de l'excursion diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO. Plus la BPCO est avancée, plus l'excursion diaphragmatique est réduite. Cette diminution de la mobilité diaphragmatique peut être attribuée à l'hyperinflation pulmonaire, qui place le diaphragme dans une position de désavantage mécanique. La corrélation entre l'excursion diaphragmatique et les symptômes cliniques, tels que la dyspnée, a montré des résultats intéressants : plus la mobilité est réduite, plus les symptômes respiratoires sont prononcés.

– Données fonctionnelles et gazométriques :

Les résultats montrent également une corrélation entre l'épaisseur diaphragmatique, la cinétique diaphragmatique et certains paramètres fonctionnels respiratoires et gazométriques. Les patients avec une fraction d'épaississement diaphragmatique réduite présentent des taux de saturation en oxygène plus faibles et des résultats altérés aux tests de marche de six minutes (TM6). Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle la dysfonction diaphragmatique contribue directement à l'altération de la fonction respiratoire chez les patients atteints de BPCO[404].

- Corrélation entre diaphragme et quadriceps :

Un autre résultat pertinent de l'étude est la corrélation entre la cinétique et l'épaisseur du diaphragme et les caractéristiques du muscle quadriceps. L'indice contractile du quadriceps (Qci) et l'épaisseur totale de ce muscle chez les patients atteints de BPCO ont montré une corrélation significative avec les paramètres diaphragmatique. Cette relation met en évidence l'impact systémique de la BPCO sur la musculature globale du corps.

Globalement, l'étude a mis en évidence que la BPCO affecte significativement la structure et la fonction du diaphragme, avec une altération progressive corrélée aux stades de la maladie et aux symptômes cliniques. L'utilisation de l'échographie diaphragmatique s'avère être un outil utile et précis pour évaluer ces changements. Les corrélations établies entre les paramètres diaphragmatique et la fonction musculaire périphérique, ainsi que les données cliniques et fonctionnelles, renforcent l'idée que la BPCO est une maladie systémique, impactant bien au-delà des poumons.

II. Discussion des résultats

II.1. L'âge

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de $68,72 \pm 9,97$ ans, avec un âge minimum de 43 ans et un âge maximum de 84 ans. Cette moyenne est comparable à celle rapportée dans d'autres travaux, notamment ceux d'Evrin [405], de Rittayamai [323] et d'Okura [25]. La tranche d'âge la plus représentée dans notre échantillon correspond à celle des 70 à 79 ans, regroupant 42,6 % des cas. Elle est suivie de près par la tranche des 60 à 69 ans avec 31,1 % des patients, tandis que les sujets de plus de 79 ans représentent 13,1 % des cas.

II.2. Le genre

L'échantillon de notre étude comprend 61 patients, dont 60 hommes (98,4 %) et une femme (1,6 %), ce qui révèle une nette prédominance masculine. Cette tendance a été confirmée par plusieurs études similaires. Ainsi, El Gazzar, AG. *et al.* [406] ont rapporté 100 % d'hommes parmi les 100 patients inclus dans leur étude, tandis qu'Adel, M. *et al.* [407], Hafez, MR. [408] et Taehwa, K. *et al.* [409] ont respectivement inclus 100 %, 100 % et 98,3 % d'hommes dans leurs cohortes, avec un pourcentage de femmes allant de 1,7 % à 0 % (Tableau 60).

Cependant, certaines études ont observé une proportion plus élevée de femmes atteintes de bronchopneumopathie chronique obstructive. Par exemple Masashi, S. *et al.* [334] ont noté 15 %

de femmes parmi 20 patients atteints de cette pathologie. Paquette *et al.*[374], dans une étude sur 40 patients, ont rapporté une répartition égale entre hommes et femmes (Tableau 48).

Tableau 60 : Répartition des patients atteints de BPCO selon le genre

Étude	Année	Pays	Effectif	Homme (%)	Femme (%)
A.G. El Gazzar <i>et al.</i> ^[406]	2022	Égypte	100	100	0,0
M. Adel <i>et al.</i> ^[407]	2024	Égypte	44	100	0,0
M.R. Hafez <i>et al.</i> ^[408]	2017	Égypte	113	100	0,0
N. Rittayamai <i>et al.</i> ^[323]	2020	Thaïlande	80	96,2	3,8
S. Masashi <i>et al.</i> ^[334]	2020	Japon	20	85,0	15
P. Maynard <i>et al.</i> ^[374]	2020	Canada	40	50,0	50
K. Taehwa <i>et al.</i> ^[409]	2023	Corée du Sud	60	98,3	1,7
H. Snène <i>et al.</i> ^[245]	2021	Tunisie	103	95,0	5,0
C. Topcuoglu <i>et al.</i> ^[410]	2022	Turkey	30	100	0,0
P. Ramachandran <i>et al.</i> ^[373]	2020	Inde	24	96,2	3,8
Notre étude	2024	Algérie	61	98,4	1,6

À l'échelle mondiale, l'incidence de la BPCO semble se stabiliser chez les hommes, tandis qu'elle est en augmentation chez les femmes. L'étude BOLD [411] a montré des variations de la prévalence selon les régions, allant de 3 % à 11 %, ainsi que des différences entre les sexes (11,8 % chez les hommes contre 8,5 % chez les femmes). Ces variations peuvent être attribuées aux différences d'habitudes tabagiques entre les régions.

Une variabilité similaire a été observée dans l'étude PLATINO [412], qui a comparé cinq pays d'Amérique latine. La prévalence la plus faible a été enregistrée à Mexico (11,9 % chez les hommes et 7,8 % chez les femmes), tandis que la prévalence la plus élevée a été observée en Uruguay (27,9 % chez les hommes et 19,7 % chez les femmes) (Figure 68).

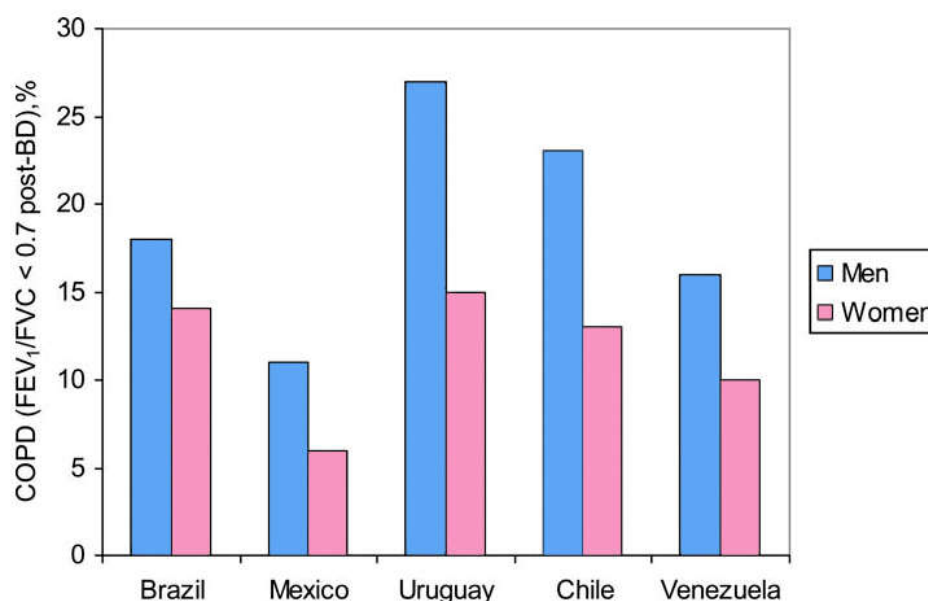


Figure 68 : Prévalence de la BPCO dans cinq villes d'Amérique latine par genre

Étude PLATINO [412]

Le faible pourcentage de femmes atteintes de BPCO dans notre échantillon (1,6 %) pourrait s'expliquer en partie par la faible prévalence du tabagisme actif féminin en Algérie, estimée à 1,2 % [413].

Des auteurs tels que Kim, V. *et al.* [414] et Sorheim, IC. *et al.* [415] ont démontré que la prévalence de la BPCO est généralement plus élevée chez les hommes que chez les femmes en raison de différences liées au sexe, à la sensibilité au tabac et à l'anatomie des voies respiratoires.

II.3. Données anthropométriques

II.3.1. Indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats obtenus dans notre étude révèlent une moyenne de l'IMC de $24,12 \pm 4,83 \text{ kg/m}^2$, avec des valeurs extrêmes allant de 14,60 à $36,90 \text{ kg/m}^2$. Cette moyenne est comparable à celle observée dans la cohorte tunisienne étudiée par Snène [245], où l'IMC moyen était de $23,41 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$. D'autres études internationales ont rapporté des résultats similaires ou divergents. Par exemple, El Gazzar, AG. *et al.* [406] en Égypte ont trouvé un IMC moyen de $25,32 \pm 2,57 \text{ kg/m}^2$, tandis que Yamada, T. *et al.* [416] au Japon ont rapporté une moyenne légèrement inférieure de $22,5 \pm 2,9 \text{ kg/m}^2$. En Inde, Ramachandran, P. *et al.* [373] ont relevé un IMC moyen de $20,6 \pm 3,5 \text{ kg/m}^2$, et enfin, en Turquie, Topcuoglu, C. *et al.* [410] ont observé un IMC de $27,05 \pm 4,07 \text{ kg/m}^2$ (Tableau 61).

Tableau 61 : Répartition des patients atteints de BPCO selon l'IMC

Étude	Année	Pays	IMC (kg/m ²)
A.G. El Gazzar <i>et al.</i> ^[406]	2022	Égypte	25,32±2,57
C. Topcuoglu <i>et al.</i> ^[410]	2022	Turkey	27,05±4,07
T. Yamada <i>et al.</i> ^[416]	2023	Japan	22,50±2,90
P. Ramachandran <i>et al.</i> ^[373]	2020	Inde	20,60±3,50
H. Snène <i>et al.</i> ^[245]	2021	Tunisie	23,41±4,80
Notre étude	2024	Algérie	24,12±4,83

IMC : Indice de masse corporelle.

Ces variations significatives de l'IMC entre les différentes études, menées dans des pays aux contextes socio-économiques et culturels variés, illustrent l'impact de ces facteurs sur le statut pondéral. Le niveau de vie, les habitudes alimentaires, l'accès aux infrastructures sportives, ainsi que la sensibilisation à la santé et la participation à des activités physiques, peuvent influencer de manière directe et indirecte l'IMC des populations étudiées.

En se basant sur la classification de l'OMS relative à l'obésité[417], nos patients ont été répartis comme suit (Tableau 62) :

Tableau 62 : Répartition des patients atteints de BPCO selon la classification de l'OMS de l'obésité

Classification de l'OMS pour l'obésité	IMC (kg/m ²)	Pourcentage (%)
Maigre	< 18.5	13,1
Normal	[18.5 - 25[	39,3
Surpoids	[25 - 30[	36,1
Obésité	[30 - 40[	11,5

Selon la méta-analyse réalisée par Seifir *et al.*[418], l'indice de masse corporelle (IMC) des patients atteints de BPCO varie de 21,8 à 31,8 kg/m² en fonction de la population étudiée. Cette étude a également révélé que la classe de poids idéale (IMC entre 18,5 et 25 kg/m²) est majoritaire dans la plupart des cohortes, ce qui concorde avec nos résultats.

Dans notre série, une corrélation négative a été observée entre l'IMC et la présence d'emphysème. Les patients présentant un emphysème avaient en général un IMC plus bas, comme en témoigne notre analyse statistique (Test de Student : $t = -3,112$, $p = 0,003$). Cette relation a également été rapportée par Papaioannou *et al.*[419], qui ont montré que l'emphysème

pulmonaire est associé à une diminution de l'IMC et de la masse maigre. Ce lien peut être expliqué par l'effet direct ou indirect de l'inflammation systémique.

Dans notre étude, les moyennes d'IMC étaient plus élevées chez les patients moins symptomatiques (groupes A et C) ($p = 0,014$), un résultat en accord avec l'étude de Radovanovic, D. *et al.* [420]. Il est à noter que pour certains auteurs, l'obésité n'est pas nécessairement associée à des effets négatifs dans la BPCO. Une étude tunisienne, incluant 95 patients [421], a montré que l'obésité chez les patients BPCO était liée à une obstruction moins sévère des voies aériennes.

Notre étude a également montré que les valeurs moyennes de l'IMC, exprimées en kg/m^2 , variaient en fonction de la gravité de la BPCO évaluée par le VEMS. Les patients atteints de BPCO légère avaient un IMC moyen de $25,13 \pm 3,30$, ceux avec une BPCO modérée de $24,97 \pm 5,39$, ceux avec une BPCO sévère de $19,99 \pm 4,09$, et enfin ceux avec une BPCO très sévère de $22,83 \pm 4,40$. Ces résultats sont en accord avec ceux de Chailleux, E. *et al.* [422] et Talamo, C. *et al.* [423], qui ont également trouvé une corrélation positive entre la sévérité de la BPCO et un IMC plus faible. Cependant, ils sont en désaccord avec les conclusions de Vermeeren, M. *et al.* [424], qui ont rapporté que 73 % des patients atteints de BPCO avaient un IMC et un indice de masse maigre normaux. De même, El-hay, A. [425] n'a pas trouvé de différences statistiquement significatives ($p > 0,05$) entre les différents stades de la BPCO en termes d'IMC, avec des valeurs moyennes de $27,91 \pm 3,52$ pour la BPCO légère, $26,99 \pm 5,96$ pour la BPCO modérée, $25,09 \pm 5,13$ pour la BPCO sévère, et $25,41 \pm 3,90$ pour la BPCO très sévère. L'IMC du groupe témoin dans cette étude était de $27,50 \pm 3,82 \text{ kg/m}^2$.

Par ailleurs, notre étude a révélé une corrélation significative entre l'IMC et la distance parcourue lors du test de marche de six minutes (TM6), avec un coefficient de corrélation $r = 0,318$ ($p = 0,013$). Guenette *et al.* [426] ont observé que les patients obèses atteints de BPCO n'étaient pas désavantagés par rapport aux patients plus maigres lors de l'exercice physique.

En outre, une étude menée par Ora *et al.* [427] a révélé que les patients obèses atteints de BPCO présentent une pression intra-abdominale plus élevée, des volumes pulmonaires opérationnels similaires et une efficacité ventilatoire comparable à celle des patients maigres pendant l'effort physique.

Enfin, notre étude a mis en évidence une corrélation négative significative entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la dyspnée, mesurée à l'aide de l'échelle mMRC ($r = -0,269$, $p = 0,036$), indiquant que des IMC plus élevés sont associés à une dyspnée moins prononcée. Cependant, les résultats de l'étude ECLIPSE [428] semblent contredire ces observations. En effet, cette étude indique que les patients obèses souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive

(BPCO) présentent une dyspnée plus sévère et une qualité de vie globalement plus altérée que ceux ayant un poids normal. Cette divergence souligne la nécessité d'explorer davantage les mécanismes sous-jacents et les facteurs confondants potentiels dans la relation entre l'obésité et la dyspnée chez les patients atteints de BPCO.

II.3.2. La masse grasse

L'analyse de la masse grasse chez notre population a révélé plusieurs résultats pertinents.

Premièrement, la moyenne de la masse grasse dans notre étude est de $21,75 \pm 7,69$ %, légèrement supérieure à celle rapportée par Bougrida, M. *et al.*[429], qui ont trouvé une moyenne de 20 ± 5 % chez les hommes, dans une étude réalisée dans la même région et qui a inclus des sujets sains âgés de 18 à 70 ans. L'augmentation de la masse grasse chez les patients BPCO peut être attribuée à plusieurs facteurs :

- Les difficultés respiratoires des patients atteints de BPCO pendant l'exercice, entraînant une réduction de l'activité physique et, par conséquent, une diminution des calories brûlées.
- Un effet secondaire fréquent des traitements glucocorticostéroïdes à long terme, qui est le gain de poids [191].
- En raison de l'hypoxémie, tant au repos que lors de l'exercice, les patients atteints de BPCO sont incapables d'utiliser efficacement l'oxygène pour la dégradation des acides gras par la bêta-oxydation.

Deuxièmement, la moyenne de l'indice de masse grasse (FMI), calculée comme le rapport entre la masse grasse (FM) et la taille en mètres carrés, dans notre série, est de $7,58 \pm 2,71$ kg/m². Des études japonaises menées par Shimada, T. *et al.*[430] et Kurosaki, H. *et al.*[431] ont respectivement trouvé des FMI de $5,14 \pm 2,02$ kg/m² et $5,3 \pm 1,8$ kg/m². Il est important de souligner qu'il a été récemment suggéré que les seuils normaux d'IMC et d'obésité devraient être abaissés pour les populations asiatiques par rapport aux populations caucasiennes, ce qui pourrait expliquer la différence observée entre ces études et la nôtre.

De plus, nous avons mis en évidence une corrélation significative et inverse entre le FMI et la présence ainsi que l'étendue de l'emphysème sur les images de tomodensitométrie (TDM) thoracique, ainsi que la fonction pulmonaire. En particulier, une corrélation négative significative a été observée entre le FMI et la présence d'emphysème (test de Student : $t = -5,03$, $p < 0,001$). Nos résultats indiquent également que la masse grasse était associée à la gravité et à l'étendue de l'emphysème, comme en témoigne le test ANOVA ($F = -5,77$, $p < 0,001$). Ces

constatations sont en accord avec les études de Shimada, T. *et al.*[430] et Kurosaki, H. *et al.*[431].

Troisièmement, une corrélation a été observée entre le FMI et les biomarqueurs inflammatoires, notamment la CRP ($r = -0,411$, $p = 0,001$). Il est bien établi que d'autres biomarqueurs inflammatoires, tels que l'IL-6, l'IL-8 et le TNF-alpha, jouent un rôle crucial dans la promotion de la lipolyse et l'inhibition de la signalisation de l'insuline, entraînant une résistance à l'insuline et une modification de la masse grasse [432].

II.4. La consommation de tabac

Les données concernant le taux de consommation tabagique chez les patients atteints de BPCO varient en fonction de la région, de la population étudiée et de la période de l'étude. Dans notre échantillon, 96,7 % des patients étaient des fumeurs ou des ex-fumeurs, tandis que 3,3 % n'avaient jamais fumé. Les ex-fumeurs représentent la majorité avec 73,8 %, suivis des fumeurs actuels (23 %), et enfin des patients atteints de BPCO qui n'ont jamais fumé (3,3 %).

Ces résultats contrastent avec ceux d'autres études, notamment celle de Khelafi *et al.*[6], où les ex-fumeurs représentaient 27 %, les fumeurs actuels 54 %, et les non-fumeurs 19 %. De même, dans l'étude d'El Mouden, M. *et al.*[433], les ex-fumeurs constituaient 26,7 %, les fumeurs actuels 50 %, et les non-fumeurs 11,7 %. Ces résultats, ainsi que ceux d'autres études, sont détaillés dans le tableau 63.

Tableau 63 : BPCO et tabagisme

Études/Auteurs	Année	Pays	Fumeur	Ex-fumeur	Non-fumeur
khelafi <i>et al.</i> ^[6]	2011	Algérie	54 %	27 %	19 %
El Mouden <i>et al.</i> ^[433]	2023	Maroc	50 %	26,7 %	11,7 %
Bjarnason <i>et al.</i> ^[434]	2010	Royaume-Uni	45 %	50 %	5 %
Josephs <i>et al.</i> ^[435]	2017	Royaume-Uni	35,1 %	54,3 %	1,9 %
Notre étude	2024	Algérie	23 %	73,8 %	3,3 %

Les données obtenues dans notre étude révèlent certaines divergences par rapport à la littérature existante, en particulier en ce qui concerne la proportion plus élevée d'anciens fumeurs au sein de notre échantillon. Cette différence pourrait refléter des caractéristiques spécifiques de la population étudiée ou une tendance croissante à l'arrêt du tabac chez les patients atteints de BPCO. Toutefois, nos résultats réaffirment que l'exposition au tabac demeure le principal facteur de risque dans le développement de la BPCO, soulignant une fois de plus l'importance des mesures de prévention et de sevrage tabagique dans la gestion de cette pathologie.

Dans notre étude, la consommation moyenne de tabac est estimée à $41,54 \pm 17,93$ paquets/année. Cette consommation s'élève à $42,29 \pm 10,32$ paquets/année chez les fumeurs actuels et à $43,16 \pm 18,05$ paquets/année chez les anciens fumeurs, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p = 0,86$). La littérature révèle des variations importantes de cette moyenne en fonction des populations et des habitudes tabagiques, avec des consommations allant de 34,7 à 59,5 paquets/année [418].

Cependant, il est important de souligner que les fumeurs actuels étaient significativement plus jeunes que les ex-fumeurs, avec une différence notable sur le plan statistique ($t = 2,78$, $p = 0,007$).

En outre, nos résultats n'ont pas révélé une corrélation ($p > 0,05$) entre le statut tabagique (non-fumeur, ex-fumeur, fumeur) et le nombre de symptômes associés à la BPCO, tels que les expectorations, la toux et la dyspnée. Les moyennes des symptômes observées dans notre étude étaient de $2 \pm 1,41$ chez les non-fumeurs, $2,22 \pm 0,82$ chez les ex-fumeurs, et $2,5 \pm 0,76$ chez les fumeurs. Ces résultats s'inscrivent dans la lignée des observations faites par Denguezli, M. *et al.*, qui rapportent des tendances similaires quant à l'impact du tabagisme sur la sévérité des symptômes de la BPCO [436].

II.5. Données cliniques

II.5.1. Symptômes

La toux chronique a été rapportée chez 72,1 % de nos patients, un taux légèrement supérieur à celui de 68,4 % rapporté par Kombila, U. *et al.* [437]. Quant à la dyspnée, elle a été observée chez 96,7 % des patients, tandis que 55,7 % présentaient une toux avec expectorations. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Berny, L. *et al.* [438], qui ont trouvé des taux de 94 % et 76 % respectivement pour la dyspnée et les expectorations. Plus récemment, une étude menée en Égypte par Badway, M. S. [439] a révélé des prévalences de 93,7 % pour la dyspnée et de 67,8 % pour la toux avec expectorations.

Dans notre échantillon, 54,1 % des patients présentaient une dyspnée de grade supérieur ou égal à 2 sur l'échelle mMRC, un résultat comparable à ceux de Raheison, C. *et al.* [440] (58,58 %) et de Gharsalli *et al.* [441], qui ont rapporté un $\text{mMRC} \geq 2$ dans 52,2 % des cas. En revanche, 23 % de nos patients ne présentaient qu'un seul symptôme.

Nos résultats ont également révélé que la toux chronique et la bronchorrhée étaient significativement associées au nombre d'hospitalisations antérieures ($t = 1,98$, $p = 0,039$) et aux recours aux urgences durant l'année précédente ($t = 1,92$, $p = 0,041$). D'autres études ont également montré que ces symptômes augmentent le risque d'exacerbation de la BPCO [442,

443]. Putcha *et al.*[444] ont démontré que les patients atteints de BPCO présentant ces symptômes étaient exposés à un risque accru d'infections des voies respiratoires inférieures, ce qui pourrait expliquer la fréquence des exacerbations.

Nous pensons que la toux chronique pourrait être étroitement liée à la colonisation bactérienne des voies respiratoires inférieures. En phase stable de la BPCO, bien que la charge bactérienne reste faible, ces micro-organismes persistent dans les voies respiratoires, provoquant une inflammation locale qui se manifeste par une toux et des expectorations récurrentes. Cette colonisation à faible intensité est souvent asymptomatique, mais elle entretient un état inflammatoire de fond. Lorsque les conditions deviennent propices à la prolifération bactérienne, par exemple en raison d'une défaillance immunitaire ou d'une exposition à des facteurs aggravants (comme la pollution ou des infections virales), cette multiplication rapide des bactéries peut alors déclencher des exacerbations aiguës, caractérisées par une aggravation marquée des symptômes respiratoires. Ces crises aiguës nécessitent souvent un traitement antibiotique et peuvent conduire à une détérioration progressive de la fonction pulmonaire. Concernant l'intensité des symptômes, 67,2 % des patients présentaient un score CAT (COPD Assessment Test) supérieur ou égal à 10, avec une moyenne de $14,25 \pm 6,75$. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Gharsalli *et al.*[441], qui ont observé un score CAT moyen de $13,61 \pm 9,57$, avec 52,6 % de patients ayant un score CAT ≥ 10 . Ces similitudes confirment la pertinence de l'utilisation du score CAT comme indicateur fiable de la sévérité des symptômes dans la BPCO, permettant d'évaluer l'impact de la maladie sur la qualité de vie des patients.

II.6. Données radiologiques

L'analyse des données radiologiques de cet échantillon de patients atteints de BPCO révèle des caractéristiques marquantes, notamment la forte prévalence de l'emphysème pulmonaire, présent chez 75,4 % des patients. Parmi ces patients, différents types d'emphysèmes sont observés : 39,4 % présentent un emphysème centro-lobulaire, 9,8% un emphysème para-septal, tandis que 26,2 % manifestent une combinaison d'emphysème centro-lobulaire et para-septal. À noter que 24,6 % de l'échantillon ne présentent aucun signe d'emphysème, ce qui pourrait indiquer une variabilité dans la sévérité de la maladie et des facteurs contributifs.

L'évaluation de l'étendue de l'emphysème centro-lobulaire montre une répartition marquée entre différents niveaux de gravité, allant des traces légères (6,5 %) jusqu'à des destructions parenchymateuses avancées (14,8 %).

Enfin, pour l'emphysème para-septal, une majorité des cas est classée comme légère (29,5 %), avec un plus faible pourcentage d'emphysèmes étendus (6,5 %).

Ces données illustrent l'importance des examens radiologiques dans le diagnostic et le suivi de la BPCO et soulignent l'hétérogénéité de la progression de la BPCO chez les patients et pourrait orienter des approches thérapeutiques personnalisées, adaptées aux caractéristiques spécifiques de l'emphysème.

II.7. BPCO et bilan inflammatoire

Chez les patients atteints de BPCO, les niveaux de protéine C-réactive (CRP) fournissant des indices sur l'état inflammatoire associé à cette maladie. 29,5 % de nos patients affichaient des niveaux de CRP supérieurs à 6 mg/L, suggérant un état inflammatoire marqué, ce qui est souvent associé à une progression de la BPCO et à un risque accru d'exacerbations et de complications systémiques.

Ces résultats appellent à des recherches supplémentaires sur le rôle de la CRP dans la gestion de la BPCO et soulignent l'importance de stratégies thérapeutiques personnalisées en fonction des profils inflammatoires.

II.8. Exacerbations et hospitalisations

En ce qui concerne les exacerbations, nous avons observé que 29,5 % de nos patients étaient classés comme des exacerbateurs fréquents, c'est-à-dire qu'ils ont présenté plus de deux épisodes d'exacerbation au cours de l'année précédente. Ce chiffre est en accord avec les résultats obtenus par d'autres études, notamment celle menée par Raheison, C. *et al.*[440], qui rapportaient un pourcentage similaire de 27 % d'exacerbateurs fréquents dans leur propre cohorte. Cette correspondance souligne la cohérence des données dans différents contextes cliniques et valide l'importance de surveiller ce groupe de patients à risque élevé. En outre, notre étude a révélé qu'un pourcentage encore plus élevé de patients, soit 41 %, avait dû être hospitalisé au moins une fois en raison d'une exacerbation sévère. Cette donnée illustre non seulement la fréquence des exacerbations, mais aussi la gravité de la maladie dans notre échantillon de patients. La nécessité d'une hospitalisation témoigne souvent d'une détérioration significative de la fonction respiratoire ou d'un échec des traitements ambulatoires, ce qui renforce l'importance d'un suivi médical rigoureux et de stratégies thérapeutiques adaptées pour ces patients atteints de maladies respiratoires chroniques sévères.

II.9. Comorbidités

Dans notre cohorte, 70,5 % des patients (n = 43) présentaient au moins une comorbidité, un résultat qui correspond étroitement à celui rapporté par Raheison, C. *et al.*[440], où 71,6 % des patients atteints de BPCO étaient également affectés par au moins une comorbidité. Cette

prévalence élevée des comorbidités met en évidence la nécessité d'une prise en charge globale, prenant en compte les interactions complexes entre la BPCO et les autres maladies chroniques. Par ailleurs, 13,11 % de notre population présente une association d'au moins deux comorbidités, notamment l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète.

Il convient de noter que la prévalence des comorbidités chez les patients atteints de BPCO varie significativement d'une étude à l'autre. Dans notre analyse, l'hypertension était présente chez 37,7 % des patients, le diabète chez 18 %, et l'insuffisance cardiaque chronique chez 9,8 %. Ces résultats sont en accord avec les données rapportées dans la littérature (Tableau 64).

Tableau 64 : Prévalences des différentes comorbidités chez les patients atteints de BPCO

Comorbidités	Études	Prévalence (%)	Notre étude (%)
Hypertension	Holguín (2005) ^[176]	17,0 - 64,7	37,7
Diabète	Battaglia (2015) ^[177]	10.2 - 45,0	18,0
	Baty (2013) ^[179]		
Cardiopathies	Dal Negro (2015) ^[180]	7,8 - 27,6	9,8
	Jeong (2016) ^[183]		
Anémie	Schwab (2017) ^[178]	7.5 - 43,9	32,8
	Ershler (2011) ^[234]		
Ostéoporose	Silverberg (2014) ^[235]	6,9 - 20,1	—
	Mannino (2015) ^[182]		
Obésité	Schwab (2017) ^[178]	2,8 - 20,0	11,5
	Diez-Manglano (2014) ^[186]		
	Deniz (2016) ^[185]		

Cependant, il est bien documenté que les comorbidités sont souvent sous-diagnostiquées en pratique clinique réelle.

II.10. Données fonctionnelles

Le VEMS moyen de notre cohorte était de 66,52 % ± 21,60. Globalement, notre population était relativement peu obstructive. La répartition des stades spirométriques selon la classification GOLD montre que près de la moitié des patients (46 %) présentaient une BPCO modérée, tandis que 33 % avaient une BPCO légère, 16 % une BPCO sévère et 5 % une BPCO très sévère. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature, notamment l'étude d'Ouaalaya, E. H. en 2020 [445], qui a rapporté une prévalence de 54 % de BPCO modérée, 13 % de BPCO légère, 26 % de BPCO sévère et 7 % de BPCO très sévère.

Dans notre population, la dyspnée était presque omniprésente, avec plus de 96 % des patients présentant une dyspnée de stade ≥ 1 selon l'échelle mMRC. Nos résultats montrent également

une corrélation significative entre la gravité de la BPCO et la dyspnée (ANOVA, $p = 0,001$), confirmant les observations antérieures.

De plus, nos analyses ont mis en évidence que la diminution du VEMS était associée à une fréquence accrue des exacerbations de la BPCO ($p = 0,044$), ce qui est en accord avec de nombreuses études ayant montré une relation entre la baisse du VEMS et la fréquence des exacerbations [446, 447]. Dans notre étude, des valeurs plus faibles du VEMS étaient également corrélées à une augmentation du grade de la dyspnée selon l'échelle mMRC ($r = -0,454$, $p < 0,001$). Ce lien a également été observé dans l'étude ECLIPSE, réalisée par Exuzides, A. *et al.* [428], qui portait sur 2 164 patients atteints de BPCO, anciens ou actuels fumeurs.

Les résultats de notre étude révèlent également des corrélations significatives entre VEMS et plusieurs autres paramètres :

- IMC ($r = 0,264$, $p = 0,040$),
- Distance parcourue au TM6 ($r = 0,574$, $p < 0,001$),
- Masse grasse ($r = 0,359$, $p = 0,004$).

En revanche, des corrélations négatives significatives ont été observées pour les variables suivantes :

- Score CAT ($r = -0,412$, $p = -0,001$),
- Âge ($r = -0,482$, $p = -<0,001$).

Ces résultats confirment les observations faites dans d'autres études, telles que celle de Candemir, I. *et al.* [448] en Turquie, portant sur 427 patients atteints de BPCO, qui a montré que la dyspnée, la composition corporelle, la qualité de vie et la capacité d'exercice étaient plus détériorées chez les patients présentant un VEMS altéré.

II.11. Traitements en cours

Au moment de la première consultation, 93,4 % des patients de notre cohorte étaient sous traitement pour la BPCO. Parmi ceux qui n'étaient pas traités, la majorité appartenait aux groupes de sévérité légère (75 %) et modérée (25 %). Environ 26,2 % des patients recevaient une combinaison de bronchodilatateurs à courte durée d'action (SABA) + Deux bronchodilatateurs à longue durée d'action (LABA + LAMA) + Corticostéroïdes inhalés (CI), avec une prévalence plus élevée dans les groupes les plus symptomatiques (B et D), 75 %.

Les corticostéroïdes inhalés étaient utilisés par 39,3 % des patients, avec une surreprésentation chez les patients des groupes B et D (66,66 %). Une surutilisation similaire a été rapportée dans l'étude italienne de Palmiotti, Giuseppe Antonio, *et al.* [449], qui a révélé une utilisation excessive de corticostéroïdes inhalés malgré les recommandations GOLD qui ne les préconisent

pas systématiquement. Au Royaume-Uni, une utilisation inappropriée de ces traitements a également été observée chez 50 % des patients atteints de BPCO. Cette surutilisation peut être attribuée à des choix thérapeutiques orientés par l'expérience clinique des médecins, qui estiment ces traitements plus efficaces pour certains patients.

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action sans corticostéroïdes inhalés ont été prescrits chez 52,5 % des patients, avec une préférence pour les LABA (21,3 %) par rapport aux LAMA (8,2 %). L'association LABA + LAMA était utilisée chez 23 % des patients. L'indisponibilité et le coût des LAMA pourraient expliquer cette différence dans la prescription.

Aucun de nos patients n'a reçu de corticostéroïdes inhalés en monothérapie, ni d'inhibiteurs de la phosphodiesterase 4 ou de théophylline. Palmiotti, Giuseppe Antonio, *et al.*[450] ont montré que les LAMA (72,6 %), les LABA (67,3 %) et les corticostéroïdes inhalés (49,8 %) étaient les médicaments les plus utilisés, tandis que les inhibiteurs de la phosphodiesterase 4 (0,9 %) et la théophylline (5,3 %) étaient rarement prescrits.

Dans notre cohorte, 47,5 % des patients recevaient un traitement conforme aux recommandations GOLD, tandis que 26,2 % étaient sous-traités et 26 % surtraités, avec une surprescription marquée des corticostéroïdes inhalés, notamment chez les patients des groupes A et B, qui ne nécessitent pas de tels traitements selon les lignes directrices. Ces résultats sont comparables à ceux de Chan, Ka Pang, *et al.*[451], qui ont montré un taux de respect des recommandations oscillant entre 47,7 % et 58,1 % lors de trois consultations sur une période de 12 mois.

En revanche, Tongdee, Sukanya, *et al.*[452] ont rapporté un taux de traitement approprié de 26,47 % en milieu communautaire, tandis qu'une étude menée aux États-Unis par Foda, HD., *et al.*[453] a révélé que 19 % des patients atteints de BPCO étaient traités conformément aux lignes directrices, avec 14 % de surtraitement et 44 % de sous-traitement. Palmiotti *et al.*[450] ont quant à eux rapporté que 60,46 % des patients suivaient un traitement approprié, tandis que 29,58 % ne respectaient pas les recommandations et 9,96 % ne recevaient aucun traitement.

Le non-respect des lignes directrices GOLD pour le traitement de la BPCO peut être attribué à plusieurs facteurs, dont une mauvaise connaissance des recommandations, des contraintes de temps ou un manque de sensibilisation de la part des médecins. Il peut également être lié à une évaluation insuffisante des symptômes des patients et à une compréhension inadéquate des protocoles thérapeutiques recommandés. Notre étude a montré que la principale cause de surtraitement était l'utilisation excessive des corticostéroïdes inhalés (CSI) chez des patients à faible risque, notamment dans les groupes A et B, où ces médicaments ne sont généralement pas indiqués.

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action, recommandés pour les patients des groupes A et B, ont été sous-utilisés, avec une préférence pour l'association LABA/CSI plutôt que pour la monothérapie par LAMA ou LABA. Cette popularité des associations LABA/CSI pourrait être expliquée par leur disponibilité et leur longue présence sur le marché, ce qui les rend plus accessibles dans le système de santé publique.

En revanche, la théophylline, bien qu'étant un bronchodilatateur bon marché, est rarement prescrite en raison de ses effets secondaires systémiques. Le roflumilast, un inhibiteur de la phosphodiesterase 4, reste non utilisé dans notre population en raison de son coût élevé et de son indisponibilité.

Pour renforcer l'adhésion aux lignes directrices GOLD, de nombreuses stratégies ont été mises en œuvre à travers le monde, avec des résultats variables[454, 455]. Malheureusement, en Algérie, peu de données sont disponibles sur l'adhésion aux recommandations thérapeutiques, ce qui complique l'évaluation de la qualité des soins et l'identification des domaines à améliorer. L'étude menée par Kriou et al.[456], entre 2017 et 2020 à Sétif, a permis de documenter un écart substantiel entre les standards internationaux et la réalité clinique. Les résultats mettent en évidence des divergences marquées dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de BPCO, en particulier dans l'utilisation des corticostéroïdes inhalés ou systémiques, ainsi que des antibiotiques.

II.12. Données échographiques

II.12.1. Échographie diaphragmatique

a) L'excursion diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO

Notre étude a été réalisée par un seul spécialiste formé à l'échographie, et les mesures ont été effectuées chez les patients en décubitus dorsal, avec la sonde positionnée dans l'hypochondre droit au niveau de la ligne médiane de la clavicule. Cette méthode, largement décrite dans la littérature [326, 457-459], a été choisie pour sa fiabilité. Ogan, N. *et al.*[460], ont démontré que la dysfonction diaphragmatique dans la BPCO est davantage liée à une restriction de la mobilité qu'à l'épaisseur musculaire.

L'hémi-diaphragme droit a été examiné en échographie mode B et mode M, car il est plus facilement visualisable grâce à la grande fenêtre acoustique du foie. En revanche, la visualisation du diaphragme gauche est plus complexe, en raison de la fenêtre acoustique plus restreinte de la rate. Il est bien établi que les résultats d'EXdi varient en fonction de la position du patient (tableau 65), certaines études ayant même évalué l'EXdi dans la région infrascapulaire chez des patients assis [461].

Les variations des résultats d'EXdi peuvent être expliquées par la position du patient et le mouvement diaphragmatique qui en dépend. La position préférée pour l'examen reste le décubitus dorsal, car elle est moins sujette aux variations et permet une meilleure reproductibilité [462]. Les mesures de la mobilité diaphragmatique ont été réalisées après une manœuvre d'inspiration profonde (capacité pulmonaire totale). Tous les patients ont pu réaliser correctement cette manœuvre, ce qui montre que l'examen est réalisable même chez les patients atteints de BPCO à un stade avancé.

Nous avons choisi d'évaluer l'EXdi après une inspiration profonde, car plusieurs études, telles que celle de Silva *et al.* [463] et An *et al.* [464], n'ont trouvé aucune corrélation significative entre l'EXdi mesurée au repos et les paramètres fonctionnels. À l'inverse, notre étude ainsi que d'autres travaux (tableau 65) ont observé une corrélation lorsque l'EXdi est mesurée après une inspiration maximale.

Cela peut s'expliquer par le fait que, pendant la respiration au repos, le déplacement cranio-caudal du diaphragme est faible, ce qui peut influencer les résultats statistiques. En revanche, lors d'une inspiration profonde, l'hyperinflation devient plus perceptible, et l'excursion maximale est plus marquée.

Dans la littérature, la moyenne de l'excursion diaphragmatique chez les sujets sains est généralement rapportée comme étant de $7,01 \pm 1,28$ cm (Yamaguti, W. *et al.* [465]), $6,6 \pm 1,3$ cm (Boussuges, A. *et al.* [317]) et $6,76$ cm (Gerscovich, EO. *et al.* [462]). Plusieurs études ont confirmé que lors d'une respiration profonde, l'EXdi est significativement plus faible chez les patients atteints de BPCO par rapport aux sujets sains [323, 405, 461, 466-471].

Cependant, Amin et Zedan [472] ont rapporté qu'il n'existait pas de différence significative de l'EXdi au repos entre les patients atteints de BPCO et les sujets témoins, sauf lors de la respiration profonde, où l'EXdi des patients BPCO était inférieure à celle des témoins. En ce qui concerne l'influence du sexe sur la mobilité diaphragmatique, les résultats restent contradictoires. Certains auteurs ont rapporté une plus grande amplitude de déplacement chez les hommes que chez les femmes [48], tandis que d'autres n'ont observé aucune différence significative, notamment Bruggemann *et al.* [473].

Nos résultats montrent une influence négative de la BPCO sur l'excursion diaphragmatique (EXdi), avec une moyenne de $5,01 \pm 1,48$ cm dans notre cohorte, nettement inférieure aux valeurs rapportées dans la littérature chez les sujets sains. Cette réduction de l'EXdi chez les patients atteints de BPCO peut être attribuée à un dysfonctionnement diaphragmatique, lui-même lié à des processus inflammatoires ainsi qu'à divers facteurs mécaniques tels que le piégeage d'air et l'hyperinflation [474].

Ces observations sont conformes aux conclusions d'Elbehairy, AF. *et al.*[475] et d'Esmaeel, HM. [476], qui ont démontré que la diminution de l'EXdi dans la BPCO est due au piégeage de l'air lors de l'expiration, provoquant une hyperinflation. Cette hyperinflation diminue la capacité inspiratoire, augmentant ainsi la dyspnée et réduisant la capacité d'exercice, tout en altérant les propriétés contractiles du diaphragme.

En outre, d'autres facteurs tels que le stress oxydatif, la perte de masse musculaire, la diminution de la production de protéines, l'apoptose accrue et les traitements par corticostéroïdes peuvent également contribuer à un dysfonctionnement diaphragmatique [40, 41].

Une réduction de l'EXdi ou un mouvement diaphragmatique retardé pendant la respiration profonde est un indicateur clé de la détérioration fonctionnelle du diaphragme [477].

Les travaux de Hoppin, J.[478] et d'Orozco-Levi, M. *et al.*[479] ont montré que la réduction de l'EXdi observée chez les patients BPCO pourrait être due à un chevauchement excessif des filaments d'actine-myosine et à un remodelage des sarcomères.

Plusieurs études ont mesuré l'EXdi chez les patients BPCO (tableau 65), et les résultats sont globalement comparables aux nôtres. Néanmoins certaines études ont rapporté des mesures d'EXdi plus grandes ou plus petites que les nôtres. Ces variations peuvent être attribuées à la charge gravitationnelle et aux changements de pression dans l'abdomen liés à la position du corps.

Tableau 65 : Mesure de l'excursion diaphragmatique

Études/Auteurs	Année	Pays	Effectif	EXdi(cm)	position
Ma Ying ^[480]	2018	Chine	68	5,85	DD
Corbellini ^[322]	2018	Italy	52	4,75	SA
Smargiassi ^[41]	2014	Italy	32	6,1	SA
Rittayamai ^[323]	2020	Thaïlande	80	3,9	SA
Fekri et al ^[481]	2024	Egypt	80	3,49	SA
Ramachandran ^[373]	2020	Inde	24	5,35	DD
Davachi ^[468]	2014	Iran	55	4,2	DD
Topcuoglu <i>et</i>	2022	Turquie	59	4,5	DD
Abd El-Fattah ^[482]	2023	Égypte	40	3,9	SA
Aktürk <i>et al.</i> ^[483]	2013	Turkey	76	4.64	DD
Abd El Aziz ^[484]	2019	Égypte	38	4,7	DD
Silva <i>et al.</i> ^[463]	2023	Brazil	49	5,9	DD
An <i>et al.</i> ^[464]	2021	chine	42	5,4	DD
Yalcin <i>et al.</i> ^[485]	2022	Turkey	67	5,00	DD
Notre étude	2024	Algérie	61	5,01	DD

EXdi : Excursion diaphragmatique ; DD : décubitus dorsal ; SA : semi-allongée

Une distinction entre les hémidiaphragmes droit et gauche a également été observée, le diaphragme droit présentant moins d'excursion que le gauche. Cela pourrait s'expliquer par la présence du foie sous l'hémidiaphragme droit, un organe solide, alors que l'estomac, un organe creux, offre moins de résistance au mouvement du diaphragme gauche.

An *et al.*[464] ont montré en 2021, sur un échantillon de 42 patients BPCO et 42 témoins sains, que l'EXdi gauche lors d'une respiration profonde était de 8,13 cm chez les témoins et de 6,18 cm chez les patients BPCO. À droite, l'EXdi était de 7,34 cm chez les témoins et de 5,39 cm chez les patients BPCO. De plus, Kabil *et al.*[318] ont prouvé en 2022 que l'EXdi est plus élevée chez les hommes, et qu'elle est significativement influencée par l'âge et l'IMC (les patients plus maigres ayant une EXdi plus importante).

Cette hétérogénéité des résultats complique l'établissement d'une valeur standardisée de l'EXdi, que ce soit pour les sujets sains ou les patients atteints de BPCO. Toutefois, des recherches plus approfondies, avec un échantillon plus large et une méthodologie uniforme, permettront de fixer des seuils diagnostiques pour le dysfonctionnement diaphragmatique, faisant de l'EXdi un outil précieux au chevet du patient.

Enfin, nos résultats diffèrent de ceux d'Eryüksel *et al.*[486], qui ont décrit une fonction et une structure diaphragmatique normales chez les patients atteints de BPCO, ainsi qu'une impulsion respiratoire intacte.

-L'EXdi et l'âge

Dans notre étude, nous avons objectivé une corrélation négative significative entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'âge des patients ($r = -0,304$, $p = 0,017$). Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Hafez, M. *et al.*[408] dans une étude menée en Égypte en 2017, sur 113 patients masculins atteints de BPCO, répartis en deux groupes : ceux présentant une épaisseur diaphragmatique normale et ceux ayant un amincissement diaphragmatique. Ils ont montré que chez les patients avec un amincissement diaphragmatique, l'âge moyen était significativement plus élevé ($68,5 \pm 7,3$ ans) par rapport aux patients avec une épaisseur normale ($62,0 \pm 8,7$ ans), avec une corrélation négative ($t = 2,5$, $p = 0,01$).

-L'EXdi et le genre

En ce qui concerne la relation entre le genre et la mobilité diaphragmatique, les résultats restent contradictoires. Certains auteurs ont rapporté une amplitude de déplacement diaphragmatique plus importante chez les hommes que chez les femmes [487]. Toutefois, d'autres études n'ont révélé aucune différence significative entre les sexes [488]. Brüggemann *et al.* ont également conclu à l'absence de différence de mobilité entre hommes et femmes, que ce soit chez des sujets sains ou atteints de BPCO [473].

-L'EXdi et la taille

En revanche, nous avons observé une corrélation positive significative entre la taille des patients et l'EXdi ($r = 0,304$, $p = 0,017$), suggérant que les patients plus grands ont une EXdi plus importante. Ces résultats sont cohérents avec ceux d'une étude chinoise récente menée par An, P., P. Qin, *et al.*[464], qui ont montré que l'EXdi est influencée par la taille et le VEMS % prédit. Ces deux facteurs expliqueraient 48,2 % de la variation de l'excursion diaphragmatique.

- L'EXdi et l'IMC

Par ailleurs, notre étude a révélé une corrélation directe significative entre l'EXdi et l'indice de masse corporelle (IMC) ($r = 0,343$, $p = 0,007$). Une étude réalisée en Chine par FU, X. *et al.*[489] sur 81 patients atteints de BPCO et 30 témoins sains a montré une corrélation similaire ($r = 0,501$, $p < 0,001$). De même, Fekri, K. T. *et al.*[481] ont démontré une différence

significative en termes d'IMC et d'EXdi ($p = 0,042$). Dans une étude menée sur 164 sujets sains, Kantarci, F. *et al.*[487] ont rapporté que l'EXdi moyen était significativement inférieur chez les individus en insuffisance pondérale par rapport à ceux en surpoids ou obèses ($F = 9,08$, $p < 0,05$). Ces résultats sont également en accord avec ceux de Smargiassi, A. *et al.*[325], qui ont trouvé des corrélations similaires ($r = 0,29$, $p = 0,001$).

-L'EXdi et la masse grasse

De plus, notre étude a mis en évidence une corrélation significative entre l'EXdi et la masse grasse ($r = 0,596$, $p < 0,001$). Smargiassi, A. *et al.*[325] ont rapporté des résultats similaires dans une étude réalisée en Italie sur 32 patients atteints de BPCO. L'obésité, une comorbidité fréquente de la BPCO, semble paradoxalement protéger contre le dysfonctionnement diaphragmatique [325, 490]. Ce phénomène pourrait être expliqué par une augmentation de la taille de l'anneau d'insertion du diaphragme chez les patients obèses, ce qui permettrait de préserver l'épaisseur et la mobilité du diaphragme, même en présence de BPCO [490].

-L'EXdi, le score CAT et la dyspnée

Les études actuelles et antérieures ont montré que l'EXdi est un marqueur efficace pour évaluer la qualité de vie des patients atteints de BPCO. Il est donc recommandé d'utiliser l'EXdi comme un indicateur essentiel de l'état clinique des patients. Dans notre étude, les scores CAT et mMRC ont été utilisés comme indicateurs de la gravité de la maladie, et nous avons observé des corrélations négatives significatives entre ces scores et l'EXdi. Plus précisément, le score CAT présentait une corrélation négative ($r = -0,503$, $p < 0,001$) avec l'EXdi, tandis que le score mMRC montrait une corrélation similaire ($r = -0,527$, $p < 0,001$).

Ces résultats sont cohérents avec les constatations de Chen, Y., *et al.* en 2024 [491], qui ont rapporté des corrélations négatives significatives entre l'EXdi et le score CAT ($r = -0,61$, $p < 0,001$) ainsi que le score mMRC ($r = -0,60$, $p < 0,001$). De plus, nos résultats s'alignent avec ceux de Abd El-Fattah, S., *et al.*[482], qui ont également trouvé une corrélation négative entre les scores CAT, mMRC, et l'EXdi. Une étude menée en Chine en 2021 par An, P., P. Qin, *et al.*[464] a également observé une corrélation négative entre le score CAT et l'EXdi ($r = -0,432$, $p = 0,001$), tandis qu'une étude égyptienne récente (2024) de Esmaeel, H. M., K. A. Atta, *et al.*[476] a mis en évidence une corrélation négative entre le score mMRC et l'EXdi ($r = -0,234$, $p = 0,012$). Des résultats similaires ont été rapportés par Rocha, F., *et al.*[492] ($r = -0,48$, $p = 0,01$) ainsi que par FU, X., J. Wang, *et al.*[489] ($r = -0,615$, $p < 0,001$).

Une étude brésilienne menée par Paulin, E., *et al.* en 2007 [466] sur 54 patients atteints de BPCO et présentant une hyperinflation pulmonaire a également révélé une corrélation négative entre l'EXdi et la dyspnée ($r = -0,36$, $p = 0,007$). Silva, B., *et al.* [463], dans une étude portant sur 49 patients BPCO, ont observé que les patients ayant un score mMRC inférieur à 2 avaient une EXdi plus élevée que ceux avec un score supérieur à 2 (différence moyenne de $13,20 \pm 4,6$ mm, $p = 0,0059$).

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux de Yalcin, B., *et al.* [485], qui n'ont trouvé aucune corrélation entre l'échelle mMRC et l'EXdi. De même, Cimsit *et al.* [493], dans une étude portant sur 53 patients atteints de BPCO, n'ont pas trouvé de corrélation significative entre le score de symptômes (mMRC) et l'épaisseur du diaphragme. Il est possible que la dyspnée soit liée à une diminution de la capacité des muscles respiratoires à répondre à une charge mécanique accrue. En effet, l'obstruction des voies respiratoires et l'emphysème modifient la morphologie du diaphragme, provoquant un dysfonctionnement diaphragmatique qui, à son tour, aggrave la dyspnée. Les changements de position du diaphragme, dus à la maladie, compliquent la ventilation, réduisant la capacité respiratoire et aggravant la sensation de dyspnée [494]. Ces résultats confirment les observations de Paulin *et al.* [466], qui ont montré que les patients présentant une diminution de l'EXdi éprouvaient une sensation accrue de dyspnée après un exercice sous-maximal.

-L'EXdi et le tabagisme

Dans notre cohorte, nous avons également observé une corrélation négative significative entre l'EXdi et le nombre de paquets-années de tabagisme ($r = -0,275$, $p = 0,032$), ainsi qu'avec la durée de tabagisme ($r = -0,291$, $p = 0,023$). Ces résultats corroborent ceux de Saeed, A. *et al.* [407], dans une étude égyptienne récente (2024), menée sur 44 patients atteints de BPCO. Ils ont démontré que la durée de tabagisme est un facteur indépendant influençant négativement l'excursion diaphragmatique ($r = -0,853$, $p = 0,001$). De plus, Nucci et ses collaborateurs [495] ont observé que le tabagisme a un impact délétère sur le diaphragme. À partir d'une étude d'autopsie sur des patients ayant fumé pendant plus de 20 ans, ils ont noté que le diaphragme des fumeurs présentait une atrophie caractérisée par une augmentation significative des noyaux centraux et des fibres de petite taille. Hafez, M. *et al.* [408] ont également rapporté que chez les patients avec un amincissement diaphragmatique, l'indice de tabagisme était significativement plus élevé ($1714,3 \pm 197,8$) par rapport aux patients avec une épaisseur diaphragmatique normale ($871,5 \pm 305,2$), avec une corrélation négative significative ($t = 9,6$, $p = 0,001$).

-L'EXdi et les données de la spirométrie

Dans notre étude, nous avons observé une forte corrélation entre une mobilité diaphragmatique réduite et l'obstruction des voies respiratoires ($r = 0,70$, $p < 0,001$). Cela rejoint les conclusions de Yalcin *et al.*[485] et Shiraishi *et al.*[496], qui ont rapporté que l'excursion diaphragmatique était significativement réduite chez les patients avec un faible VEMS. Cette relation peut s'expliquer par le fait qu'une obstruction accrue des voies respiratoires, évaluée par le VEMS, exerce une pression supplémentaire sur la paroi thoracique, mettant le diaphragme dans une position défavorable sur le plan mécanique [290, 497]. De plus, l'hyperinflation pulmonaire limite la capacité du diaphragme à générer une pression et un débit suffisant, réduisant ainsi son excursion [498].

L'hyperinflation pulmonaire, un changement pathologique clé chez les patients atteints de BPCO, joue un rôle majeur dans la limitation de l'EXdi [499]. Le piégeage d'air, en particulier, semble être le facteur principal, affectant directement l'excursion du diaphragme. Les changements structuraux qui en résultent, notamment le remodelage du diaphragme et son aplatissement, contribuent à une réduction de l'EXdi [500].

Les données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le VEMS sont rapportées dans le tableau 66.

Tableau 66 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le VEMS

Études/Auteurs	Année	Pays	Corrélation entre EXdi et VEMS	
			Coefficient de Pearson	P
Scheibe <i>et al.</i> ^[461]	2015	Allemagne	0,83	<0,001*
Kang <i>et al.</i> ^[501]	2011	Corée	0,41	0,011*
Evrin <i>et al.</i> ^[405]	2019	Turquie	0,92	<0,001*
Davachi <i>et al.</i> ^[468]	2014	Iran	0,56	0,004*
An <i>et al.</i> ^[464]	2021	Chine	0,46	<0,001*
Esmael <i>et al.</i> ^[476]	2024	Egypt	0,57	<0,001*
Rocha <i>et al.</i> ^[492]	2017	Brazil	0,56	0,003*
Fu <i>et al.</i> ^[489]	2021	Chine	0,69	0,001*
Amin, A. <i>et al.</i> ^[472]	2018	Egypt	0,84	0,001*
Taehwa <i>et al.</i> ^[409]	2023	Corée du Sud	0,37	0,004*
Silva <i>et al.</i> ^[463]	2023	Brazil	0,36	0,012*
Notre étude	2024	Algérie	0,70	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique

L'hyperinflation pulmonaire limite l'efficacité du diaphragme en altérant sa capacité à générer une pression inspiratoire adéquate, ce qui entraîne une réduction de la capacité vitale forcée[474]. Le tableau 67 rassemble les données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la CVF.

Tableau 67 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et la CVF

Études/Auteurs	Année	Pays	Corrélation entre EXdi et CVF		
			Coefficient de	Pearson	P
Scheibe <i>et al.</i> ^[461]	2015	Allemagne	0,70		<0,001*
Kang <i>et al.</i> ^[501]	2011	Corée	0,30		0,029*
Davachi <i>et al.</i> ^[468]	2014	Iran	0,62		0,001*
Esmael <i>et al.</i> ^[476]	2024	Egypt	0,46		0,001*
Amin <i>et al.</i> ^[472]	2018	Egypt	0,72		0,002*
Rocha <i>et al.</i> ^[492]	2017	Brazil	0,48		0,010*
FU <i>et al.</i> ^[489]	2021	Chine	0,64		0,001*
Notre étude	2024	Algérie	0,58		<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique

Notre étude a révélé une corrélation significative entre l'EXdi et le rapport VEMS/CVF ($r = 0,477$, $p < 0,001$), en accord avec les résultats de nombreuses études précédentes (Tableau 68). En revanche, dans l'étude de Davachi, B. *et al.*[468] aucun lien significatif entre l'EXdi et le rapport VEMS/CVF n'a été trouvé. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients inclus dans cette étude se trouvaient à un stade modéré de la maladie (moyenne du rapport VEMS/CVF = 59,46 %), contrairement à notre cohorte, qui comprenait des patients présentant des stades plus avancés, avec une moyenne de VEMS/CVF de 54,74 %. Il est donc probable que, chez les patients à des stades moins sévères de la BPCO, les facteurs liés à l'obstruction des voies respiratoires aient une association moins marquée avec l'EXdi. Cette relation entre l'EXdi et le rapport VEMS/CVF souligne l'interaction entre la fonction diaphragmatique et l'obstruction bronchique, élément central dans la physiopathologie de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Tableau 68 : Données des différentes études montrant la corrélation entre l'excursion diaphragmatique et le VEMS/CVF pré (%)

Études/Auteurs	Année	Pays	Corrélation entre EXdi et VEMS/CVF		
			Coefficient de	Pearson	P
An <i>et al.</i> ^[464]	2021	chine	0,39		<0,001*
Amin <i>et al.</i> ^[472]	2018	Egypt	0,80		0,012*
Rocha <i>et al.</i> ^[492]	2017	Brazil	0,58		0,002*
Qaiser <i>et al.</i> ^[469]	2020	Inde	0,75		0,009*
FU <i>et al.</i> ^[489]	2021	Chine	0,56		0,001*
Notre étude	2024	Algérie	0,49		<0,001*

* : La corrélation est significative

En revanche, l'étude de Davachi, B. et al. [468] n'a pas démontré de lien significatif entre l'EXdi et ce rapport, une divergence qui peut s'expliquer par les différences dans les populations étudiées. En effet, cette recherche incluait principalement des patients à un stade modéré de la BPCO, avec une moyenne du rapport VEMS/CVF de 59,46 %, reflétant une atteinte fonctionnelle moins prononcée. À l'inverse, notre cohorte comportait des patients à des stades plus avancés de la maladie, avec une moyenne de VEMS/CVF de 54,74 %. Cette différence pourrait expliquer l'absence de corrélation dans l'étude de Davachi, puisque chez les patients à un stade modéré, l'obstruction bronchique a probablement un impact moindre sur la cinétique diaphragmatique. Dans les formes plus avancées de la BPCO, l'hyperinflation dynamique, conséquence directe de l'obstruction, accentue le désavantage mécanique du diaphragme, limitant ainsi son excursion[474].

- L'EXdi et le test de marche de six minutes

Enfin, nos résultats indiquent également une relation significative entre la capacité fonctionnelle des patients, mesurée par le test de marche de six minutes (TM6), et l'EXdi. Les patients avec une EXdi plus faible parcouraient une distance significativement plus courte au TM6. Plus précisément, nos analyses montrent une corrélation positive entre l'EXdi et la distance parcourue au TM6 ($r = 0,40$, $p = 0,001$). De plus, la SaO₂ moyenne au TM6 montrait une corrélation positive avec l'EXdi ($r = 0,429$, $p = 0,001$), tandis que le score de dyspnée et la fatigue globale, évalués par l'échelle de Borg, étaient inversement corrélés à l'EXdi ($r = -0,443$, $p < 0,001$). Ces constatations sont en accord avec de nombreuses autres études qui ont révélé des résultats similaires (Tableau 69).

D'un point de vue clinique, la diminution de l'EXdi mesurée par échographie semble être un bon prédicteur de la performance au TM6 [409] et de la tolérance à l'exercice [324, 496]. Cela pourrait être dû à une défaillance mécanique du diaphragme, affectant la ventilation et limitant la réponse diaphragmatique lors des activités physiques [502]. Chez les patients atteints de BPCO, l'aplatissement du diaphragme causé par la rétention d'air modifie le rapport longueur/tension des fibres musculaires, réduisant ainsi la fonction diaphragmatique et aggravant les difficultés ventilatoires, en particulier lors d'efforts physiques.

Tableau 69 : Données des différentes études montrant la corrélation entre le mouvement du diaphragme et le TM6

Études/Auteurs	Année	Pays	Corrélation entre EXdi et TM6	
			Coefficient de Pearson	P
Davachi <i>et al.</i> ^[468]	2014	Iran	0,49	0,012*
An <i>et al.</i> ^[464]	2021	Chine	0,54	0,001*
Amin <i>et al.</i> ^[472]	2018	Egypt	0,47	0,020*
Scheibe <i>et al.</i> ^[461]	2015	Allemagne	0,67	0,001*
Paulin <i>et al.</i> ^[466]	2007	Brésil	0,38	0,005*
Silva <i>et al.</i> ^[463]	2023	Brazil	0,46	0,001*
Notre étude	2024	Algérie	0,42	0,001*

EXdi : Excursion diaphragmatique ; TM6 : Test de marche de six minutes

- L'EXdi et Bilan biologique

Dans notre étude, nous avons analysé divers paramètres biologiques incluant le nombre de globules rouges, le taux d'éosinophiles, les niveaux d'hémoglobine, d'hématocrite, de protéine C-réactive (CRP), la vitesse de sédimentation (VS), ainsi que les concentrations de troponine, de créatine phosphokinase (CPK), de lactate déshydrogénase (LDH) et de D-dimères.

L'analyse statistique n'a pas révélé de corrélation significative entre l'excursion diaphragmatique et la majorité de ces paramètres biologiques. Cependant, une corrélation négative a été identifiée entre l'excursion diaphragmatique et les niveaux de troponine, ainsi que la vitesse de sédimentation (VS).

- L'EXdi et la vitesse de sédimentation

Notre étude a révélé une corrélation significative entre l'excursion diaphragmatique et la vitesse de sédimentation (VS) ($r = -0,288$, $p = 0,047$), suggérant une relation entre l'inflammation systémique et la fonction diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO. Cette corrélation

met en évidence un lien possible entre la présence d'un état inflammatoire et la diminution de la mobilité du diaphragme.

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux de Bouroubi, O., et al. [503], qui ont décrit l'atteinte myogène du diaphragme comme une conséquence fréquente dans les pathologies respiratoires chroniques, telles que la BPCO. Cette myopathie semble être en grande partie attribuée à un état inflammatoire chronique sous-jacent. L'inflammation étant impliquée dans des processus cataboliques qui peuvent altérer la structure et la fonction des muscles respiratoires, notamment via l'activation des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-6 et le TNF- α , bien connues pour leur rôle dans la dégradation musculaire et la réduction de la masse musculaire [504]. La vitesse de sédimentation étant un indicateur sensible mais non spécifique de l'inflammation, son élévation pourrait refléter un processus plus large de catabolisme musculaire dans le cadre de la BPCO.

L'atteinte diaphragmatique pourrait donc être envisagée comme un phénomène secondaire à l'inflammation chronique observée dans la BPCO. Ainsi, l'EXdi pourrait servir de marqueur utile dans l'évaluation non seulement de la fonction respiratoire, mais aussi de l'état inflammatoire global du patient.

Ces données soulignent la nécessité d'intégrer dans l'avenir des stratégies anti-inflammatoires plus ciblées dans le traitement des patients atteints de BPCO, afin de prévenir ou de minimiser le dysfonctionnement musculaire, y compris au niveau du diaphragme, et ainsi améliorer leur qualité de vie et leur pronostic à long terme.

- L'EXdi et le taux de troponine

Dans notre étude, nous avons identifié une corrélation significative entre l'augmentation des taux de troponine et la réduction de l'EXdi ($r = -0,331$, $p = 0,010$), soulignant un lien direct entre la dysfonction diaphragmatique et la présence de biomarqueurs de dommages musculaires.

Ces résultats sont appuyés par une étude italienne réalisée par Spadaro, S. et al. (2021) [505], qui a démontré que des niveaux élevés de troponine lente étaient associés à une diminution significative de l'EXdi. Cette relation entre la troponine et l'EXdi révèle l'importance des biomarqueurs spécifiques pour évaluer les altérations fonctionnelles du diaphragme, un muscle essentiel dans la physiopathologie de la BPCO. Contrairement aux marqueurs musculaires non spécifiques tels que la créatine kinase (CPK), les troponines offrent une évaluation plus précise et spécifique de l'intégrité musculaire [506].

Les troponines squelettiques, à la fois celles à contraction lente et rapide, se sont révélées être des indicateurs prometteurs dans l'évaluation des lésions des fibres musculaires. La troponine

lente est généralement associée aux fibres musculaires oxydatives de type I, qui sont responsables de la contraction musculaire soutenue et de la résistance à la fatigue, tandis que la troponine rapide est liée aux fibres glycolytiques de type II, spécialisées dans les contractions rapides et puissantes. Ces deux types de fibres jouent un rôle crucial dans la capacité fonctionnelle du diaphragme et des autres muscles respiratoires.

L'impact de l'élévation des taux de troponine dans le contexte de la BPCO peut être attribué à plusieurs mécanismes physiopathologiques. L'hyperinflation pulmonaire, fréquente chez les patients BPCO, engendre un aplatissement du diaphragme et réduit son efficacité contractile. Cette surcharge respiratoire entraîne une fatigue musculaire accrue, provoquant des microtraumatismes au niveau des fibres musculaires et libérant des troponines dans la circulation sanguine. Les niveaux de troponine observés peuvent ainsi être considérés comme des marqueurs sensibles du stress musculaire, reflétant la détérioration progressive du diaphragme chez ces patients [507, 508].

Neukamm, A. *et al.* [509] ont examiné l'élévation des niveaux de troponines chez les patients atteints de BPCO au cours d'une exacerbation. Les résultats ont montré que des niveaux plus élevés de troponine étaient associés à une augmentation du risque d'hospitalisation prolongée et de décès.

L'ensemble de ces données renforcent l'intérêt pour une utilisation plus systématique des troponines dans l'évaluation de la fonction diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO. La surveillance régulière des niveaux de troponine pourrait permettre une détection précoce des dysfonctionnements musculaires, y compris la faiblesse du diaphragme, qui est cruciale pour la ventilation chez ces patients. En effet, les troponines, biomarqueurs sensibles du stress musculaire, se révèlent être des indicateurs non seulement des lésions cardiaques, mais aussi des dommages musculaires respiratoires.

Cela ouvre de nouvelles perspectives pour le suivi des patients atteints de BPCO, en fournissant aux cliniciens un outil supplémentaire pour ajuster les traitements en fonction de l'évolution de la fonction musculaire respiratoire. L'intégration des dosages de troponine pourrait contribuer à optimiser la gestion thérapeutique en identifiant plus tôt les patients à risque de complications respiratoires sévères.

Par ailleurs, l'ajout de ces marqueurs dans la routine clinique pourrait aider à individualiser les interventions, en guidant des stratégies de réhabilitation respiratoire tout en surveillant les réponses thérapeutiques. Cette approche pourrait s'avérer particulièrement bénéfique pour les patients présentant une BPCO avancée, caractérisée par une réduction marquée de la mobilité diaphragmatique et une détérioration progressive de la fonction pulmonaire.

- L'EXdi et les données de la gazométrie

Dans notre étude, nous avons également observé une corrélation positive significative entre l'EXdi et la PaO₂ ($r = 0,336$, $p = 0,009$), indiquant que plus la PaO₂ augmente, plus l'EXdi s'améliore. Une étude menée par Hafez, M., *et al.*[408] en 2017 sur 113 patients atteints de BPCO a révélé des résultats similaires, montrant que les patients présentant un amincissement diaphragmatique avaient des niveaux de PaO₂ significativement plus faibles par rapport à ceux avec une épaisseur diaphragmatique normale ($t = 5,13$, $p = 0,001$). En revanche, Amin, A., *et al.*[472] ont observé une corrélation positive non significative entre l'EXdi et la PaO₂ ($r = 0,14$, $p = 0,163$), tandis que Kang, Hyun Wook, *et al.*[501] n'ont trouvé aucune relation entre ces paramètres ($r = 0,028$, $p = 0,873$).

Par ailleurs, nos résultats ont montré que les patients avec une réduction de la mobilité diaphragmatique présentaient des niveaux de PaCO₂ plus élevés ($r = -0,292$, $p = 0,024$). Ces observations s'alignent avec celles de Bégin, *et al.*[54], qui ont montré que l'hypercapnie augmente avec la sévérité de l'obstruction, l'obésité et la faiblesse des muscles inspiratoires. De même, Scheibe, Nadine, *et al.*[461] ont trouvé une corrélation modérée avec la PaCO₂ ($r = -0,47$). Kang, Hyun Wook, *et al.*[501], dans une étude sur 37 patients atteints de BPCO stable, ont également démontré des corrélations négatives significatives entre la mobilité diaphragmatique et la PaCO₂ ($r = -0,373$, $p = 0,030$), résultat confirmé par Amin, A., *et al.*[472] ($r = -0,45$, $p = 0,02$).

La respiration rapide et superficielle, souvent observée chez les patients atteints de BPCO, résulte de la surcharge appliquée sur les muscles inspiratoires. Cette respiration superficielle réduit la ventilation alvéolaire et conduit à l'hypercapnie. L'hyperinflation pulmonaire joue également un rôle majeur dans la rétention chronique de dioxyde de carbone[510].

- L'EXdi et la fréquence des exacerbations

En ce qui concerne la relation entre l'EXdi et la fréquence des exacerbations, notre étude n'a pas trouvé de corrélation significative ($r = -0,153$, $p = 0,240$), une constatation similaire à celle d'Ogan, Nalan, *et al.* [460] et de Yalcin, B., *et al.* [485]. Cependant, d'autres études ont montré une relation négative significative entre la fréquence des exacerbations et l'EXdi [476]. La différence entre nos résultats et ceux de ces études pourrait être attribuée à la population incluse, puisque nos patients présentaient en moyenne moins d'exacerbations que ceux des études ayant observé une corrélation entre l'EXdi et les exacerbations.

- L'EXdi et la classification GOLD

La comparaison des moyennes de l'excursion diaphragmatique (EXdi) entre les différents groupes de la classification GOLD (ABE) a révélé des différences statistiquement significatives. En effet, l'EXdi était significativement plus faible dans les groupes B, qui regroupent les patients les plus symptomatiques, par rapport au groupe A ($p = 0,003$) ainsi que dans le groupe E qui regroupent les patients les plus exacerbeurs par rapport au groupe A ($p = 0,007$).

Cette tendance à la diminution progressive de l'excursion diaphragmatique à mesure que les symptômes s'aggravent ou lorsque les exacerbations deviennent plus fréquentes est corroborée par l'analyse statistique (ANOVA), qui montre une variation intergroupe significative de la moyenne de l'EXdi en fonction de la classification GOLD ($F = 6,10$, $p = 0,004$).

Ces résultats sont en parfaite concordance avec ceux rapportés dans une étude égyptienne réalisée par Esmael, HM. *et al.* [476] qui a utilisé l'ancienne classification ABCD, où il a également été constaté que l'EXdi diminuait progressivement chez les patients appartenant au groupe D qui regroupent les patients les plus symptomatiques et les plus exacerbeurs. De plus, ces observations viennent confirmer les conclusions de Yalcin, B., *et al.* [485], qui ont mis en évidence une forte corrélation entre la classification ABCD de la BPCO et l'EXdi. En effet, dans leur étude, l'excursion diaphragmatique était significativement plus faible chez les patients atteints de BPCO classés dans le groupe D, soulignant ainsi le lien entre la sévérité des symptômes et la réduction de la mobilité diaphragmatique.

Ces résultats suggèrent que l'EXdi peut être considérée comme un indicateur pertinent de la sévérité clinique de la BPCO. L'évaluation de l'EXdi, en plus des paramètres classiques comme le VEMS et les symptômes cliniques, pourrait ainsi fournir des informations précieuses sur l'évolution de la fonction diaphragmatique dans les différents stades de la maladie, notamment chez les patients les plus symptomatiques.

Après une revue exhaustive de la littérature, il est apparu qu'aucune étude publiée n'a encore étudié la corrélation entre la TFdi et la nouvelle classification ABE de la BPCO.

Le tableau 70 regroupe les données issues des études antérieures basées sur l'ancienne classification ABCD.

Tableau 70 : Moyennes de l'EXdi (en cm) selon la Classification ABCD

			EXdi(cm) selon la Classification ABCD				
Études/Auteurs	Année	Pays	A	B	C	D	P
T. Evrin <i>et al.</i> ^[405]	2019	Turquie	5,32	4,55	4,22	3,40	<0,001*
H. Esmaeel <i>et al.</i> ^[476]	2024	Egypt	4,41	3,71	3,95	3,34	0,007*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique

-L'EXdi et les stades de sévérité de la BPCO

Notre étude a également mis en évidence une différence statistique hautement significative de l'EXdi entre les différents stades de sévérité de la BPCO, avec des valeurs décroissantes à mesure que la maladie progresse.

En classant les patients selon la classification GOLD : légers (VEMS post ≥ 80 %), modérés (VEMS post 50–79 %), sévères (VEMS post 30–49 %) et très sévères (VEMS post < 30 %) et en comparant l'EXdi entre ces groupes, nous avons observé que l'EXdi était significativement plus élevée chez les patients aux stades légers (5,5 cm) et modérés (5,3 cm) par rapport aux patients aux stades sévères (3,5 cm) et très sévères (2,8 cm). Cette différence est corroborée par une corrélation statistiquement significative ($F = 10,02$, $p < 0,001$), confirmée par une analyse ANOVA.

Ces résultats sont en accord avec ceux de plusieurs études antérieures (Tableau 71). Par exemple, Huang *et al.*[511] ainsi que He *et al.*[470] ont rapporté des constatations similaires. De plus, Dos Santos Yamaguti *et al.*[499] ont observé que l'EXdi mesuré par échographie en mode B était de $4,42 \pm 1,23$ cm chez les patients atteints de BPCO légère, et diminuait à $3,47 \pm 0,80$ cm et $3,07 \pm 0,75$ cm chez ceux présentant des obstructions modérées et sévères, respectivement, avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$).

El-Hay, A. [425] a également rapporté une corrélation négative entre l'EXdi et la gravité de la BPCO. Dans son étude, les valeurs moyennes de l'EXdi étaient de $4,56 \pm 0,33$ cm chez les patients atteints de BPCO légère, $4,12 \pm 0,30$ cm pour la BPCO modérée, $3,67 \pm 0,35$ cm pour la BPCO sévère, et $3,17 \pm 0,32$ cm pour les cas très sévères.

Une méta-analyse récente incluant huit études sur l'évaluation de l'EXdi par échographie chez les patients atteints de BPCO a également montré que l'EXdi était plus faible chez les patients sévèrement atteints, bien que la différence avec les cas modérés à légers n'ait pas été statistiquement significative ($p = 0,06$) [512].

Enfin, une étude récente menée en Égypte par Fekri, KT. *et al*[481] en 2024 a confirmé ces observations, rapportant une différence significative de l'EXdi entre les différents stades de la BPCO ($p < 0,001$).

Ces observations peuvent être expliquées par un dysfonctionnement des muscles respiratoires chez les patients atteints de BPCO, combiné à une diminution de leur capacité à répondre à une charge mécanique accrue. Le stress oxydatif et les lésions des sarcomères impactent le diaphragme, augmentant l'activité protéolytique, ce qui entraîne une diminution des protéines contractiles et, par conséquent, une baisse de la capacité des fibres diaphragmatiques à générer de la force chez ces patients [513].

Tableau 71 : Corrélation entre les Moyennes de l'EXdi et la gravité de l'obstruction

Études/Auteurs	Année	Pays	Corrélation entre EXdi et la gravité de l'obstruction	
			F	P
N. Rittayamai <i>et al.</i> ^[323]	2020	Thaïlande	—	0,003*
B. Davachi <i>et al.</i> ^[468]	2014	Iran	—	0,024*
S. Abd El-Fattah <i>et al.</i> ^[482]	2023	Egypt	—	0,001*
A. Amin <i>et al.</i> ^[472]	2018	Egypt	3,12	0,002*
A. El Gazzar <i>et al.</i> ^[406]	2022	Egypt	16,60	0,001*
A. Abd El Aziz. ^[484]	2019	Egypt	55,00	<0,001*
Notre étude	2024	Algérie	10,02	<0,001*

* : La corrélation est significative ; EXdi : Excursion diaphragmatique

-L'EXdi et l'emphysème

Dans notre cohorte, une corrélation significative négative a été objectivée entre l'EXdi et la présence d'emphysème ($t = -4,43$, $p < 0,001$), indiquant que l'EXdi est plus faible chez les patients atteints de BPCO présentant un emphysème. De plus, nous avons observé que plus l'étendue de l'emphysème augmente, plus l'EXdi diminue (ANOVA $F = 6,62$, $p < 0,001$). Ces résultats concordent avec ceux d'Iwasawa, T., *et al.*[514], qui ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique pour montrer que l'EXdi était de 4,38 cm chez les sujets sains contre 1,20 cm chez les patients souffrant d'emphysème, avec une corrélation négative ($p = -0,002$). De manière similaire, He, Li, *et al.*[470] ont montré que les mouvements du diaphragme droit pendant la respiration profonde étaient négativement corrélés aux scores d'emphysème ($r = -0,606$, $p < 0,001$).

Aux États-Unis, Kang, Ji Hee, *et al.*[515], en utilisant la tomодensitométrie, ont montré que l'EXdi était réduite chez les patients atteints d'emphysème et de fibrose pulmonaire idiopathique,

bien que les schémas diffèrent. Les mouvements apico-basaux étaient principalement affectés chez les patients atteints d'emphysème, tandis que les mouvements dorso-ventraux étaient réduits chez ceux atteints de fibrose pulmonaire idiopathique.

L'emphysème, une forme de BPCO caractérisée par une distension pulmonaire, entraîne des signes cliniques tels que l'augmentation de l'espace clair rétro-sternal, l'horizontalisation des côtes et la diminution de la mobilité diaphragmatique. L'hyperinflation pulmonaire associée à l'emphysème limite la mobilité du diaphragme et aggrave la faiblesse diaphragmatique. Cette altération est liée à une perte des sarcomères longs [516] et à une réduction de la longueur du diaphragme, particulièrement dans la zone d'apposition du diaphragme à la cage thoracique [517], limitant ainsi la tension maximale pouvant être générée par le diaphragme et sa contribution à l'inspiration [518]. En conséquence, l'hyperinflation pulmonaire engendre un raccourcissement des fibres contractiles du diaphragme, entraînant des contractions inefficaces [519].

Le diaphragme des patients souffrant d'emphysème sévère est souvent aplati, même en l'absence d'efforts ou d'exacerbations. Cela réduit l'espace nécessaire au mouvement descendant du diaphragme pendant l'inspiration, même si la force musculaire du diaphragme est préservée.

-L'EXdi et l'indice BODE

L'analyse des données de notre étude a révélé une corrélation négative hautement significative entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et l'indice BODE ($r = -0,593$, $p < 0,001$), indiquant que des scores BODE plus élevés sont associés à une réduction notable de la mobilité diaphragmatique. Ces résultats confirment les observations d'Abd El-Fattah, S. et al. [482], qui a rapporté un résultat similaire, suggérant que la diminution de l'EXdi peut être un indicateur de la progression de la sévérité de la BPCO. L'indice BODE, combinant les variables du poids corporel, de l'obstruction bronchique, de la dyspnée et de la capacité d'exercice, est reconnu comme un outil prédictif de la mortalité chez les patients atteints de BPCO, et son lien avec la fonction diaphragmatique renforce l'importance d'intégrer l'évaluation de l'EXdi dans le suivi clinique de ces patients.

Les travaux de Silva, B., et al. [463], menés au Brésil sur une cohorte de 49 patients atteints de BPCO, ont également montré que les patients avec un indice BODE inférieur à 4 présentaient une meilleure mobilité diaphragmatique (6,2 cm) par rapport à ceux ayant un indice supérieur à 4 (4,8cm), avec une différence moyenne de $1,4 \pm 0,5$ cm. Cette différence de mobilité diaphragmatique reflète probablement l'impact des altérations fonctionnelles et structurelles du diaphragme dans les formes avancées de la BPCO, caractérisées par une hyperinflation

pulmonaire[520]. Ces changements physiopathologiques compromettent la capacité du diaphragme à se contracter de manière adéquate, ce qui se traduit par une diminution de l'EXdi. L'association entre l'EXdi et l'indice BODE apporte un éclairage supplémentaire sur l'importance de l'évaluation de la fonction diaphragmatique comme biomarqueur dans la gestion des patients atteints de BPCO. Une réduction de l'EXdi, couplée à un indice BODE élevé, pourrait indiquer un risque accru de morbidité et de mortalité, justifiant une intensification des interventions thérapeutiques.

Ainsi, l'inclusion systématique de la mesure de l'EXdi dans l'évaluation des patients BPCO pourrait offrir un indicateur supplémentaire de la progression de la maladie et de l'efficacité des interventions, notamment chez les patients à risque élevé identifiés par un indice BODE élevé.

-L'EXdi et les données de l'oxymétrie nocturne

Dans notre étude, une corrélation significative a été mise en évidence entre l'excursion diaphragmatique (EXdi) et les paramètres d'oxymétrie nocturne, notamment une corrélation positive avec l'oxymétrie nocturne moyenne ($r = 0,395$, $p = 0,005$). Cela suggère que les patients présentant une meilleure mobilité diaphragmatique ont également des niveaux d'oxygénation nocturne plus stables. En revanche, une corrélation négative a été observée avec l'indice de désaturation en oxygène (ODI 4 %) ($r = -0,288$, $p = 0,045$), qui mesure le nombre de baisses de saturation en oxygène de plus de 4 % par heure, un indicateur fréquemment utilisé pour détecter les apnées du sommeil.

Ces résultats soulignent l'importance de la fonction diaphragmatique dans la gestion des échanges gazeux nocturnes chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). En effet, l'EXdi est un marqueur clé de la performance respiratoire et de la capacité du diaphragme à répondre aux besoins ventilatoires, surtout durant la phase de sommeil paradoxal, où l'efficacité du diaphragme devient cruciale pour compenser l'hypotonie des autres muscles respiratoires.

Les études antérieures ont démontré que la désaturation nocturne est souvent exacerbée par une réduction de la fonction diaphragmatique, ce qui entraîne une hypoventilation et une hypercapnie pendant la nuit[521]. Ces phénomènes peuvent être expliqués par le dysfonctionnement diaphragmatique associé à l'hyperinflation pulmonaire, qui réduit l'efficacité du diaphragme en le plaçant dans une position aplatie et inefficace[520]. Cette situation limite la capacité du diaphragme à générer des mouvements respiratoires adéquats, entraînant une baisse des niveaux d'oxygénation nocturne, comme en témoigne l'augmentation de l'ODI 4 %.

b) La fraction d'épaississement diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO

La fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) est un indicateur proposé récemment pour évaluer la contraction du diaphragme, contrairement à la simple mesure de l'épaisseur du diaphragme. Notre étude a été réalisée par un spécialiste formé à l'échographie, avec des mesures effectuées chez des patients en décubitus dorsal. La sonde a été placée perpendiculairement à la paroi thoracique droite, au niveau de la ligne médio-axillaire, entre les 9^e et 10^e espaces intercostaux, là où les fibres diaphragmatiques sont parallèles à la paroi abdominale (zone d'apposition). Cette technique, couramment décrite dans la littérature [406],[493],[486], a permis de mesurer précisément la TFdi.

Dans la littérature, la TFdi moyenne chez les sujets sains en décubitus dorsal est de 61,96 % (82), 60,2 % [522], et $87,53 \pm 4,78$ % [410]. En position semi-allongée, elle est de 84,3 % [323], tandis qu'en position assise, elle atteint 111 ± 24 % [416]. Plusieurs études (Tableau 72) ont démontré que la TFdi est significativement plus faible chez les patients atteints de BPCO que chez les individus sains [25, 51, 323, 523][410, 524]. Cette réduction de la TFdi chez les patients BPCO pourrait être due à une atteinte des fibres musculaires du diaphragme, à une diminution de sa contractilité, à l'hyperinflation pulmonaire, à une altération de la relation longueur-tension, ou encore à un aplatissement du diaphragme, phénomène fréquent dans la BPCO.

Ottenheijm *et al.* [513] ont souligné que l'atrophie des fibres musculaires du diaphragme est une caractéristique constante chez les patients atteints de BPCO sévère. Ce processus conduit à une diminution significative de la capacité du diaphragme à produire de la force, ce qui se traduit par une altération de la fonction respiratoire et une tolérance réduite à l'effort. Nos résultats confirment cette observation. En effet, dans notre cohorte de patients atteints de BPCO, la moyenne de la fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) était de $48,92 \pm 21,06$ %, ce qui est bien en dessous des valeurs rapportées dans la littérature pour des sujets sains.

La diminution de la TFdi chez les patients atteints de BPCO peut être directement liée à l'atrophie musculaire et à d'autres altérations morphologiques du diaphragme provoquées par la maladie. L'hyperinflation pulmonaire, un phénomène fréquemment observé chez ces patients, entraîne un aplatissement du diaphragme et une réduction de sa capacité à se contracter efficacement. Ces modifications structurelles compromettent la relation longueur-tension des fibres musculaires du diaphragme, réduisant ainsi leur capacité à générer des forces contractiles suffisantes pour répondre aux besoins respiratoires [525]. Ces mécanismes contribuent également à l'apparition de la dyspnée, symptôme central de la BPCO.

Tableau 72 : La fraction d'épaississement du diaphragme

Études/Auteurs	Année	Pays	Effectif	TFdi(%)	Position
T. Essawy <i>et al.</i> ^[51]	2021	Égypte	80	79,00	SA
S.Y. Lim <i>et al.</i> ^[331]	2019	Corée du Sud	10	80,10	SA
K. Taehwa <i>et al.</i> ^[409]	2023	Corée du Sud	60	76,80	SA
Rittayamai <i>et al.</i> ^[323]	2020	Thaïlande	80	65,30	SA
Abd El-Fattah <i>et al.</i> ^[482]	2023	Égypte	40	57,75	SA
A. El Gazzar <i>et al.</i> ^[406]	2022	Égypte	100	75,70	SA
A. M. Eysa <i>et al.</i> ^[524]	2023	Égypte	100	33,60	DD
A. K. Chandrakumar <i>et al.</i> ^[24]	2023	Inde	70	36,25	DD
P. Ramachandran <i>et al.</i> ^[373]	2020	Inde	24	37,00	DD
S. B. Elsaywy <i>et al.</i> ^[526]	2017	Égypte	100	35,01	DD
C. Topcuoglu <i>et al.</i> ^[410]	2022	Turquie	30	41,74	DD
Notre étude	2024	Algérie	61	48,92	DD

TFdi : Fraction d'épaississement du diaphragme ; SA : Semi-allongée ; DD : Décubitus dorsal

- La TFdi et le score de dyspnée mMRC

La fraction d'épaississement du diaphragme (TFdi) est un indicateur important de la fonction diaphragmatique et est couramment utilisée pour évaluer l'état de contraction du diaphragme, en particulier chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Dans notre étude, nous avons observé une corrélation négative hautement significative entre la TFdi et le score de dyspnée mMRC ($r = -0,591$, $p < 0,001$). Cela signifie que plus la TFdi est faible, plus le score de dyspnée est élevé, indiquant une dyspnée plus sévère. Ces résultats suggèrent que la diminution de la TFdi, traduisant une contractilité diaphragmatique réduite, pourrait être associée à une limitation respiratoire accrue chez les patients atteints de BPCO. Ces résultats concordent avec les observations d'Abd El-Fattah *et al.* [482], qui ont rapporté des conclusions similaires dans une étude menée sur 40 patients atteints de BPCO stable. Ils ont également trouvé une corrélation négative significative entre la TFdi et la sévérité de la dyspnée, mesurée à l'aide de l'échelle mMRC, renforçant l'idée que la réduction de la contractilité diaphragmatique contribue directement à la sensation de dyspnée chez ces patients.

La relation entre la TFdi et la dyspnée peut être expliquée par les altérations fonctionnelles et structurelles du diaphragme chez les patients BPCO, particulièrement en raison de l'hyperinflation pulmonaire. L'hyperinflation chronique a tendance à aplatir le diaphragme, réduisant ainsi son efficacité mécanique et sa capacité à générer des pressions suffisantes pour une ventilation adéquate[520]. Cette condition augmente la charge imposée aux muscles

respiratoires, aggravant la dyspnée, particulièrement lors d'efforts ou d'exacerbations aiguës de la BPCO. La réduction de la TFdi pourrait donc être un marqueur important de la perte de fonction diaphragmatique dans ces circonstances.

Cependant, il est important de noter que toutes les études ne parviennent pas aux mêmes conclusions. Par exemple, l'étude d'Eryüksel et al. [527] n'a pas trouvé de corrélation significative entre la TFdi et le score mMRC dans leur cohorte de patients atteints de BPCO. Ces divergences peuvent être dues à des variations méthodologiques, à des différences dans les échantillons de population, ou à des stades de BPCO étudiés.

- La TFdi et le nombre d'exacerbations

Dans notre série, une corrélation négative a également été observée entre la TFdi et le nombre d'exacerbations survenues l'année précédente ($r = -0,396$, $p = 0,002$). Une étude canadienne réalisée en 2020 par Maynard-Paquette, A.-C., *et al.*[374] a rapporté des résultats similaires chez 40 patients atteints de BPCO stable ($p = 0,03$). De plus, une étude récente menée en 2022 en Chine sur 55 patients a révélé que la TFdi était significativement plus faible chez les patients ayant des exacerbations fréquentes par rapport à ceux ayant une BPCO stable ($p = 0,010$). Ce résultat peut s'expliquer par le piégeage d'air, qui est significativement plus important chez les patients avec exacerbations fréquentes [528]. À l'inverse, certaines études, comme celle d'Eryüksel *et al.*[527], n'ont pas trouvé de lien entre la TFdi et le nombre d'exacerbations.

- La TFdi et le score CAT

Dans notre étude, une corrélation négative hautement significative a été observée entre le score CAT et la TFdi ($r = -0,717$, $p < 0,001$). Ce résultat suggère que plus la TFdi diminue, plus l'impact de la BPCO sur la qualité de vie des patients, mesuré par le score CAT, est élevé. Cette association met en évidence le lien entre la fonction diaphragmatique et la perception des symptômes de la BPCO, soulignant l'importance du diaphragme comme indicateur clé dans l'évaluation de la sévérité clinique.

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux rapportés par Wendpap, C. d. R., *et al.* [529] dans une étude brésilienne de 2021, qui a également démontré une corrélation inverse entre l'épaisseur du diaphragme et l'état de santé des patients atteints de BPCO modérée à sévère ($r = -0,735$, $p = 0,004$). Cette cohérence entre les différentes études souligne l'importance de la TFdi comme biomarqueur fonctionnel dans l'évaluation des conséquences cliniques de la BPCO.

Le score CAT est un outil validé qui évalue l'impact de la BPCO sur la vie quotidienne des patients. Une diminution de la TFdi, indicatrice d'une moindre contractilité diaphragmatique, est

susceptible de contribuer à la fatigue des muscles respiratoires, aggravant ainsi ces symptômes. En effet, la faiblesse diaphragmatique limite la capacité des patients à générer des volumes respiratoires adéquats, ce qui conduit à une dyspnée accrue et à une baisse de la qualité de vie. En revanche, certaines études n'ont pas trouvé de corrélation significative entre la TFdi et le score CAT. Eryüksel, E.*et al.* [527] et Topcuoglu, C. *et al.*[410]par exemple, n'ont pas observé de lien statistiquement significatif entre ces deux paramètres. Les variations observées dans les résultats pourraient être attribuées, comme pour le score de dyspnée mMRC, à des différences dans les protocoles méthodologiques, la taille des cohortes étudiées, ou encore aux stades de la BPCO pris en compte. Il est également possible que d'autres facteurs, comme la présence de comorbidités ou la variabilité individuelle dans la perception des symptômes, influencent les résultats.

Une meilleure compréhension de ce lien pourrait permettre de développer des stratégies thérapeutiques plus ciblées, notamment en intégrant l'échographie diaphragmatique comme un outil de suivi régulier chez les patients souffrant de BPCO modérée à sévère.

- La TFdi et la classification GOLD

Dans notre analyse, une corrélation négative significative a été objectivée entre la TFdi et la classification de la BPCO selon la classification GOLD 2023 (ANOVA $F = 35,678$, $p < 0,001$). À l'issue d'une analyse approfondie de la littérature, il ressort qu'aucune publication à ce jour n'a étudié la relation entre la TFdi et la nouvelle classification ABE de la BPCO.

Une étude menée en Égypte par Essawy, T. [51] sur 80 patients atteints de BPCO a montré des corrélations significatives entre la TFdi et l'ancienne classification ABCD (ANOVA $F = 55,037$, $p = 0,001$).

Cependant, d'autres études, comme celle de Baria *et al.*[49], n'ont pas trouvé de différence significative dans l'épaisseur diaphragmatique entre les patients atteints de BPCO et les témoins sains. Les mêmes conclusions ont été rapportées par Eryüksel *et al.*[486] dans une étude transversale sur 53 patients atteints de BPCO.

- La TFdi et l'IMC

Notre étude a révélé une corrélation positive significative entre la fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) et l'indice de masse corporelle (IMC) ($r = 0,374$, $p = 0,003$). Ce lien indique que chez les patients atteints de BPCO, une augmentation de l'IMC pourrait être associée à une meilleure performance diaphragmatique. Ces résultats corroborent ceux de l'étude menée

par Elsayy, S. B. en 2017, qui a également démontré une corrélation positive similaire ($r = 0,32$, $p = 0,001$).

Hafez et Abo-Elkheir (2017) ont également confirmé cette relation en Égypte, montrant que la TFdi, tant à droite qu'à gauche, était positivement corrélée avec l'IMC ($r = 0,95$, $p = 0,001$), renforçant ainsi l'idée d'une interaction entre la masse corporelle et la fonction diaphragmatique. L'hypothèse selon laquelle un IMC plus élevé pourrait réduire l'impact négatif de la BPCO sur la fonction musculaire respiratoire est appuyée par ces observations. L'IMC pourrait donc avoir un impact protecteur sur la fonction diaphragmatique dans certaines conditions de la BPCO.

Cependant, il est intéressant de noter que certaines études, telles que celles d'Eysa, AM. *et al.* [524] et Eryüksel, E. *et al.* [486], n'ont pas trouvé de corrélation significative entre la TFdi et l'IMC. Ces divergences pourraient être expliquées par des différences méthodologiques, la taille des échantillons ou les stades de la BPCO étudiés, comme cela a été suggéré dans plusieurs recherches. Ces variations soulignent la nécessité d'études supplémentaires afin d'approfondir la compréhension de l'interaction entre l'IMC et la fonction diaphragmatique, tout en intégrant les autres facteurs cliniques et physiopathologiques susceptibles d'interférer dans cette relation.

- La TFdi et la masse grasse

Dans notre étude, nous avons mis en évidence une corrélation significative positive entre la fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) et la masse grasse ($r = 0,419$, $p = 0,001$), soulignant une relation potentielle entre l'accumulation de graisse corporelle et la contractilité diaphragmatique. Ces résultats sont cohérents avec les conclusions de Tenório, L. H. S., et al. [530], qui ont démontré que l'obésité influence directement l'augmentation de la TFdi. Leur étude, menée sur de jeunes patients obèses asthmatiques, a révélé une corrélation positive entre la TFdi, la masse grasse et le pourcentage total de graisse corporelle.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les sujets obèses nécessitent une plus grande activité diaphragmatique pour compenser l'augmentation de la charge mécanique imposée par l'excès de masse grasse abdominale[531].

- La TFdi et le bilan biologique

Dans notre étude, nous avons analysé divers paramètres biologiques incluant le nombre de globules rouges, le taux d'éosinophiles, les niveaux d'hémoglobine, d'hématocrite, de protéine C-réactive (CRP), la vitesse de sédimentation (VS), ainsi que les concentrations de troponine, de créatine phosphokinase (CPK), de lactate déshydrogénase (LDH) et de D-dimères.

L'analyse statistique n'a pas révélé de corrélation significative entre la fraction d'épaississement diaphragmatique et tous ces paramètres biologiques.

- La TFdi et la présence d'emphysème

Notre étude a mis en évidence une corrélation négative significative entre la fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) et la présence d'emphysème ($t = -2,07$, $p = 0,042$), soulignant ainsi l'impact de cette pathologie sur la fonction diaphragmatique.

Cependant, il est intéressant de noter qu'aucune corrélation significative n'a été observée entre la TFdi et l'étendue de l'emphysème (ANOVA $F = 1,6$, $p = 0,116$), contrairement à l'excursion diaphragmatique (EXdi), où une association avec l'étendue de l'emphysème a été identifiée. Cela suggère que l'influence de l'emphysème sur la fonction diaphragmatique ne se manifeste pas de manière homogène, mais qu'elle peut différer en fonction des paramètres fonctionnels évalués. La diminution de la TFdi semble principalement liée à l'obstruction des voies respiratoires et à l'hyperinflation, des phénomènes largement associés à l'emphysème. Le piégeage d'air réduit la capacité du diaphragme à générer une force suffisante pour maintenir une ventilation efficace, aggravant ainsi la dysfonction diaphragmatique. De plus, les modifications structurelles du diaphragme, telles que l'atrophie des fibres musculaires et l'aplatissement du muscle, aggravent cette altération fonctionnelle. Ces résultats confirment que l'emphysème, en plus de son effet sur les poumons, contribue également à la détérioration de la fonction respiratoire via une atteinte musculaire diaphragmatique.

Ainsi, la prise en charge des patients atteints de BPCO et d'emphysème doit inclure une évaluation attentive de la fonction diaphragmatique, en tenant compte de la complexité des interactions entre l'emphysème et la fonction musculaire respiratoire.

- La TFdi et la capacité vitale forcée

Nous avons également identifié une corrélation positive significative entre la capacité vitale forcée (CVF) pré-bronchodilatateur et la TFdi (TFdi) ($r = 0,256$, $p = 0,047$). Ce lien indique que la capacité pulmonaire, telle que mesurée par la CVF, pourrait influencer la fonction diaphragmatique. Une étude réalisée par Topcuoglu, C., et al. en Turquie [410], a également mis en évidence une relation similaire ($r = 0,364$, $p = 0,048$), renforçant l'idée d'une interrelation entre la performance du diaphragme et la capacité pulmonaire dans cette population.

Cependant, il est important de noter que certaines études n'ont pas observé de corrélation entre ces deux variables. Par exemple, les travaux d'Eysa, A. M., et al. [524], ainsi que ceux d'Elsawy, S. B. [526], n'ont pas pu établir de lien statistiquement significatif entre la CVF pré-bronchodilatateur et la TFdi.

La relation entre la CVF et la TFdi est cliniquement pertinente, car elle souligne l'impact de la capacité pulmonaire sur la fonction diaphragmatique, particulièrement chez les patients atteints

de maladies obstructives comme la BPCO. La CVF, en tant que mesure de la capacité respiratoire, peut refléter indirectement le degré d'hyperinflation, laquelle influence la mécanique diaphragmatique[532]. Ainsi, cette corrélation pourrait être un indicateur du retentissement de la BPCO sur la musculature respiratoire.

- La TFdi et le VEMS

Notre étude a révélé une corrélation positive significative entre le VEMS-prés et la fraction d'épaississement diaphragmatique ($r = 0,418$, $p = 0,001$). Ces résultats s'alignent étroitement avec les travaux de Lim *et al.*[331], qui ont montré une forte corrélation entre la TFdi et le VEMS chez des patients atteints de BPCO stable ($r = 0,89$, $p = 0,017$).

D'autres études, telles que celle menée par Eysa, A. M. et al. [524], ont également rapporté des corrélations similaires entre la TFdi et le VEMS ($r = 0,26$, $p = 0,008$).

En outre, notre étude a également révélé une corrélation positive significative entre le VEMS post-bronchodilatateur et la TFdi ($r = 0,405$, $p = 0,001$). Ces résultats sont en concordance avec ceux rapportés par Rittayamai et al.[323], qui ont observé une relation similaire dans une étude réalisée en 2020 chez des patients atteints de BPCO stables. Cette relation positive entre la TFdi et le VEMS suggère que la capacité fonctionnelle du diaphragme, mesurée par son épaississement lors de l'inspiration, est directement influencée par le degré d'obstruction bronchique, un facteur clé dans la sévérité de la BPCO renforçant l'idée que la TFdi pourrait constituer un marqueur utile pour évaluer la fonction respiratoire chez les patients atteints de BPCO.

- La TFdi et le rapport VEMS/CVF

Une corrélation positive a également été mise en évidence dans notre série entre le rapport VEMS/CVF (%) et la TFdi ($r = 0,448$, $p < 0,001$). Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Elsawy, S. B. [526] en 2017, qui a montré une corrélation positive entre la TFdi et le rapport VEMS/CVF (%) ($r = 0,29$, $p = 0,02$). De même, une étude récente menée en Égypte par Eysa, A. M., *et al.*[524] en 2023 a confirmé cette corrélation ($r = 0,32$, $p = 0,001$).

La corrélation entre la TFdi et les paramètres spirométriques met en évidence l'importance d'intégrer l'évaluation de la fonction diaphragmatique dans la gestion de la BPCO. Des études supplémentaires sont toutefois nécessaires pour confirmer ces observations et pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à cette relation entre la fonction pulmonaire et diaphragmatique.

- La TFdi et les stades de sévérité de la BPCO

Dans notre étude, une corrélation négative significative a été objectivée entre la classification du VEMS en fonction de la sévérité de la BPCO et la TFdi. En raison des variances inégales entre les groupes, nous avons utilisé le test de Welch ($p = 0,002$). Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude menée par El Gazzar, A. G. *et al.*[406] en 2022 en Égypte, où une diminution significative de la TFdi a été observée avec l'augmentation de la gravité de la BPCO (ANOVA $F = 2,72$, $p = 0,048$). De plus, Okura, K. *et al.*[330] en 2017 ont noté que la TFdi était négativement corrélée au stade GOLD ($r = -0,422$, $p = 0,025$). Ces résultats sont également corroborés par Abd El-Fattah [482], qui a trouvé une différence significative entre les différents stades de gravité de la BPCO et la TFdi ($p < 0,001$).

Une étude réalisée par Topcuoglu, C. *et al.*[410] en 2022 en Turquie a également observé que les paramètres échographiques du diaphragme, y compris la TFdi, diminuaient à mesure que la gravité de la BPCO augmentait (ANOVA $F = 11,58$, $p < 0,001$). Une méta-analyse récente réalisée en 2023 par Kakhaki, H. E. S. *et al.*[533] a également conclu que la TFdi différait significativement entre les patients atteints de BPCO sévère et ceux atteints de BPCO non sévère. Cette diminution peut être expliquée par la réduction des fibres transversales du diaphragme, remplacées par un œdème ou du tissu adipeux au fur et à mesure que la BPCO progresse. Ces changements, confirmés par des études tomодensitométriques et histopathologiques [40, 309], contribuent à la réduction de la contractilité du diaphragme. Cependant, certaines études n'ont pas observé de différences significatives entre l'épaisseur diaphragmatique et la sévérité de la BPCO. Par exemple, Eryuksel *et al.*[486] et Cimsit *et al.*[493] n'ont pas trouvé de corrélation entre la TFdi et la gravité de la BPCO, ce qui pourrait être dû à des différences méthodologiques ou de population d'étude.

- La TFdi et les paramètres gazométriques

Une étude menée en Russie par Volchkov, V., *et al.*[534] en 2016 a montré une corrélation négative significative entre la TFdi et la PaO_2 ($r = -0,42$, $p < 0,05$). Contrairement à leurs résultats, notre étude n'a pas trouvé de corrélation significative entre la TFdi et la PaO_2 ($r = -0,202$, $p = 0,118$). Cela pourrait s'expliquer par la différence de gravité de la BPCO entre les deux groupes étudiés, puisque Volchkov *et al.* ont inclus 60 patients atteints de BPCO GOLD III et IV, dont 26 avec une hypoxémie sévère ($PaO_2 = 53,9 \pm 5,9$ mmHg), tandis que notre étude incluait des patients avec des stades moins avancés de la BPCO.

Dans l'étude actuelle, nous avons constaté que la moyenne de la TFdi diminuait avec l'augmentation de la $PaCO_2$. Pour une $PaCO_2$ comprise entre 35 et 45 mmHg, la moyenne de la

TFdi était de 51,26 %, tandis que pour une PaCO₂ supérieure à 45 mmHg, la moyenne de la TFdi tombait à 24,50 %. Une corrélation négative significative a été identifiée entre ces deux paramètres ($t = -7,26$, $p < 0,001$). Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude d'Elsawy, S. B. [526], qui a montré une diminution progressive de la TFdi avec l'augmentation de la PaCO₂ ($r = -0,42$, $p = 0,001$).

De plus, Hafez, M. R. et O. I. Abo-Elkheir [408] en 2017 ont trouvé des résultats similaires ($r = -0,92$, $p = 0,001$), expliquant que l'épuisement et la fatigue musculaire du diaphragme, associés à l'obstruction des voies respiratoires et à l'hypercapnie, contribuent au dysfonctionnement diaphragmatique dans la BPCO.

- La TFdi et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes

Dans notre étude, nous avons observé une corrélation significative entre la TFdi et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (TM6), avec une valeur de $r = 0,419$ et $p = 0,001$. Ces résultats montrent que plus la TFdi est élevée, plus la capacité d'exercice, mesurée par la distance parcourue au TM6, est améliorée.

Hafez, M. R. et O. I. Abo-Elkheir [408] ont rapporté des conclusions similaires, trouvant une corrélation positive forte ($r = 0,95$, $p = 0,001$) entre la TFdi et la distance parcourue lors du TM6 chez les patients atteints de BPCO. Leur étude confirme que la fonction diaphragmatique est un déterminant majeur de la performance physique chez ces patients, et qu'une meilleure épaisseur diaphragmatique est associée à une amélioration de la tolérance à l'effort.

La relation entre la TFdi et la capacité d'exercice, évaluée par le TM6, souligne l'importance du diaphragme dans l'efficacité respiratoire, surtout dans des conditions d'hyperinflation pulmonaire comme la BPCO[535]. Le diaphragme, en tant que principal muscle inspiratoire, subit des altérations structurelles et fonctionnelles chez ces patients, en partie à cause du piégeage d'air et de l'hyperinflation. Ces changements diminuent la capacité du diaphragme à se contracter efficacement, ce qui limite la capacité d'exercice. Une TFdi plus faible est souvent le reflet d'un dysfonctionnement diaphragmatique, et une évaluation précise de la TFdi pourrait donc servir d'indicateur pronostique pour la performance au TM6.

En somme, la TFdi apparaît comme un marqueur potentiel non seulement de la fonction diaphragmatique, mais aussi de la tolérance à l'effort chez les patients atteints de BPCO.

- La TFdi et le score BODE

La corrélation négative significative observée entre la fraction d'épaississement diaphragmatique (TFdi) et le score BODE dans notre étude ($r = -0,484$, $p < 0,001$) souligne l'importance du score BODE en tant qu'indicateur global de la sévérité de la BPCO. Cette relation négative signifie

que plus la TFdi diminue, plus le score BODE augmente, indiquant une aggravation de la maladie. Ces résultats concordent avec ceux d'Abd El-Fattah et al. [482], qui ont également rapporté une association similaire, renforçant le lien entre une faible fonction diaphragmatique et une détérioration globale de l'état clinique des patients atteints de BPCO.

Le score BODE, qui intègre l'indice de masse corporelle (IMC), le degré d'obstruction bronchique (VEMS), la dyspnée et la capacité d'exercice (TM6), est un indicateur plus global de la sévérité et du pronostic de la BPCO que l'utilisation du VEMS seul. D'autres études, comme celles de Sarioglu et al. [536] et Ong et al. [537], confirment que le score BODE est un déterminant puissant de la fréquence et de la gravité des exacerbations, notamment en raison de sa capacité à intégrer plusieurs dimensions de la maladie.

Smargiassi et al. [325] ont également observé une corrélation significative entre la TFdi et le score BODE, en ajoutant que la TFdi est positivement liée au VEMS et à l'IMC. Ces observations mettent en lumière l'interconnexion entre les altérations musculaires, la fonction pulmonaire, et l'état nutritionnel, des éléments cruciaux dans la gestion de la BPCO.

Ainsi, la TFdi, en tant que reflet du dysfonctionnement diaphragmatique, constitue un indicateur pertinent de la progression de la BPCO et de son impact sur la qualité de vie et la survie des patients.

- La TFdi et la désaturation nocturne en oxygène

Une désaturation nocturne en oxygène est courante chez les patients atteints de BPCO. Dans notre étude, une corrélation significative négative a été observée entre l'indice de désaturation oxygène ODI 4 % et la TFdi ($r = -0,456$, $p = 0,001$). Okura, K., *et al.* [330] ont également montré que l'ODI 4 % était corrélé négativement à la TFdi ($r = -0,563$, $p = 0,002$) chez des patients atteints de BPCO.

Ces observations sont probablement liées à l'hypoventilation associée à une inadéquation ventilation-perfusion, particulièrement marquée pendant le sommeil paradoxal [538]. Durant cette phase, l'hypotonie des muscles respiratoires posturaux, tels que les muscles intercostaux, réduit la contribution de la cage thoracique à la ventilation [539, 540]. Chez les patients BPCO, cette diminution de l'activité musculaire aggrave l'hypoventilation nocturne, et le diaphragme, bien que relativement épargné par l'hypotonie, devient mécaniquement désavantagé en raison de l'hyperinflation et du raccourcissement des fibres musculaires [541]. L'accumulation de dioxyde de carbone et la perte des protéines contractiles exacerbent encore ce dysfonctionnement [29, 40].

- *L'excursion diaphragmatique et la fraction d'épaississement diaphragmatique*

Dans l'étude que nous avons menée, nous avons objectivé une corrélation positive hautement significative entre l'excursion diaphragmatique et la fraction d'épaississement diaphragmatique, avec un coefficient de corrélation de 0,517 ($p < 0,001$). Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Rittayamai *et al.*[323] en 2020 en Thaïlande, où une corrélation similaire a été observée chez 80 patients atteints de BPCO, avec un coefficient r de 0,49 ($p = 0,001$).

De plus, une étude observationnelle prospective menée en Allemagne par Schulz, A. *et al.*[326] en 2022 sur 140 patients atteints de BPCO a confirmé ces résultats. Ils ont mesuré à la fois l'EXdi et la TFdi et ont constaté que la mobilité diaphragmatique était positivement et significativement corrélée à la fraction d'épaississement du diaphragme. Ainsi, plus la mobilité diaphragmatique est importante, plus la TFdi est élevée, avec un résultat statistiquement significatif ($p = 0,013$).

Ces études soulignent l'importance d'évaluer simultanément ces deux paramètres pour mieux comprendre le dysfonctionnement diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO, car ils semblent interconnectés et reflètent la performance musculaire respiratoire globale.

II.12.2. Échographie du quadriceps

a)Épaisseur totale du muscle quadriceps

De nombreuses études utilisant l'échographie ont démontré que l'épaisseur du muscle quadriceps (Qthick) est significativement plus importante chez les sujets sains que chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [378, 379, 381, 383, 542]. La littérature rapporte des valeurs moyennes de l'épaisseur du quadriceps (Qthick) chez les sujets sains variant entre 2,18 cm (Menon, MK. *et al.*[21]), 2,54 cm (Agyapong-Badu, S. *et al.*[368]), 2,80 cm (Sipilä, S. *et al.*[543]) et 3,05 cm (Ye, X. *et al.*[378]).

Dans notre étude, la moyenne de la Qthick observée chez les patients atteints de BPCO est de $1,95 \pm 0,85$ cm, une valeur significativement inférieure à celles rapportées dans la littérature pour les individus sains[544].

- *La Qthick et le score de dyspnée (mMRC)*

Par ailleurs, une corrélation négative hautement significative a été mise en évidence dans notre série entre l'épaisseur du quadriceps (Qthick) et le score de dyspnée (mMRC), avec un coefficient de corrélation de $r = -0,334$ et une valeur de $p = 0,008$, soulignant que plus le score de dyspnée est élevé, plus l'épaisseur du muscle quadriceps est réduite. Ces résultats corroborent les observations faites dans l'étude réalisée par Maynard-Paquette *et al.* (2020)[374], qui avaient

également noté que les patients présentant des scores de dyspnée élevés présentaient des valeurs de Qthick significativement inférieures ($p = 0,003$).

- La Qthick et le nombre d'exacerbations

De plus, une corrélation négative significative a également été observée dans notre étude entre le nombre d'exacerbations ayant nécessité une visite aux urgences au cours de l'année précédente et la Qthick ($r = -0,339$, $p = 0,008$). Ces résultats sont en ligne avec ceux d'une revue systématique réalisée par Alqahtani *et al.*[545]. Greening NJ. *et al.*[375]ainsi que Maynard-Paquette AC. *et al.*[20] ont également rapporté des conclusions similaires.

Cette association entre la réduction de l'épaisseur totale du muscle quadriceps et les exacerbations fréquentes pourrait s'expliquer par la perte progressive de masse musculaire et de fonction liée à l'inactivité et aux périodes d'exacerbations.

-La Qthick et le score CAT

Dans notre étude, nous avons également constaté une diminution significative de l'épaisseur du muscle quadriceps (Qthick) avec l'augmentation du score CAT ($r = -0,326$, $p = 0,01$), qui évalue l'impact de la BPCO sur la qualité de vie. Ce lien négatif suggère que plus le score CAT est élevé, ce qui reflète une sévérité accrue des symptômes et une dégradation de la qualité de vie, plus l'atrophie musculaire semble prononcée. Cela concorde avec les résultats de Maynard-Paquette, A.C. *et al.* [20], qui ont également observé une association inverse entre l'épaisseur musculaire et le score CAT dans une cohorte de patients atteints de BPCO.

Les conclusions de Yifan *et al.* [546] renforcent cette observation, montrant que la diminution de la Qthick est étroitement liée à la sévérité des symptômes rapportés par les patients. Dans leur étude, l'épaisseur musculaire s'est avérée un indicateur fiable de la dégradation physique et de la réduction des capacités fonctionnelles globales, telles que ressenties par les patients et mesurées par le score CAT.

Ces résultats confirment l'importance d'intégrer l'évaluation musculaire dans le suivi clinique des patients atteints de BPCO, car l'atrophie musculaire, en particulier dans les membres inférieurs, est un facteur clé de la détérioration des performances physiques et de la qualité de vie. Ils suggèrent que la Qthick pourrait être utilisée comme un marqueur pour surveiller la progression de la maladie et l'efficacité des interventions thérapeutiques, en particulier dans les stades avancés de la BPCO où les symptômes se manifestent de manière plus sévère.

-La Qthick et la masse grasse

Notre travail a révélé une corrélation positive significative entre la Qthick et la masse grasse (%) ($r = 0,268$, $P = 0,037$). Les travaux de Nijholt, W.E. *et al.* [380] avaient déjà établi que la masse grasse pouvait avoir une influence positive sur la préservation de la musculature, même dans des contextes pathologiques tels que la BPCO. Ce lien a été renforcé par les recherches de Seymour, J.M. *et al.* [372], qui ont démontré que la composition corporelle, notamment une augmentation de la masse grasse, pouvait jouer un rôle protecteur contre l'atrophie musculaire, en particulier dans le muscle quadriceps, un indicateur clé de la capacité d'exercice dans cette population de patients.

Par ailleurs, les études de Buttery, S. *Cet al.* [547] ont également montré des résultats similaires, soulignant que l'obésité, bien que souvent perçue comme un facteur de risque dans plusieurs pathologies, pourrait paradoxalement protéger contre la perte musculaire dans certains contextes cliniques spécifiques, comme la BPCO. De plus, les recherches de Maynard-Paquette, A.C. *et al.* [374] corroborent cette hypothèse, en montrant une association positive entre la masse grasse et la Qthick, indiquant que chez les patients atteints de BPCO, une plus grande masse grasse pourrait jouer un rôle bénéfique sur la musculature périphérique.

Ces résultats mettent en lumière l'importance de la composition corporelle dans l'évaluation et la prise en charge des patients atteints de BPCO. Ils suggèrent que la masse grasse pourrait être un facteur protecteur contre la dégradation musculaire, renforçant ainsi la nécessité d'une évaluation de la composition corporelle dans la gestion de ces patients, au-delà des seuls paramètres fonctionnels respiratoires.

-La Qthick et les paramètres biologiques

Concernant les paramètres biologiques, notre étude a mis en évidence des corrélations négatives significatives entre l'épaisseur du muscle quadriceps (Qthick) et deux marqueurs biologiques : la vitesse de sédimentation ($r = -0,314$, $p = 0,03$) et la créatine kinase ($r = -0,313$, $p = 0,017$). Ces résultats suggèrent une relation entre l'inflammation systémique, la dégradation musculaire, et l'atrophie musculaire chez les patients atteints de BPCO. Cette inflammation systémique pourrait jouer un rôle dans la perte de masse musculaire périphérique, notamment au niveau du quadriceps, contribuant à la dégradation progressive de la capacité fonctionnelle de ces patients [548].

La corrélation négative entre la Qthick et la créatine kinase, un marqueur de la dégradation musculaire, souligne l'impact délétère de la BPCO sur le tissu musculaire. L'élévation de la CPK, en tant que reflet de la dégradation des fibres musculaires, pourrait être liée à un processus

catabolique plus marqué chez ces patients, conduisant à une atrophie musculaire plus prononcée, notamment dans les muscles impliqués dans la mobilité et l'effort physique.

Ainsi, ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle l'inflammation et la dégradation musculaire, contribuent à l'atrophie musculaire périphérique chez les patients atteints de BPCO[549]. Une meilleure compréhension de ces mécanismes pourrait permettre d'affiner les stratégies thérapeutiques, notamment en ciblant l'inflammation systémique et en mettant en place des programmes de réhabilitation musculaire adaptés.

- La Qthick et le degré de sévérité de la BPCO

Notre étude a révélé une corrélation négative significative (test ANOVA) entre l'épaisseur totale du quadriceps (Qthick) et le degré de sévérité de la BPCO, tel que classé par le VEMS, avec une valeur de $F = 3,40$, $p = 0,024$. Ces résultats suggèrent que la masse musculaire du quadriceps diminue à mesure que la sévérité de la maladie pulmonaire s'aggrave. Ces observations sont cohérentes avec celles rapportées par Ye et al. [378], qui ont également observé une diminution progressive de la Qthick en parallèle avec la dégradation de la fonction pulmonaire, mesurée par le VEMS.

Cette corrélation s'explique par le phénomène de déconditionnement musculaire et la perte de masse musculaire, fréquemment observés chez les patients atteints de BPCO sévère. L'altération du quadriceps, un muscle clé dans la mobilité et la capacité fonctionnelle, est également liée à la diminution de la capacité à l'exercice et à la qualité de vie. À mesure que la maladie pulmonaire progresse, les patients sont souvent confrontés à une baisse de l'activité physique, ce qui accélère la perte musculaire et aggrave davantage la sévérité des symptômes respiratoires[549].

Des études antérieures ont démontré que la réduction de la masse musculaire périphérique, et notamment celle du quadriceps, est non seulement un facteur prédictif de la baisse des performances fonctionnelles, mais également un indicateur de la mortalité chez les patients atteints de BPCO. La mesure de la Qthick par échographie pourrait ainsi offrir un outil précieux dans l'évaluation globale de la santé musculaire et respiratoire chez ces patients, permettant de mieux adapter les interventions thérapeutiques, notamment en termes de réhabilitation pulmonaire et d'exercices physiques adaptés.

- La Qthick et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes

En ce qui concerne la performance physique, une corrélation positive significative a été observée entre la Qthick et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (TM6)

($r = 0,313$, $p = 0,014$), ce qui est cohérent avec les résultats de Cruz-Montecinos *et al.*[382] ainsi

que Ye *et al.*[378], qui avaient tous deux montré que l'augmentation de la Qthick était associée à une meilleure performance physique.

Alors que Patel, M.S., J. Lee, *et al.* (2016) ont trouvé une corrélation positive significative entre la surface totale du quadriceps et la performance au test de marche de 6 minutes ($r = 0,60$), suggérant ainsi une relation directe entre la masse musculaire du quadriceps et la capacité fonctionnelle mesurée par le TM6.

- La Qthick et les paramètres spirométriques

Nos investigations ont également objectivé, une corrélation significative entre la capacité vitale forcée (CVF) pré-bronchodilatateur et l'épaisseur du quadriceps (Qthick), avec une valeur de $r = 0,528$ ($P < 0,001$). Ces constatations sont en adéquation avec les résultats de Ye, X., M. Wang, *et al.*[378], qui ont eux aussi mis en évidence une corrélation significative entre la CVF pré-bronchodilatateur et la Qthick ($r = 0,497$).

De plus, une forte corrélation positive a été trouvée entre le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) pré-bronchodilatateur et la Qthick ($r = 0,557$, $P < 0,001$). Ces résultats sont en phase avec ceux de Ye, X., M. Wang, *et al.*[378], qui ont observé une corrélation similaire entre le VEMS et la Qthick ($r = 0,662$). Une étude canadienne récente menée par Maynard-Paquette, A.-C. *et al.*[374] sur 40 patients a également rapporté une corrélation positive significative entre la Qthick et le VEMS pré-bronchodilatateur ($r = 0,41$, $P = 0,01$).

En outre, les résultats de cette étude indiquent une relation significative entre le rapport VEMS/CVF (%) et l'épaisseur du quadriceps (Qthick), avec une corrélation de $r = 0,393$ ($P = 0,002$). Ces observations corroborent les conclusions de Ye, X., M. Wang, *et al.*[378], qui ont noté une corrélation hautement significative entre le rapport VEMS/CVF (%) et la Qthick ($r = 0,47$).

Ces corrélations montrent que l'évaluation échographique de la Qthick peut servir d'indicateur pertinent de la fonction pulmonaire chez les patients BPCO, renforçant ainsi son rôle dans la surveillance de la gravité de la maladie et de la réponse au traitement.

- La Qthick le score BODE

Dans notre étude, une corrélation négative hautement significative a été observée entre l'épaisseur du muscle quadriceps (Qthick) et le score pronostique BODE ($r = - 0,507$; $p < 0,001$). Cette relation suggère que plus l'épaisseur musculaire est réduite, plus le score BODE, indicateur de sévérité dans la BPCO est élevé. Ces résultats sont en accord avec ceux de Greening *et al.*[375], qui ont démontré qu'une diminution de la taille du muscle quadriceps, mesurée par

échographie, constitue un facteur de risque indépendant de réadmission non planifiée ou de décès. Des observations similaires ont été rapportées par Alqahtani *et al.*[545], renforçant l'importance de la masse musculaire dans le pronostic de la BPCO.

-La Qthick, la TFdi et l'EXdi

Dans notre travail, nous avons observé une corrélation significative et positive entre l'épaisseur du quadriceps et les paramètres du diaphragme, à savoir la fraction d'épaississement diaphragmatique ($r = 0,286$, $P = 0,025$) et l'excursion diaphragmatique ($r = 0,450$, $P < 0,001$). Ces résultats confirment les observations faites par Ramachandran, P., *et al.*[467], qui ont démontré que la fonction diaphragmatique ainsi que la section transversale du droit fémoral étaient réduites chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) par rapport aux témoins sains. Par ailleurs, Saeed, A. M. *et al.*[407] ont rapporté que, chez les patients BPCO, l'épaisseur et l'excursion du diaphragme étaient corrélées positivement et de manière significative avec la masse musculaire squelettique.

Cette corrélation peut s'expliquer par le fait que la fonction diaphragmatique et la musculature des membres inférieurs sont influencées par la même détérioration musculaire systémique observée chez les patients atteints de BPCO, souvent liée à la sédentarité et à l'inflammation chronique[549].

b) Indice contractile du quadriceps

L'indice contractile du quadriceps (Qci) représente un marqueur essentiel de la fonction musculaire chez les patients atteints de BPCO, en particulier dans l'évaluation de la perte musculaire liée à la maladie. Une étude menée en 2020 par Maynard-Paquette *et al.* [374] a mis en évidence une valeur moyenne de Qci de 64 ± 16 % chez une population de patients BPCO. Dans notre propre cohorte, l'indice contractile moyen observé était légèrement supérieur, avec une moyenne de 68 ± 9 %, ce qui pourrait s'expliquer par des différences dans les stades de la maladie ou les caractéristiques de la population étudiée. Cette variation peut également refléter des différences dans les interventions thérapeutiques reçues par les patients, notamment en termes de rééducation musculaire. En effet, une meilleure préservation de la fonction musculaire est cruciale pour maintenir la capacité d'exercice et la qualité de vie chez ces patients, confirmant ainsi l'importance du suivi rigoureux de cet indice.

- Le Qci et la classification selon la sévérité du VEMS

Dans notre étude, nous avons observé une corrélation négative significative entre la moyenne de l'indice contractile du quadriceps et la classification de la BPCO selon la sévérité du VEMS. Plus le stade de la BPCO était avancé, plus le Qci diminuait, confirmant ainsi une altération progressive de la fonction musculaire chez les patients présentant des formes plus sévères de la maladie.

En effet, l'analyse statistique via un test ANOVA a révélé une relation significative ($F = -0,347$; $p = 0,022$).

Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Maynard-Paquette *et al.* [374], qui ont montré que l'évaluation échographique du Qci chez les patients atteints de BPCO permet d'établir des liens étroits entre la gravité de la maladie et la détérioration de la masse musculaire périphérique.

Cette relation négative souligne l'importance d'une prise en charge visant à ralentir la perte musculaire chez ces patients, incluant non seulement les traitements pharmacologiques, mais également des interventions de rééducation physique. Ainsi, le suivi du Qci apparaît comme un outil pertinent pour évaluer la progression de la maladie et adapter les stratégies thérapeutiques en conséquence.

- Le Qci et le score CAT

Notre étude a mis en évidence une corrélation négative significative entre l'indice contractile du quadriceps et le score CAT, qui évalue l'impact de la BPCO sur la qualité de vie ($r = -0,405$; $p = 0,001$). Ces résultats indiquent que plus la contractilité du muscle quadriceps est altérée, plus l'impact de la BPCO est élevé sur la vie quotidienne. Cela corrobore les conclusions de Maynard-Paquette *et al.* [374], qui, dans une étude portant sur 40 patients atteints de BPCO, ont également montré une corrélation inverse entre le Qci et le score CAT, avec un coefficient similaire ($r = -0,47$; $p = 0,002$).

Ces observations renforcent l'idée que la dégradation de la fonction musculaire périphérique, mesurée par le Qci, reflète non seulement la sévérité de l'obstruction bronchique, mais aussi l'impact global de la BPCO sur la qualité de vie des patients. Le lien fort entre une altération de la contractilité musculaire et un score CAT élevé suggère que la détérioration musculaire contribue de manière significative à la perception des symptômes par les patients.

- Le Qci et le score mMRC

Dans notre cohorte, l'indice contractile du quadriceps (Qci) était significativement réduit chez les patients présentant un score mMRC ou égal à 2, reflétant une dyspnée plus marquée. En effet, le Qci moyen observé dans ce groupe était de $66,1 \pm 10 \%$, comparé à $71,1 \pm 7,1 \%$ chez les patients avec un score mMRC inférieur à 2, une différence statistiquement significative ($p = 0,031$). Cette diminution du Qci chez les patients avec une dyspnée plus sévère souligne l'impact délétère de cette dernière sur la performance musculaire périphérique, particulièrement sur le quadriceps, muscle essentiel dans les activités fonctionnelles quotidiennes.

Nos résultats viennent corroborer ceux de l'étude de Maynard-Paquette *et al.* [374], qui ont rapporté des différences similaires dans une population comparable. Leur étude a également mis en évidence une réduction significative du Qci en fonction de l'augmentation du score mMRC, avec une significativité statistique encore plus prononcée ($p = 0,002$). Ces résultats convergents, mettent en lumière un lien robuste entre la sévérité de la dyspnée et la dégradation de la contractilité musculaire, en particulier au niveau des muscles locomoteurs tels que le quadriceps. Nos résultats, ainsi que ceux de Maynard-Paquette *et al.*, renforcent l'idée d'un rôle central de la dyspnée dans l'altération de la fonction musculaire périphérique, justifiant des investigations supplémentaires. Une altération du Qci pourrait constituer un marqueur précoce de dysfonction musculaire chez ces patients.

- Le Qci et composition corporelle

Dans notre série, une corrélation positive significative a été mise en évidence entre l'indice contractile du quadriceps et le pourcentage de masse grasse ($r = 0,276$; $p = 0,031$). Cette observation s'inscrit en cohérence avec les résultats de l'étude menée par Maynard-Paquette *et al.* [374], qui, en 2020, ont rapporté une corrélation significative entre le Qci et l'indice de masse maigre, mesuré par impédance bioélectrique. La relation positive entre le Qci et la masse grasse que nous avons observée est en ligne avec les connaissances actuelles sur l'influence de la composition corporelle sur la fonction musculaire, en particulier dans le contexte des pathologies respiratoires chroniques.

Il est intéressant de noter que nos résultats ne montrent pas de corrélation significative entre le Qci et l'indice de masse corporelle ($p = 0,195$). Cette absence de relation rejoint les observations formulées par Marquis *et al.* [19] ainsi que par Maynard-Paquette *et al.* [374], qui ont souligné la faible valeur prédictive de l'IMC pour évaluer la taille et la force des muscles de la cuisse. En effet, l'IMC ne distingue pas entre les différentes composantes de la masse corporelle, telles que

la masse grasse et la masse maigre, ce qui limite son utilité dans l'évaluation de la fonction musculaire.

Ces données renforcent l'idée que des mesures plus spécifiques de la composition corporelle, comme le pourcentage de masse grasse ou l'indice de masse maigre, sont essentielles pour comprendre les interactions complexes entre la dyspnée, la composition corporelle et la fonction musculaire chez les patients atteints de maladies pulmonaires.

- Le Qci et le VEMS

Notre étude a révélé une corrélation positive très significative entre l'indice contractile du quadriceps (Qci) et le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS), avec un coefficient de corrélation de $r = 0,514$ et une valeur de $p < 0,001$. Cette relation statistiquement robuste souligne que la performance musculaire, estimée à travers le Qci, est proportionnellement liée à la fonction pulmonaire chez les patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). En d'autres termes, une diminution de la fonction pulmonaire s'accompagne généralement d'une réduction concomitante de la force musculaire périphérique, notamment au niveau du quadriceps. Ces données renforcent l'hypothèse selon laquelle la dysfonction musculaire périphérique constitue une composante clé de la physiopathologie de la BPCO, en particulier dans les stades avancés de la maladie.

Des résultats similaires ont été obtenus par Maynard-Paquette et al. [374], qui ont rapporté une corrélation comparable ($r = 0,43$; $p = 0,001$), appuyant ainsi l'idée que la faiblesse musculaire périphérique est un indicateur fiable de la sévérité de la BPCO. Cette concordance entre les études souligne l'importance de la prise en compte de la fonction musculaire périphérique dans l'évaluation globale des patients atteints de BPCO. En effet, l'atrophie musculaire et la réduction de la force contractile peuvent non seulement limiter l'activité physique des patients, mais également aggraver le pronostic de la maladie. Ainsi, l'évaluation du Qci pourrait constituer un paramètre clinique pertinent pour le suivi et la prise en charge thérapeutique de la BPCO.

-Le Qci, le Qthick et la TFdi

De plus, l'analyse des différentes mesures échographiques au sein de notre échantillon a révélé que le Qci présente également une corrélation positive significative avec la TFdi, avec un coefficient de corrélation de $r = 0,355$ ($p = 0,005$). Ce résultat suggère que l'épaisseur du diaphragme, tout comme celle du quadriceps, constitue un reflet pertinent de l'état fonctionnel des muscles respiratoires et périphériques chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Ces corrélations soulignent l'importance d'une évaluation globale

de la musculature, tant respiratoire que périphérique, pour appréhender de manière plus complète l'évolution de la maladie.

Ces conclusions sont en adéquation avec les travaux de Maynard-Paquette et al. [374], qui ont eux aussi observé une corrélation significative entre le Qci et la TFdi ($r = 0,41$; $p = 0,008$). Cette convergence des données renforce la validité de l'utilisation conjointe du Qci et de la TFdi comme indicateurs fiables de la fonction musculaire et respiratoire dans le cadre de la BPCO. En effet, ces deux paramètres semblent refléter non seulement la perte de masse musculaire périphérique, mais également les altérations des muscles respiratoires, telles que le diaphragme, ce qui pourrait avoir un impact direct sur la capacité respiratoire des patients et le pronostic à long terme de la maladie.

-Le Qci, le Qthick et la et l'EXdi

Dans la présente étude on a noté une corrélation significative positive entre la Qthick et l'EXdi ($r = 0,450$, $P = 0,000$). Dans une étude portée sur Vingt-quatre patients stables atteints de BPCO et 18 témoins Ramachandran, P.U. *et al.* [467] ont montré que la fonction diaphragmatique et la section transversale du droit fémoral étaient plus faibles chez les patients atteints de BPCO. Par ailleurs, Saeed, A.M. *et al.* [407] ont noté que chez les BPCO, l'épaisseur et l'excursion du diaphragme présentaient des corrélations positives significatives avec la masse musculaire squelettique (l'épaisseur des biceps et l'épaisseur des triceps).

Limites de l'étude

L'évaluation de l'impact de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) sur le diaphragme par échographie a permis d'apporter des informations précieuses, mais elle présente néanmoins certaines limites méthodologiques et techniques qu'il convient de souligner. Ces limites peuvent influencer la portée des résultats et doivent être prises en compte dans l'interprétation des données ainsi que dans la perspective de futures recherches.

1. Limites liées à la technique d'échographie

L'échographie, bien que non invasive et facilement accessible, présente des limites intrinsèques liées à la technique elle-même. La visualisation de structures comme le diaphragme peut être sujette à des variations interobservateurs et intraobservateurs. L'interprétation des images dépend en effet de l'expertise de l'opérateur, et une variabilité dans les mesures peut être observée entre différents praticiens. Cette variabilité est particulièrement marquée dans les cas où l'obésité ou d'autres facteurs morphologiques compliquent l'accès et la qualité des images obtenues. De plus, l'échographie ne permet pas toujours une évaluation complète de certaines dimensions du diaphragme, notamment en cas de pathologies pulmonaires avancées, où l'hyperinflation peut gêner la visualisation précise des structures.

2. Population étudiée

L'échantillon de patients inclus dans cette étude pourrait limiter la généralisation des résultats. Bien que l'étude inclue un nombre suffisant de participants pour permettre une analyse statistiquement significative, il est possible que la taille de l'échantillon ne capture pas toutes les variations interindividuelles. Par exemple, d'autres comorbidités fréquentes dans cette population, comme l'obésité, la cardiopathie ou la sarcopénie, auraient pu être mieux explorées afin de voir leur impact spécifique sur les mesures échographiques du diaphragme. Par ailleurs, les patients étaient majoritairement des fumeurs ou anciens fumeurs. Il serait pertinent d'évaluer l'impact de la BPCO sur le diaphragme chez des non-fumeurs ou des populations à risque différent, afin de mieux comprendre les effets de la maladie indépendamment du tabagisme.

3. Durée de l'étude et absence de suivi longitudinal

L'une des principales limites de l'étude est son caractère transversal. Bien que cette approche permette d'établir des corrélations entre la BPCO et la fonction diaphragmatique, elle ne permet pas d'étudier l'évolution de ces corrélations dans le temps. L'absence de suivi longitudinal limite ainsi la capacité à évaluer la progression de la dysfonction diaphragmatique en fonction de

l'évolution de la BPCO. Des études longitudinales, avec des mesures répétées à intervalles réguliers, permettraient de mieux cerner l'impact de la maladie sur le diaphragme au fil du temps et d'identifier des marqueurs pronostiques potentiels de la dégradation fonctionnelle.

4. Limites statistiques

Sur le plan statistique, certaines corrélations établies dans cette étude, bien qu'intéressantes, ne sont pas toujours suffisamment robustes pour être généralisées à d'autres populations. L'absence de modèles multivariés détaillant l'influence combinée de plusieurs facteurs de confusion (comme l'âge, le sexe, les comorbidités ou les traitements) limite la portée des résultats. En particulier, l'influence des traitements médicamenteux de la BPCO, tels que les corticostéroïdes, sur les résultats échographiques n'a pas été explorée en profondeur, alors qu'ils pourraient avoir un effet direct sur la fonction diaphragmatique.

5. Absence de comparaison avec d'autres outils d'évaluation du diaphragme

Bien que l'échographie diaphragmatique constitue une méthode simple et non invasive pour analyser la morphologie et la cinétique du diaphragme, une comparaison avec d'autres techniques d'évaluation aurait enrichi cette étude. Des outils tels que les mesures des pressions trans-diaphragmatiques à l'aide de ballonnets, la pression inspiratoire maximale par pléthysmographie, le sniff-test et l'électromyographie auraient pu offrir des données complémentaires. Leur intégration aurait permis de valider les résultats obtenus par échographie tout en renforçant la robustesse des conclusions.

6. Influence de la collaboration du patient

Enfin, il convient de mentionner l'importance de la coopération du patient dans la qualité des mesures échographiques. L'évaluation du diaphragme par échographie nécessite souvent que le patient effectue des inspirations et expirations profondes et correctes. Chez les patients présentant une BPCO avancée, avec une dyspnée sévère, la réalisation correcte de ces manœuvres peut être compromise, ce qui pourrait introduire des biais dans les résultats obtenus. Des outils moins dépendants de la coopération active des patients pourraient améliorer la précision des mesures dans ces sous-groupes.

7. Représentation inégale des sexes dans l'échantillon

Une autre limite importante de cette étude réside dans la faible représentation des femmes dans l'échantillon, avec seulement une participante incluse. Cette disparité peut limiter la portée des

conclusions, notamment en ce qui concerne les différences potentielles entre les sexes dans la réponse du diaphragme à la BPCO. Il serait donc pertinent d'envisager des recherches ultérieures intégrant un échantillon plus équilibré entre hommes et femmes afin d'approfondir la compréhension de ces différences.

8. Absence d'évaluation du volume résiduel par pléthysmographie

Enfin, l'étude n'a pas eu recours à la pléthysmographie pour mesurer le volume résiduel pulmonaire, un paramètre essentiel dans l'évaluation de l'hyperinflation pulmonaire, fréquemment observée chez ces patients et susceptible d'influencer directement la fonction diaphragmatique. Bien que l'échographie fournisse des informations précieuses sur l'épaisseur et la mobilité du diaphragme, l'absence de données sur le volume résiduel restreint la possibilité d'établir des corrélations solides entre ces mesures et l'hyperinflation pulmonaire.

Perspectives

\

Les résultats de cette étude ouvrent de nombreuses pistes pour des recherches futures, aussi bien sur le plan clinique que scientifique. La compréhension plus fine des altérations diaphragmatiques et de leurs corrélations avec la sévérité de la BPCO, les symptômes cliniques et la fonction musculaire périphérique permet d'envisager plusieurs axes de développement pour améliorer la prise en charge des patients atteints de BPCO.

1. Suivi longitudinal des patients BPCO

Une des perspectives majeures réside dans la mise en place d'études longitudinales visant à suivre l'évolution de la fonction diaphragmatique au fil du temps chez les patients atteints de BPCO. Ce suivi permettrait d'évaluer de manière plus précise comment la BPCO affecte la morphologie et la cinétique diaphragmatique sur le long terme. Il serait également intéressant de suivre l'effet des exacerbations aiguës sur la fonction diaphragmatique et de déterminer si les dysfonctionnements observés sont réversibles avec une prise en charge adaptée, notamment la réhabilitation respiratoire.

Ces études longitudinales permettraient également de mieux comprendre les facteurs prédictifs de la détérioration diaphragmatique, et d'identifier des sous-groupes de patients à risque élevé de dysfonction diaphragmatique. Cela pourrait orienter vers des stratégies thérapeutiques préventives et personnalisées.

2. Corrélation avec d'autres systèmes musculaires

Les résultats de cette étude montrent une corrélation entre la fonction diaphragmatique et la faiblesse musculaire périphérique, en particulier le quadriceps. Cette donnée ouvre la voie à des études explorant de manière plus approfondie la relation entre la BPCO et les autres systèmes musculaires. Le diaphragme et les muscles périphériques, bien que distincts dans leur fonction, semblent partager des mécanismes de dysfonctionnement communs chez les patients atteints de BPCO, tels que le désavantage mécanique, l'inactivité physique et l'inflammation systémique. Des études futures pourraient ainsi se pencher sur l'impact global de la BPCO sur la musculature corporelle, en comparant différents groupes musculaires et en étudiant les bénéfices potentiels d'une réhabilitation musculaire ciblée. Cela pourrait inclure des exercices spécifiques pour renforcer non seulement le diaphragme, mais aussi les muscles locomoteurs.

3. Amélioration des techniques d'évaluation

- L'échographie diaphragmatique s'est révélée être un outil prometteur pour évaluer les changements morphologiques et fonctionnels du diaphragme chez les patients atteints de

BPCO. Cependant, il est possible d'améliorer les techniques actuelles pour obtenir des mesures plus précises et standardisées. La mise en place de protocoles stricts, visant à réduire la variabilité interobservateurs, pourrait renforcer la fiabilité des mesures échographiques. De plus, l'intégration de logiciels de mesure automatique des paramètres diaphragmatique, pourrait offrir une solution pour améliorer la reproductibilité des résultats.

- La combinaison de l'échographie avec d'autres techniques d'imagerie, comme la résonance magnétique fonctionnelle (IRM fonctionnelle), pourrait permettre d'obtenir des données plus complètes sur le diaphragme. L'IRM fonctionnelle, bien que plus coûteuse et moins accessible, offre l'avantage de fournir des images fonctionnelles en temps réel, permettant d'étudier plus finement la cinétique diaphragmatique.
- L'intégration de la pléthysmographie pour la mesure du volume résiduel dans des études futures permettrait une évaluation plus complète des interactions entre l'hyperinflation pulmonaire et le diaphragme chez les patients BPCO.

4. Réhabilitation respiratoire ciblée

Une autre perspective importante concerne l'intégration des résultats échographiques dans la réhabilitation respiratoire des patients atteints de BPCO. Les programmes de réhabilitation actuels, bien que bénéfiques, pourraient être optimisés en fonction des résultats individuels d'échographie. Par exemple, un patient présentant une réduction sévère de l'excursion diaphragmatique pourrait bénéficier d'exercices spécifiques visant à renforcer le diaphragme et à améliorer sa mobilité. De même, les patients présentant une faiblesse musculaire périphérique concomitante pourraient bénéficier de programmes de réhabilitation combinant exercices respiratoires et musculaires.

5. Exploration des traitements pharmacologiques

L'étude a mis en évidence l'importance de l'inflammation systémique et du stress oxydatif dans la dysfonction musculaire, y compris le diaphragme, chez les patients atteints de BPCO. Ces résultats suggèrent que les traitements pharmacologiques ciblant ces mécanismes pourraient avoir un effet bénéfique sur la fonction diaphragmatique. Des études futures pourraient donc explorer l'effet de nouveaux traitements anti-inflammatoires ou antioxydants sur le diaphragme. Par exemple, des molécules ciblant spécifiquement les voies inflammatoires impliquées dans la BPCO pourraient prévenir ou limiter les dommages au diaphragme, améliorant ainsi la fonction respiratoire.

6. Recherche sur les comorbidités associées à la BPCO

Enfin, cette étude souligne la nécessité d'une meilleure compréhension des comorbidités associées à la BPCO, telles que la dénutrition et les maladies cardiovasculaires, qui peuvent également affecter le diaphragme. Des études futures pourraient explorer l'interaction entre ces comorbidités et la dysfonction diaphragmatique, afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et d'adapter les interventions thérapeutiques en conséquence.

Suggestions

Les résultats et les perspectives issues de cette étude permettent de suggérer des recommandations cliniques et de recherche afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de BPCO.

1. Intégration de l'échographie diaphragmatique dans la pratique clinique

L'échographie diaphragmatique s'est révélée être un outil précieux pour évaluer la morphologie et la fonction du diaphragme chez les patients atteints de BPCO. On suggère donc d'intégrer systématiquement cet examen dans la prise en charge des patients, en particulier ceux présentant des symptômes de dyspnée. L'échographie, étant une technique non invasive, pourrait être utilisée comme outil de dépistage précoce pour identifier les patients à risque de dysfonction diaphragmatique, même à des stades précoces de la BPCO.

Par ailleurs, des protocoles standardisés devraient être développés pour assurer une évaluation reproductible et fiable des paramètres diaphragmatique. Les sociétés savantes, telles que la SAPP (Société Algérienne de Pneumophtisiologie) ou la SAP (Société Algérienne de Pneumologie), pourraient jouer un rôle clé dans la diffusion de ces pratiques et dans l'élaboration de recommandations basées sur les preuves.

2. Suivi régulier de la fonction diaphragmatique

Pour les patients atteints de BPCO modérée à sévère, on suggère de réaliser un suivi régulier de la fonction diaphragmatique par échographie, en particulier chez ceux présentant des exacerbations fréquentes ou des comorbidités associées, telles que la cachexie ou la sarcopénie. Ce suivi permettrait de détecter précocement toute dégradation de la fonction diaphragmatique et d'adapter le traitement en conséquence.

3. Développement de protocoles personnalisés de réhabilitation

Dans le cadre de la réhabilitation pulmonaire, il est nécessaire de personnaliser davantage les protocoles de traitement en fonction des déficits spécifiques du patient. Les patients présentant une dysfonction diaphragmatique, identifiée grâce à l'échographie, pourraient bénéficier d'exercices respiratoires focalisés sur la mobilité diaphragmatique, tels que la respiration abdominale contrôlée et les techniques de respiration avec résistance. Ces techniques permettraient d'améliorer l'excursion et la contractilité du diaphragme.

De plus, les patients présentant une faiblesse musculaire périphérique (comme celle du quadriceps) devraient recevoir une réhabilitation plus intensive ciblant à la fois le renforcement musculaire global et le diaphragme. En particulier, l'association de réhabilitation respiratoire

avec des séances de renforcement musculaire via l'électrostimulation ou les exercices avec résistance pourrait optimiser les résultats.

4. Éducation des patients et des soignants

Une composante essentielle de la gestion de la BPCO et de la dysfonction diaphragmatique est l'éducation des patients. On suggère de mettre en place des programmes d'éducation destinés aux patients et à leurs familles, afin de leur enseigner des techniques de respiration adaptées et des exercices à domicile qui peuvent aider à améliorer la fonction respiratoire.

Les patients doivent comprendre comment reconnaître les signes précoces de dégradation de leur état respiratoire, notamment en ce qui concerne la mobilité diaphragmatique.

Par ailleurs, la formation continue des professionnels de santé doit inclure des modules sur l'échographie diaphragmatique et ses applications dans la prise en charge de la BPCO. Une formation adéquate des équipes soignantes dans l'utilisation de cet outil non invasif permettra une détection plus précoce des dysfonctions et une meilleure gestion des soins.

5. Intégration dans les protocoles diagnostiques standards

L'échographie du diaphragme devrait être incluse dans les protocoles standards de diagnostic et de suivi des patients atteints de BPCO, en complément de la spirométrie. L'utilisation systématique de cet outil permettrait non seulement de diagnostiquer la sévérité de la maladie, mais aussi de surveiller l'évolution des dysfonctions respiratoires au fil du temps. Cela s'avérerait particulièrement pertinent pour les patients présentant une progression rapide de la maladie ou des exacerbations fréquentes.

Les recommandations de prise en charge de la BPCO, telles que celles émises par l'initiative GOLD ou par les sociétés savantes nationales, pourraient être élargies pour inclure l'évaluation de la fonction diaphragmatique à travers l'échographie. Cela renforcerait la capacité des cliniciens à offrir des soins plus individualisés, en tenant compte de la fonction musculaire respiratoire, et non uniquement des mesures spirométriques.

6. Collaboration interdisciplinaire pour la gestion des comorbidités

La BPCO étant une maladie complexe affectant plusieurs systèmes de l'organisme, il est recommandé de promouvoir une gestion interdisciplinaire des patients, impliquant pneumologues, kinésithérapeutes, nutritionnistes et spécialistes de la réhabilitation. Les comorbidités comme la dénutrition, la sarcopénie et l'insuffisance cardiaque ont un impact direct sur la fonction diaphragmatique et doivent être prises en charge de manière coordonnée.

Les programmes de réhabilitation pulmonaire pourraient ainsi être adaptés aux besoins spécifiques de chaque patient, avec des interventions ciblées sur la nutrition, le renforcement musculaire et l'amélioration de la fonction respiratoire. Le suivi des patients par une équipe multidisciplinaire assurerait une approche globale et intégrée de leur prise en charge, permettant d'améliorer à la fois leur qualité de vie et leurs capacités fonctionnelles.

7. Élargir l'accès à l'échographie dans les hôpitaux et cliniques

Enfin, il est recommandé d'investir dans l'acquisition et l'implémentation d'appareils d'échographie portables dans les structures de santé, en particulier dans ceux qui accueillent des patients atteints de BPCO. La mise à disposition de ces appareils, ainsi que la formation des équipes soignantes à leur utilisation, permettraient de faciliter l'accès à cet outil diagnostique et de le rendre disponible dans les unités de soins intensifs et les centres de réhabilitation.

L'accessibilité accrue à l'échographie du diaphragme améliorerait considérablement la qualité des soins prodigués aux patients atteints de BPCO, en permettant des évaluations fréquentes et non invasives, et en optimisant les protocoles thérapeutiques basés sur des données précises et actualisées.

Conclusion

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde, affectant des millions de personnes. Cette maladie, souvent sous-diagnostiquée, ne se limite pas à l'atteinte des voies aériennes, mais entraîne des effets systémiques, notamment sur les muscles respiratoires comme le diaphragme. L'objectif principal de cette étude était de mieux comprendre l'impact de la BPCO sur le diaphragme, à la fois en termes de morphologie et de cinétique, en utilisant l'échographie comme outil non invasif d'évaluation. Les résultats de cette recherche apportent des éclaircissements importants sur les changements observés dans la structure et la fonction du diaphragme chez les patients atteints de BPCO, tout en ouvrant des perspectives sur l'amélioration des stratégies de prise en charge.

L'un des apports majeurs de cette étude réside dans la démonstration des altérations morphologiques du diaphragme chez les patients BPCO, notamment l'amincissement du muscle diaphragmatique. Ce constat est particulièrement significatif aux stades avancés de la maladie. L'amincissement du diaphragme, observé par échographie, s'explique en grande partie par l'hyperinflation pulmonaire, qui aplatit et étire le diaphragme, le plaçant dans une situation de désavantage mécanique. Cette altération morphologique empêche le diaphragme de fonctionner efficacement comme muscle inspiratoire principal, contribuant ainsi aux symptômes de dyspnée que les patients BPCO rapportent fréquemment.

Par ailleurs, la cinétique diaphragmatique, mesurée en termes d'excursion diaphragmatique, est également significativement réduite chez les patients atteints de BPCO. La diminution de l'excursion reflète une perte de mobilité du diaphragme, exacerbée par la limitation des volumes respiratoires chez ces patients. Ces observations corroborent les travaux antérieurs qui suggèrent que la dysfonction diaphragmatique joue un rôle crucial dans l'aggravation des symptômes cliniques, notamment la dyspnée et l'intolérance à l'effort.

Ces résultats, obtenus par échographie, confirment l'importance de ce muscle dans la physiopathologie de la BPCO. Ils illustrent également la pertinence de l'échographie comme méthode non invasive et précise pour évaluer la fonction diaphragmatique. Cette technique pourrait devenir un outil de référence pour l'évaluation des muscles respiratoires chez les patients atteints de BPCO.

L'étude a permis d'établir des corrélations significatives entre les paramètres morphologiques et fonctionnels du diaphragme et divers indicateurs cliniques et fonctionnels. Ainsi, la réduction de l'épaisseur diaphragmatique et la diminution de l'excursion sont corrélées à la sévérité de la BPCO, selon la classification GOLD. Plus la maladie est avancée, plus la dysfonction diaphragmatique est marquée. Cette corrélation est essentielle car elle permet d'envisager

l'utilisation de l'échographie comme un outil prédictif de la sévérité de la maladie, pouvant guider les décisions thérapeutiques.

De plus, des corrélations ont été établies entre la fonction diaphragmatique et les paramètres fonctionnels, tels que la spirométrie et les tests d'effort (test de marche de six minutes). Les patients avec une fraction d'épaississement réduite du diaphragme (inférieure à 20 %) présentent des résultats fonctionnels altérés, comme une réduction du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et une faible performance au test de marche de six minutes. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle la dysfonction diaphragmatique contribue de manière significative à la réduction des capacités respiratoires et à l'intolérance à l'effort observées chez les patients atteints de BPCO.

Une autre observation clé de cette étude est la relation entre la dysfonction diaphragmatique et la faiblesse musculaire périphérique, notamment celle du quadriceps. L'indice contractile du quadriceps (Qci) et l'épaisseur totale du muscle quadriceps ont montré des corrélations importantes avec les paramètres diaphragmatiques. Ces résultats confirment que la BPCO affecte non seulement les muscles respiratoires, mais aussi la musculature périphérique, contribuant à l'aspect systémique de la maladie.

Cette relation entre les muscles respiratoires et périphériques suggère que la prise en charge des patients atteints de BPCO ne doit pas se limiter à la réhabilitation pulmonaire, mais inclure également des exercices de renforcement musculaire global. La faiblesse musculaire périphérique aggrave la fatigue, l'intolérance à l'effort, et a un impact direct sur la qualité de vie des patients. En intégrant une approche plus globale qui tient compte à la fois du diaphragme et des muscles périphériques, il serait possible d'améliorer les résultats cliniques et de réduire la progression de la maladie.

L'un des aspects les plus prometteurs de cette étude réside dans la démonstration de l'utilité de l'échographie pour évaluer la fonction diaphragmatique chez les patients atteints de BPCO.

Contrairement à d'autres méthodes plus invasives, l'échographie permet une évaluation en temps réel et répétée, sans risque pour le patient, tout en offrant une précision remarquable dans la mesure de l'épaisseur et de la cinétique du diaphragme.

De plus, l'échographie diaphragmatique est un examen relativement simple à réaliser, et son accessibilité croissante, notamment avec l'utilisation d'appareils portables, permet son intégration dans la pratique clinique quotidienne. À terme, elle pourrait devenir un outil standardisé dans l'évaluation des patients atteints de BPCO, permettant non seulement d'évaluer la sévérité de la maladie, mais aussi de suivre l'évolution de la fonction respiratoire au fil du temps.

Cependant, malgré ses nombreux avantages, l'échographie présente certaines limites, notamment une dépendance à l'expertise de l'opérateur et une variabilité inter-observateurs. Il est donc nécessaire de développer des protocoles d'entraînement standardisés pour les cliniciens afin d'assurer une meilleure reproductibilité des résultats.

Les résultats de cette étude ouvrent la voie à des perspectives thérapeutiques nouvelles pour la prise en charge des patients atteints de BPCO. Tout d'abord, l'échographie diaphragmatique pourrait être intégrée dans les programmes de réhabilitation respiratoire, permettant de personnaliser les interventions en fonction des déficits spécifiques de chaque patient. Par exemple, un patient présentant une réduction de l'excursion diaphragmatique pourrait bénéficier d'exercices respiratoires spécifiques visant à améliorer la mobilité du diaphragme.

Ensuite, la réhabilitation musculaire, qui inclut non seulement le diaphragme mais aussi les muscles périphériques, pourrait permettre d'améliorer la tolérance à l'effort et la qualité de vie des patients. Les exercices de renforcement musculaire global, combinés à des techniques de réhabilitation respiratoire, semblent prometteurs pour contrer les effets négatifs de la BPCO sur la musculature.

Par ailleurs, cette étude suggère également des pistes pour le développement de traitements pharmacologiques ciblant les mécanismes de dysfonction diaphragmatique. Le stress oxydatif et l'inflammation chronique étant des facteurs majeurs dans la physiopathologie de la BPCO, il est plausible que des traitements anti-inflammatoires ou antioxydants puissent améliorer la fonction diaphragmatique et retarder la progression de la maladie.

Bien que cette étude ait apporté des données précieuses sur l'impact de la BPCO sur le diaphragme, elle présente certaines limitations qu'il est nécessaire de reconnaître. Tout d'abord, il s'agit d'une étude transversale, ce qui limite la possibilité d'étudier la progression de la dysfonction diaphragmatique au fil du temps. Des études longitudinales seraient nécessaires pour mieux comprendre l'évolution de ces altérations et leur lien avec la progression de la BPCO.

Ensuite, l'échantillon de patients, bien qu'assez large pour obtenir des résultats statistiquement significatifs, pourrait être élargi pour inclure une plus grande diversité de patients, notamment en termes de comorbidités. La BPCO étant fréquemment associée à des pathologies telles que l'obésité, la dénutrition ou l'insuffisance cardiaque, il serait pertinent d'étudier comment ces facteurs influencent la fonction diaphragmatique.

Enfin, il serait intéressant de comparer l'échographie avec d'autres méthodes d'évaluation de la fonction diaphragmatique, comme la spirométrie ou l'électromyographie, afin de valider les résultats et de mieux comprendre les mécanismes de dysfonction. La combinaison de différentes

méthodes pourrait fournir une évaluation plus complète et précise de l'état musculaire des patients.

Au total, cette étude a permis de démontrer que la BPCO affecte de manière significative la morphologie et la cinétique du diaphragme, contribuant aux symptômes respiratoires et à la diminution de la qualité de vie des patients. L'échographie diaphragmatique, en tant qu'outil non invasif et précis, s'est avérée particulièrement utile pour évaluer ces altérations et pourrait devenir un élément central de l'évaluation clinique des patients atteints de BPCO.

Les résultats de cette étude renforcent l'idée que la BPCO est une maladie systémique, qui affecte non seulement les poumons, mais aussi les muscles respiratoires et périphériques. La réhabilitation respiratoire et musculaire apparaît donc comme une stratégie thérapeutique clé pour améliorer la prise en charge des patients. En intégrant l'échographie dans les protocoles cliniques, il serait possible de personnaliser les interventions thérapeutiques, en optimisant les résultats et en améliorant la qualité de vie des patients.

Enfin, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour approfondir ces découvertes et surmonter les limitations de cette étude, les perspectives offertes par l'échographie diaphragmatique sont prometteuses et ouvrent la voie à de nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques dans la gestion de la BPCO.

Bibliographie

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2023. <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>.
2. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2015;5(2):020415-.
3. Buist A, Vollmer W, McBurnie M. Worldwide burden of COPD in high-and low-income countries. Part I. The Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Initiative [State of the Art Series. Chronic obstructive pulmonary disease in high-and low-income countries. Edited by G. Marks and M. Chan-Yeung. Number 6 in the series]. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2008;12(7):703-8.
4. Organization WH. Global health estimates (GHE). WHO: Geneva, Switzerland. 2016.
5. Uzaslan E, Mahboub B, Beji M, Nejjar C, Tageldin MA, Khan JA, et al. The burden of chronic obstructive pulmonary disease in the Middle East and North Africa: results of the BREATHE study. *Respiratory medicine*. 2012;106:S45-S59.
6. Khelafi R, Aissanou A, Tarsift S, Skander F. Épidémiologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive dans la wilaya d'Alger. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2011;28(1):32-40.
7. Kebbati S, Metahri M, Medjaoui NT, Boutaleb S, Benacer FL, Guermaz M, et al. Prévalence de la BPCO en médecine générale dans la wilaya d'Oran. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2020;12(1):106.
8. Ho T, Cusack RP, Chaudhary N, Satia I, Kurmi OP. Under- and over-diagnosis of COPD: a global perspective. *Breathe (Sheff)*. 2019;15(1):24-35.
9. Decramer M, Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2013;1(1):73-83.
10. Waschki B, Kirsten A, Holz O, Müller K-C, Meyer T, Watz H, et al. Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. *Chest*. 2011;140(2):331-42.
11. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax*. 2003;58(9):752-6.
12. Van Vliet M, Spruit MA, Verleden G, Kasran A, Van Herck E, Pitta F, et al. Hypogonadism, quadriceps weakness, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;172(9):1105-11.
13. Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramírez-Sarmiento A, Galdiz J, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *European Respiratory Journal*. 2004;24(1):129-36.
14. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;173(1):79-83.
15. Seymour J, Spruit M, Hopkinson N, Natanek S, Man W-C, Jackson A, et al. The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. *European Respiratory Journal*. 2010;36(1):81-8.
16. Bernard S, LeBLANC P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;158(2):629-34.
17. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American thoracic society/European respiratory society statement on pulmonary rehabilitation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;173(12):1390-413.
18. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;171(9):972-7.
19. Marquis K, Debigaré R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic

- obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(6):809-13.
20. Maynard-Paquette A-C, Poirier C, Chartrand-Lefebvre C, Dubé B-P. Ultrasound evaluation of the quadriceps muscle contractile index in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: relationships with clinical symptoms, disease severity and diaphragm contractility. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2020;15:79.
 21. Menon MK, Houchen L, Harrison S, Singh SJ, Morgan MD, Steiner MC. Ultrasound assessment of lower limb muscle mass in response to resistance training in COPD. *Respiratory research*. 2012;13(1):1-10.
 22. McCool FD, Tzelepis GE. Dysfunction of the diaphragm. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(10):932-42.
 23. Charloux A, Enache I. Exploration fonctionnelle des muscles respiratoires. *EMC-Pneumologie*. 2015;12(3):1-11.
 24. Chandrakumar AK, Baby J, Xavier ESC, Valsalan P, Puthanveettil R. Correlation Between Ultrasonographic Evaluation of Diaphragm Excursion, Thickness and Spirometry in COPD patients: A Case-Control Study. *Indian Journal of Respiratory Care*. 2023;12(1):33-7.
 25. Okura K, Iwakura M, Shibata K, Kawagoshi A, Sugawara K, Takahashi H, et al. Diaphragm thickening assessed by ultrasonography is lower than healthy adults in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *The clinical respiratory journal*. 2020;14(6):521-6.
 26. Mohamed YAK, Elhawary MAA. Evaluation of diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease patients using ultrasonography in relation to disease severity. *Fayoum University Medical Journal*. 2022;10(1):44-52.
 27. De Blasio F, Comune M, Oliva A, Garelli L, Bucca C, Prota R. INFLUENCE OF DIAPHRAGM DYSFUNCTION, EXERCISE CAPACITY, AND NUTRITION ON DYSPNEA SEVERITY OF COPD PATIENTS. *Chest*. 2020;157(6):A417.
 28. Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *Eur Respir J*. 1997;10(4):934-41.
 29. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *New England Journal of Medicine*. 1991;325(13):917-23.
 30. Martani M, Bougrida M. Effets de la distension pulmonaire sur l'inflammation systémique, la tolérance à l'effort et la qualité de vie chez les patients atteints de BPCO: Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine; 2021.
 31. Levine S, Nguyen T, Kaiser LR, Rubinstein NA, Maislin G, Gregory C, et al. Human diaphragm remodeling associated with chronic obstructive pulmonary disease: clinical implications. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;168(6):706-13.
 32. Barreiro E, De La Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SN, et al. Oxidative stress and respiratory muscle dysfunction in severe chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;171(10):1116-24.
 33. Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, et al. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. *Journal of Applied Physiology*. 2002;92(3):1205-13.
 34. Barnes PJ. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Antioxidants*. 2022;11(5):965.
 35. Scicchitano BM, Pelosi L, Sica G, Musarò A. The physiopathologic role of oxidative stress in skeletal muscle. *Mechanisms of Ageing and Development*. 2018;170:37-44.
 36. Lage VKdS, de Paula FA, dos Santos JM, Costa HS, da Silva GP, Lima LP, et al. Are oxidative stress biomarkers and respiratory muscles strength associated with COPD-related sarcopenia in older adults? *Experimental Gerontology*. 2022;157:111630.
 37. Sepúlveda-Loyola W, Osadnik C, Phu S, Morita AA, Duque G, Probst VS. Diagnosis, prevalence, and clinical impact of sarcopenia in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2020;11(5):1164-76.
 38. Aubier M, Marthan R, Berger P, Chambellan A, Chanez P, Aguilaniu B, et al. BPCO et inflammation: mise au point d'un groupe d'experts. Les mécanismes de l'inflammation et du remodelage. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2010;27(10):1254-66.

39. Tuttle CS, Thang LA, Maier AB. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: A systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*. 2020;64:101185.
40. Ottenheijm CA, Heunks LM, Sieck GC, Zhan W-Z, Jansen SM, Degens H, et al. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;172(2):200-5.
41. Smargiassi A, Inchingolo R, Tagliaboschi L, Berardino ADM, Valente S, Corbo GM. Ultrasonographic assessment of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease patients: relationships with pulmonary function and the influence of body composition-a pilot study. *Respiration*. 2014;87(5):364-71.
42. Wormser J, Lebreton M, Le Neindre A. L'échographie du diaphragme : principes et intérêts pour le kinésithérapeute. *Kinésithérapie, la Revue*. 2017;17(182):62-70.
43. Gethin-Jones TL, Noble VE, Morse CR. Quantification of diaphragm function using ultrasound: evaluation of a novel technique. *Ultrasound in medicine & biology*. 2010;36(11):1965-9.
44. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive care medicine*. 2013;39(5):801-10.
45. Kim WY, Suh HJ, Hong S-B, Koh Y, Lim C-M. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Critical care medicine*. 2011;39(12):2627-30.
46. Epelman M, Navarro OM, Daneman A, Miller SF. M-mode sonography of diaphragmatic motion: description of technique and experience in 278 pediatric patients. *Pediatric radiology*. 2005;35(7):661-7.
47. Yao XY, Li HM, Sun BW, Zhang YY, Feng JG, Jia J, et al. Ultrasound assessment of diaphragmatic dysfunction in non-critically ill patients: relevant indicators and update. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1389040.
48. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. 2009;135(2):391-400.
49. Baria MR, Shahgholi L, Sorenson EJ, Harper CJ, Lim KG, Strommen JA, et al. B-mode ultrasound assessment of diaphragm structure and function in patients with COPD. *Chest*. 2014;146(3):680-5.
50. Fossé Q, Dres M. Dysfonction diaphragmatique en réanimation: physiopathologie, diagnostic et prise en charge. *Médecine Intensive Réanimation*. 2020.
51. Essawy TS, Al-Arag AH. Ultrasound assessment of diaphragmatic thickness in chronic obstructive pulmonary disease patients as a predictor for disease severity. *Benha medical journal*. 2021;38(1):353-67.
52. Kareem JM, Al-Waely NK, Al-Hashimi AF. Diaphragmatic Thickness in Chronic Obstructive Pulmonary. *Med J Babylon*. 2022;19:427-33.
53. Richard P. Exploration du diaphragme: l'échographie est incontournable. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34(6):645-60.
54. Bégin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *The American review of respiratory disease*. 1991;143(5 Pt 1):905-12.
55. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Macklem PT, Martin JG. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;153(3):961-6.
56. Papa GFS, Pellegrino GM, Di Marco F, Imeri G, Brochard L, Goligher E, et al. A review of the ultrasound assessment of diaphragmatic function in clinical practice. *Respiration*. 2016;91(5):403-11.
57. Han MK, Agusti A, Celli BR, Criner GJ, Halpin DM, Roche N, et al. From GOLD 0 to pre-COPD. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2021;203(4):414-23.
58. Martinez FJ, Han MK, Allinson JP, Barr RG, Boucher RC, Calverley PM, et al. At the root: defining and halting progression of early chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2018;197(12):1540-51.
59. Wan ES. The clinical spectrum of PRISm. *American Thoracic Society*; 2022. p. 524-5.

60. Mannino DM, Braman S. The epidemiology and economics of chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2007;4(7):502-6.
61. Burki TK. The economic cost of respiratory disease in the UK. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2017;5(5):381.
62. Halpin DM, Miravitlles M, Metzendorf N, Celli B. Impact and prevention of severe exacerbations of COPD: a review of the evidence. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017;12:2891.
63. Chen S, Kuhn M, Prettner K, Yu F, Yang T, Bärnighausen T, et al. The global economic burden of chronic obstructive pulmonary disease for 204 countries and territories in 2020–50: a health-augmented macroeconomic modelling study. *The Lancet Global Health*. 2023;11(8):e1183-e93.
64. Slobbe LC, Füssenich K, Wong A, Boshuizen HC, Nielen MM, Polder JJ, et al. Estimating disease prevalence from drug utilization data using the Random Forest algorithm. *European journal of public health*. 2019;29(4):615-21.
65. Viegi G, Maio S, Fasola S, Baldacci S. Global burden of chronic respiratory diseases. *Journal of aerosol medicine and pulmonary drug delivery*. 2020;33(4):171-7.
66. Perez-Padilla R, Menezes AMB. Chronic obstructive pulmonary disease in Latin America. *Annals of Global Health*. 2019;85(1).
67. Raffier N. BPCO : des chiffres en forte augmentation et des projections très inquiétantes à l'horizon 2050 [site internet]. 2022 [Available from: <https://francais.medscape.com/voirarticle/3609044?form=fpf>].
68. Collaborators G, Ärnlöv J. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020;396(10258):1223-49.
69. Adeloye D, Song P, Zhu Y, Campbell H, Sheikh A, Rudan I. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2022;10(5):447-58.
70. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of global health*. 2015;5(2).
71. Boers E, Barrett M, Vuong V, Benjafield A, Su J, Kaye L, et al. An estimate of the global COPD prevalence in 2050: Disparities by income and gender. *Eur Respiratory Soc*; 2022.
72. Cherkaski HH, Khalloufi F, Atoui F, Yakoubi R, Gnatiuc L, Burney P, et al. The prevalence of COPD in Annaba, Algeria: Results of the BOLD study. *European Respiratory Journal*. 2014;44(Suppl 58).
73. Feigin V. Global, regional, and National Incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 acute and chronic diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *The Lancet*. 2016;388(10053):1545-602.
74. Organization WH. Updated WHO Projections of Mortality and Causes of Death 2016–2060. Geneva, WHO. 2018.
75. Yohannes AM, Raue PJ, Kanellopoulos D, McGovern A, Sirey JA, Kiosses DN, et al. Predictors of all-cause mortality in patients with severe COPD and major depression admitted to a rehabilitation hospital. *Chest*. 2016;149(2):467-73.
76. Fettal N. Les facteurs prédictifs de mortalité chez les sujets BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2024;16(1):197.
77. Peiffer G, Underner M, Perriot J. Les effets respiratoires du tabagisme. *Revue de pneumologie clinique*. 2018;74(3):133-44.
78. Forey BA, Thornton AJ, Lee PN. Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence relating smoking to COPD, chronic bronchitis and emphysema. *BMC pulmonary medicine*. 2011;11(1):1-61.
79. Lundbäck B, Bakke P, Ingebrigtsen T, Lange P, Lindberg A, Soriano JB, et al. Chronic obstructive pulmonary. *Respiratory Epidemiology: ERS Monograph*. 2014;65:1.
80. Jayes L, Haslam PL, Gratziau CG, Powell P, Britton J, Vardavas C, et al. SmokeHaz: systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest*. 2016;150(1):164-79.

81. Agustí A, Celli B. Natural history of COPD: gaps and opportunities. *ERJ open research*. 2017;3(4).
82. Garcia-larsen V, Benmaamar S, Benjelloun M, Nejari C. Le risque de la BPCO chez les non-fumeurs exposés à la biomasse-Résultats de l'étude BOLD. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2022;70:S115.
83. Olloquequi J, Silva O R. Biomass smoke as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: effects on innate immunity. *Innate immunity*. 2016;22(5):373-81.
84. Institute HE. State of global air 2019. Health Effects Institute Boston, MA; 2019.
85. BATTERY SC, Zysman M, Vikjord SA, Hopkinson NS, Jenkins C, Vanfleteren LE. Contemporary perspectives in COPD: patient burden, the role of gender and trajectories of multimorbidity. *Respirology*. 2021;26(5):419-41.
86. Zerraa M, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N. La pollution aux biocombustibles: facteur de risque de BPCO et de carcinome bronchogénique. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2021;13(1):103.
87. Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, et al. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: a metaanalysis. *Chest*. 2010;138(1):20-31.
88. Lu Z, Coll P, Maitre B, Epaud R, Lanone S. Air pollution as an early determinant of COPD. *European Respiratory Review*. 2022;31(165).
89. Rochat T. *Revue Médicale Suisse : BPCO en 2011 : y a-t-il d'autres facteurs de risque que le tabac ?* *Revue Médicale Suisse*. 2011;7(317):2232-5.
90. Thurston GD, Balmes JR, Garcia E, Gilliland FD, Rice MB, Schikowski T, et al. Outdoor air pollution and new-onset airway disease. An official American Thoracic Society workshop report. *Annals of the American Thoracic Society*. 2020;17(4):387-98.
91. De Matteis S, Jarvis D, Darnton L, Consonni D, Kromhout H, Hutchings S, et al. Lifetime occupational exposures and chronic obstructive pulmonary disease risk in the UK Biobank cohort. *Thorax*. 2022;77(10):997-1005.
92. Doiron D, de Hoogh K, Probst-Hensch N, Fortier I, Cai Y, De Matteis S, et al. Air pollution, lung function and COPD: results from the population-based UK Biobank study. *European Respiratory Journal*. 2019;54(1).
93. Hnizdo E. Lung function loss associated with occupational dust exposure in metal smelting. *American Thoracic Society*; 2010. p. 1162-3.
94. Soumagne T, Caillaud D, Degano B, Dalphin J-C. BPCO professionnelles et BPCO post-tabagique: similarités et différences. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34(6):607-17.
95. Ragland MF, Benway CJ, Lutz SM, Bowler RP, Hecker J, Hokanson JE, et al. Genetic advances in chronic obstructive pulmonary disease. Insights from COPDGene. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2019;200(6):677-90.
96. Mornex JF. Le déficit en alpha 1-antitrypsine. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2022;39(8):698-707.
97. Foreman MG, Campos M, Celedón JC. Genes and chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Clinics*. 2012;96(4):699-711.
98. Pillai SG, Ge D, Zhu G, Kong X, Shianna KV, Need AC, et al. A genome-wide association study in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): identification of two major susceptibility loci. *PLoS genetics*. 2009;5(3):e1000421.
99. Raghavan D, Varkey A, Bartter T. Chronic obstructive pulmonary disease: the impact of gender. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2017;23(2):117-23.
100. Mackay J, Amos A. Women and tobacco. *Respirology*. 2003;8(2):123-30.
101. SILVERMAN EK, WEISS ST, DRAZEN JM, CHAPMAN HA, CAREY V, CAMPBELL EJ, et al. Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(6):2152-8.
102. Jenkins CR, Chapman KR, Donohue JF, Roche N, Tsiligianni I, Han MK. Improving the management of COPD in women. *Chest*. 2017;151(3):686-96.

103. Jestin-Guyon N, Ouaalaya E, Bernady A, Berteaud E, Casteigt J, Falque L, et al. Déterminants de la mortalité selon le sexe chez les patients BPCO: données de la cohorte Palomb. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2023;15(1):18-9.
104. Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, Victor JC, To T. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *The Lancet*. 2011;378(9795):991-6.
105. Thatipelli S, Kershaw KN, Colangelo LA, Gordon-Larsen P, Jacobs DR, Dransfield MT, et al. Neighborhood socioeconomic deprivation in young adulthood and future respiratory health: the CARDIA lung study. *The American Journal of Medicine*. 2022;135(2):211-8. e1.
106. Kuiper-Makris C, Selle J, Nüsken E, Dötsch J, Alexandre Alcazar MA. Perinatal nutritional and metabolic pathways: early origins of chronic lung diseases. *Frontiers in medicine*. 2021;8:667315.
107. Jordan BK, McEvoy CT. Trajectories of lung function in infants and children: setting a course for lifelong lung health. *Pediatrics*. 2020;146(4).
108. Soumagne T, Caillaud D, Degano B, Dalphin J. Differences and similarities between occupational and tobacco induced COPD. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34(6):607-17.
109. Hobbs BD, De Jong K, Lamontagne M, Bossé Y, Shrine N, Artigas MS, et al. Genetic loci associated with chronic obstructive pulmonary disease overlap with loci for lung function and pulmonary fibrosis. *Nature genetics*. 2017;49(3):426-32.
110. Stanojevic S, Wade A, Stocks J, Hankinson J, Coates AL, Pan H, et al. Reference ranges for spirometry across all ages: a new approach. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;177(3):253-60.
111. Hogg JC, Timens W. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2009;4:435-59.
112. Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001;163(6):1304-9.
113. Gayan-Ramirez G, Janssens W, Decramer M. Physiopathologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *EMC-Pneumologie*. 2012;6-030.
114. Burgel P-R, Bourdin A, Pilette C, Garcia G, Chanez P, Tillie-Leblond I. Modifications structurales et inflammation dans la BPCO: importance des voies aériennes distales. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2011;28(6):749-60.
115. Burgel P-R. Pathogénie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *La Presse Médicale*. 2009;38(3):406-12.
116. Burgel P. et al. Modifications structurales et inflammation dans la BPCO : importance des voies aériennes distales. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 28(6), 749–760.
117. Ferrer E et al. Effects of cigarette smoke on endothelial function of pulmonary arteries in the guinea pig. *Respir Res* 2009;10:76.
118. Burgel PR, Bourdin A, Pilette C, Garcia G, Chanez P, Tillie-Leblond I. Modifications structurales et inflammation dans la BPCO : importance des voies aériennes distales. *Revue des maladies respiratoires*. 2011;28(6):749-60.
119. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;138(1):16-27.
120. Halliwell B. Reactive oxygen species and the central nervous system. *Journal of neurochemistry*. 1992;59(5):1609-23.
121. Liu L, Cui H, Xu Y. Quantitative estimation of oxidative stress in cancer tissue cells through gene expression data analyses. *Frontiers in Genetics*. 2020;11:494.
122. Antosova M, Mokra D, Pepucha L, Plevkova J, Buday T, Sterusky M, et al. Physiology of nitric oxide in the respiratory system. *Physiological Research*. 2017;66:S159.
123. Bernard K, Hecker L, Luckhardt TR, Cheng G, Thannickal VJ. NADPH oxidases in lung health and disease. *Antioxidants & redox signaling*. 2014;20(17):2838-53.
124. Zhang W-J, Wei H, Tien Y-T, Frei B. Genetic ablation of phagocytic NADPH oxidase in mice limits TNF α -induced inflammation in the lungs but not other tissues. *Free Radical Biology and Medicine*. 2011;50(11):1517-25.

125. Salmon AB, Richardson A, Pérez VI. Update on the oxidative stress theory of aging: does oxidative stress play a role in aging or healthy aging? *Free Radical Biology and Medicine*. 2010;48(5):642-55.
126. Acharya A, Das I, Chandhok D, Saha T. Redox regulation in cancer: a double-edged sword with therapeutic potential. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2010;3(1):23-34.
127. Albano GD, Gagliardo RP, Montalbano AM, Profita M. Overview of the mechanisms of oxidative stress: impact in inflammation of the airway diseases. *Antioxidants*. 2022;11(11):2237.
128. Taniguchi A, Tsuge M, Miyahara N, Tsukahara H. Reactive oxygen species and antioxidative defense in chronic obstructive pulmonary disease. *Antioxidants*. 2021;10(10):1537.
129. McGuinness AJA, Sapey E. Oxidative stress in COPD: sources, markers, and potential mechanisms. *Journal of clinical medicine*. 2017;6(2):21.
130. Behrendt CE. Mild and moderate-to-severe COPD in nonsmokers: distinct demographic profiles. *Chest*. 2005;128(3):1239-44.
131. Nakayama T, Church DF, Pryor WA. Quantitative analysis of the hydrogen peroxide formed in aqueous cigarette tar extracts. *Free Radical Biology and Medicine*. 1989;7(1):9-15.
132. Täger M, Piecyk A, Köhnlein T, Thiel U, Ansorge S, Welte T. Evidence of a defective thiol status of alveolar macrophages from COPD patients and smokers. *Free Radical Biology and Medicine*. 2000;29(11):1160-5.
133. Préfaut C. Physiopathology of chronic obstructive pulmonary disease—COPD. *J Func Vent Pulm*. 2013;4(13):6-13.
134. Jebrak G, Burgel P-R. Bronchopneumopathie chronique obstructive. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2010;2(2):61-75.
135. Çolak Y, Nordestgaard BG, Vestbo J, Lange P, Afzal S. Prognostic significance of chronic respiratory symptoms in individuals with normal spirometry. *European Respiratory Journal*. 2019;54(3).
136. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *Bmj*. 2003;327(7416):653-4.
137. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal*. 2005;26(2):319-38.
138. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*. 2005;26(5):948-68.
139. Quanjer PH, Tammeling G, Cotes J, Pedersen O, Peslin R, Yernault J. Lung volumes and forced ventilatory flows. *European Respiratory Journal*. 1993;6(Suppl 16):5-40.
140. Hankinson JL, Odencrantz JR, Fedan KB. Spirometric reference values from a sample of the general US population. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(1):179-87.
141. Quanjer PH, Stanojevic S, Cole TJ, Baur X, Hall GL, Culver BH, et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur Respiratory Soc*; 2012.
142. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;187(4):347-65.
143. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD Reports ; 2020. 2020.
144. O'Reilly J, Jones MM, Parnham J, Lovibond K, Rudolf M. Management of stable chronic obstructive pulmonary disease in primary and secondary care: summary of updated NICE guidance. *Bmj*. 2010;340.
145. Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal*. 2004;23(6):932-46.
146. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;176(6):532-55.
147. Agustí A R-RR, VOGELMEIER C. The Global initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD), 1997-2017 : une icône clinique de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *La Lettre du Pneumologue / N° 1 févr 2018*. 2017.

148. A.-C. Toubanc MZ. Définitions et classifications de la bronchopneumopathie chronique obstructive. EMC - Pneumologie 2023. 2023;Article 6-030-A-10:1-9.
149. Venkatesan P. GOLD report: 2022 update. The Lancet Respiratory Medicine. 2022;10(2):e20.
150. Pierre-Olivier. B et al. Exploration de la fonction pulmonaire par spirométrie. Forum Med Suisses. 2018;18(2627):555-562.
151. Hua-Huy T D-QS. JOURNAL OF FUNCTIONAL VENTILATION AND PULMONOLOGY. 2013;VOLUME 4(ISSUE 12.).
152. Laboratories ACoPSfCPF. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166:111-7.
153. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. European Respiratory Journal. 2014;44(6):1428-46.
154. Fell BL, Hanekom S, Heine M. Six-minute walk test protocol variations in low-resource settings—A scoping review. South African Journal of Physiotherapy. 2021;77(1):1549.
155. Pinto-Plata V, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli B. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. European Respiratory Journal. 2004;23(1):28-33.
156. Le-Huu. L. Imagery in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). J Func Vent Pulm 2013;04(12):28-34
157. Mohammed RA et al. Assessment of Cardiac Dysfunction in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): A Cross-Sectional Study. Cureus. 2023 May 29;15(5):e3962.
158. Stockley RA, Halpin DM, Celli BR, Singh D. Chronic obstructive pulmonary disease biomarkers and their interpretation. American journal of respiratory and critical care medicine. 2019;199(10):1195-204.
159. Mornex JF, Balduyck M, Bouchecareilh M, Cuvelier A, Epaud R, Kerjouan M, et al. Atteinte pulmonaire du déficit en alpha-1 antitrypsine. Recommandations pratiques pour le diagnostic et la prise en charge. Revue des Maladies Respiratoires. 2022;39(7):633-56.
160. Varghese L, Rebekah G, Oliver A, Kurien R. Oxygen desaturation index as alternative parameter in screening patients with severe obstructive sleep apnea. Sleep science. 2022;15(S 01):224-8.
161. Chung F, Liao P, Elsaid H, Islam S, Shapiro CM, Sun Y. Oxygen desaturation index from nocturnal oximetry: a sensitive and specific tool to detect sleep-disordered breathing in surgical patients. Anesthesia & Analgesia. 2012;114(5):993-1000.
162. Duong-Quy. S et al. Study of characteristics of obstructive sleep apnea in patients with COPD. J Fran Viet Pneu 2013;04(11):35-40.
163. GOLD 2019.
164. Divo MJ, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata VM, De-Torres JP, Zulueta JJ, et al. COPD comorbidities network. European Respiratory Journal. 2015;46(3):640-50.
165. Baker CL, Zou KH, Su J. Risk assessment of readmissions following an initial COPD-related hospitalization. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2013:551-9.
166. Crisafulli E, Costi S, Luppi F, Cirelli G, Cilione C, Coletti O, et al. Role of comorbidities in a cohort of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2008;28(5):344-5.
167. Cavaillès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. European Respiratory Review. 2013;22(130):454-75.
168. Putcha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN, editors. Comorbidities and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, influence on outcomes, and management. Seminars in respiratory and critical care medicine; 2015: Thieme Medical Publishers.
169. Franssen FM, Rochester CL. Comorbidities in patients with COPD and pulmonary rehabilitation: do they matter? European Respiratory Review. 2014;23(131):131-41.
170. Martinez CH, Mannino DM, Divo MJ. Defining COPD-related comorbidities, 2004-2014. Chronic Obstructive Pulmonary Diseases: Journal of the COPD Foundation. 2014;1(1):51.

171. Greulich T, Weist BJ, Koczulla AR, Janciauskiene S, Klemmer A, Lux W, et al. Prevalence of comorbidities in COPD patients by disease severity in a German population. *Respiratory medicine*. 2017;132:132-8.
172. Camiciottoli G, Bigazzi F, Magni C, Bonti V, Diciotti S, Bartolucci M, et al. Prevalence of comorbidities according to predominant phenotype and severity of chronic obstructive pulmonary disease. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2016:2229-36.
173. Baya C, Yangui F, Abdellatif S, Cherif H, Friha M, Triki M, et al. Relation entre la sévérité de la BPCO et les comorbidités. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2023;15(1):200.
174. BOUROUBI O, KHELIFI S, BELKADI L, MEHDIOUI H. LEs COMORbidITés dANs LE bPCO dANs LA RÉGION dE CONsTANTINE.
175. Dos Santos NC, Miravittles M, Camelier AA, De Almeida VDC, Maciel RRBT, Camelier FWR. Prevalence and impact of comorbidities in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*. 2022;85(3):205.
176. Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest*. 2005;128(4).
177. Battaglia S, Basile M, Scichilone N, Bellia V. Prevalence of co-morbidities and severity of COPD. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2015;12(4):390-4.
178. Schwab P, Dhamane AD, Hopson SD, Moretz C, Annavarapu S, Burslem K, et al. Impact of comorbid conditions in COPD patients on health care resource utilization and costs in a predominantly Medicare population. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:735-44.
179. Baty F, Putora PM, Isenring B, Blum T, Brutsche M. Comorbidities and burden of COPD: a population based case-control study. *PloS one*. 2013;8(5):e63285.
180. Dal Negro RW, Bonadiman L, Turco P. Prevalence of different comorbidities in COPD patients by gender and GOLD stage. *Multidisciplinary respiratory medicine*. 2015;10(1):1-9.
181. Koskela J, Kilpeläinen M, Kupiainen H, Mazur W, Sintonen H, Boezen M, et al. Co-morbidities are the key nominators of the health related quality of life in mild and moderate COPD. *BMC pulmonary medicine*. 2014;14(1):1-11.
182. Mannino DM, Higuchi K, Yu T-C, Zhou H, Li Y, Tian H, et al. Economic burden of COPD in the presence of comorbidities. *Chest*. 2015;148(1):138-50.
183. Jeong SH, Lee H, Carriere K, Shin SH, Moon SM, Jeong B-H, et al. Comorbidity as a contributor to frequent severe acute exacerbation in COPD patients. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2016:1857-65.
184. Miller J, Edwards LD, Agustí A, Bakke P, Calverley PM, Celli B, et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respiratory medicine*. 2013;107(9):1376-84.
185. Deniz S, Şengül A, Aydemir Y, Çeldir Emre J, Özhan MH. Clinical factors and comorbidities affecting the cost of hospital-treated COPD. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2016:3023-30.
186. Diez-Manglano J, Barquero-Romero J, Almagro P, Cabrera FJ, López García F, Montero L, et al. COPD patients with and without metabolic syndrome: clinical and functional differences. *Internal and emergency medicine*. 2014;9:419-25.
187. Divo M, Cote C, de Torres JP, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;186(2):155-61.
188. Ait Mouddene N, Arfaoui H, Belhaj C, Sajid I, Bougteb N, Jabri H, et al. L'atteinte cardiovasculaire accompagnant la bronchopneumopathie chronique obstructive à propos de 153 cas. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2024;16(1):205.
189. Garcia-Rio F, Soriano JB, Miravittles M, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sanchez G, et al. Impact of obesity on the clinical profile of a population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease. *PloS one*. 2014;9(8):e105220.
190. Steuten LM, Creutzberg EC, Vrijhoef HJ, Wouters EF. COPD as a multicomponent disease: inventory of dyspnoea, underweight, obesity and fat free mass depletion in primary care. *Primary Care Respiratory Journal*. 2006;15(2):84-91.

191. Franssen F, O'Donnell D, Goossens G, Blaak E, Schols A. Obesity and the lung: 5· Obesity and COPD. *Thorax*. 2008;63(12):1110-7.
192. Farsang C, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Society of Hypertension Scientific Newsletter*. 2016;17:62.
193. Schonhofer B, Wenzel M, Geibel M, Kohler D. Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Critical care medicine*. 1998;26(11):1824-8.
194. Schnabel E, Nowak D, Brasche S, Wichmann H-E, Heinrich J. Association between lung function, hypertension and blood pressure medication. *Respiratory medicine*. 2011;105(5):727-33.
195. KF R. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:532-55.
196. Díez-Manglano J, López-García F. Protocolos: manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Comorbilidades en la EPOC [Protocols: Diagnostic and Therapeutic management of Comorbidities in COPD]. *Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Elsevier SL*. 2014:1-259.
197. Wakabayashi K, Gonzalez MA, Delhay C, Ben-Dor I, Maluenda G, Collins SD, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on acute-phase outcome of myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. 2010;106(3):305-9.
198. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *European Respiratory Journal*. 2008;32(4):962.
199. Almagro P, López F, Cabrera FJ, Portillo J, Fernández-Ruiz M, Zubillaga E, et al. Comorbilidades en pacientes hospitalizados por enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Análisis comparativo de los estudios ECCO y ESMI. *Revista Clínica Española*. 2012;212(6):281-6.
200. Ehrlich SF, Quesenberry CP, Jr., Van Den Eeden SK, Shan J, Ferrara A. Patients Diagnosed With Diabetes Are at Increased Risk for Asthma, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Pulmonary Fibrosis, and Pneumonia but Not Lung Cancer. *Diabetes Care*. 2009;33(1):55-60.
201. Wacker ME, Hunger M, Karrasch S, Heinrich J, Peters A, Schulz H, et al. Health-related quality of life and chronic obstructive pulmonary disease in early stages – longitudinal results from the population-based KORA cohort in a working age population. *BMC pulmonary medicine*. 2014;14(1):134.
202. Christer J, Guy M, Sonia B, Louisa G, Thorarinn G, Mary Ann M, et al. The impact of COPD on health status: findings from the BOLD study. *European Respiratory Journal*. 2013;42(6):1472.
203. Koskela J, Kilpeläinen M, Kupiainen H, Mazur W, Sintonen H, Boezen M, et al. Co-morbidities are the key nominators of the health related quality of life in mild and moderate COPD. *BMC pulmonary medicine*. 2014;14(1):102.
204. Baker EH, Janaway CH, Philips BJ, Brennan AL, Baines DL, Wood DM, et al. Hyperglycaemia is associated with poor outcomes in people admitted to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2006.
205. Gudmundsson G, Ulrik CS, Gislason T, Lindberg E, Brøndum E, Bakke P, et al. Long-term survival in patients hospitalized for chronic obstructive pulmonary disease: a prospective observational study in the Nordic countries. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2012:571-6.
206. de Lucas-Ramos P, Izquierdo-Alonso JL, Moro JMR-G, Frances JF, Lozano PV, Bellón-Cano JM, et al. Chronic obstructive pulmonary disease as a cardiovascular risk factor. Results of a case-control study (CONSISTE study). *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2012:679-86.
207. de GesEPOC GdT, of GesEPOC TF. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Archivos de Bronconeumología*. 2012;48:2.
208. Bhatt SP, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Translational Research*. 2013;162(4):237-51.

209. Almagro P, García FL, Cabrera F, Montero L, Morchón D, Díez J, et al. Comorbidity and gender-related differences in patients hospitalized for COPD. The ECCO study. *Respiratory medicine*. 2010;104(2):253-9.
210. Matamis D, Tsagourias M, Papathanasiou A, Sineffaki H, Lepida D, Galiatsou E, et al. Targeting occult heart failure in intensive care unit patients with acute chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: effect on outcome and quality of life. *Journal of critical care*. 2014;29(2):315. e7-. e14.
211. Suzuki T, Lyon A, Saggat R, Heaney LM, Aizawa K, Cittadini A, et al. Editor's Choice-Biomarkers of acute cardiovascular and pulmonary diseases. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2016;5(5):416-33.
212. Pavasini R, Tavazzi G, Biscaglia S, Guerra F, Pecoraro A, Zaraket F, et al. Amino terminal pro brain natriuretic peptide predicts all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Chronic respiratory disease*. 2017;14(2):117-26.
213. Lee H, Jhun BW, Cho J, Yoo KH, Lee JH, Kim DK, et al. Different impacts of respiratory symptoms and comorbidities on COPD-specific health-related quality of life by COPD severity. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:3301-10.
214. Hénoc'h I, Strang S, Löfdahl C-G, Ekberg-Jansson A. Health-related quality of life in a nationwide cohort of patients with COPD related to other characteristics. *European clinical respiratory journal*. 2016;3(1):31459.
215. Jacobs DM, Noyes K, Zhao J, Gibson W, Murphy TF, Sethi S, et al. Early hospital readmissions after an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in the nationwide readmissions database. *Annals of the American Thoracic Society*. 2018;15(7):837-45.
216. Shah T, Churpek MM, Perrailon MC, Konetzka RT. Understanding why patients with COPD get readmitted: a large national study to delineate the Medicare population for the readmissions penalty expansion. *Chest*. 2015;147(5):1219-26.
217. Almagro P, Cabrera FJ, Díez J, Boixeda R, Ortiz MBA, Murio C, et al. Comorbidities and short-term prognosis in patients hospitalized for acute exacerbation of COPD: the EPOC en Servicios de medicina interna (ESMI) study. *Chest*. 2012;142(5):1126-33.
218. Tavazzi L, Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer J, Lainscak M, et al. Clinical profiles and outcomes in patients with chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an efficacy and safety analysis of SHIFT study. *International journal of cardiology*. 2013;170(2):182-8.
219. Canepa M, Straburzynska-Migaj E, Drozd J, Fernandez-Vivancos C, Pinilla JMG, Nyolczas N, et al. Characteristics, treatments and 1-year prognosis of hospitalized and ambulatory heart failure patients with chronic obstructive pulmonary disease in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(1):100-10.
220. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2017;195(5):557-82.
221. Vestbo J, Anderson JA, Brook RD, Calverley PM, Celli BR, Crim C, et al. Fluticasone furoate and vilanterol and survival in chronic obstructive pulmonary disease with heightened cardiovascular risk (SUMMIT): a double-blind randomised controlled trial. *The Lancet*. 2016;387(10030):1817-26.
222. Samp JC, Joo MJ, Schumock GT, Calip GS, Pickard AS, Lee TA. Risk of cardiovascular and cerebrovascular events in COPD patients treated with long-acting β 2-agonist combined with a long-acting muscarinic or inhaled corticosteroid. *Annals of Pharmacotherapy*. 2017;51(11):945-53.
223. Rodrigo GJ, Price D, Anzueto A, Singh D, Altman P, Bader G, et al. LABA/LAMA combinations versus LAMA monotherapy or LABA/ICS in COPD: a systematic review and meta-analysis. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:907-22.
224. Chen W, Thomas J, Sadatsafavi M, FitzGerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2015;3(8):631-9.

225. Patel AR, Kowlessar BS, Donaldson GC, Mackay AJ, Singh R, George SN, et al. Cardiovascular risk, myocardial injury, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;188(9):1091-9.
226. Campo G, Pavasini R, Malagù M, Mascetti S, Biscaglia S, Ceconi C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and ischemic heart disease comorbidity: overview of mechanisms and clinical management. *Cardiovascular drugs and therapy*. 2015;29:147-57.
227. Houben-Wilke S, Jörres RA, Bals R, Franssen FM, Gläser S, Holle R, et al. Peripheral artery disease and its clinical relevance in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the COPD and systemic consequences-comorbidities network study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2017;195(2):189-97.
228. Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agustí A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(11):1319-36.
229. Onishi K. Total management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Journal of cardiology*. 2017;70(2):128-34.
230. Pison C, Rival G, Moinard C. BPCO et nutrition. *La lettre du Pneumologue*. 2016;19:198-202.
231. Broekhuizen R, Grimble RF, Howell WM, Shale DJ, Creutzberg EC, Wouters EF, et al. Pulmonary cachexia, systemic inflammatory profile, and the interleukin 1 β - 511 single nucleotide polymorphism. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(5):1059-64.
232. Menou A, Pain M, Pivette J, Chenivresse C, Magnan A, Chambellan A. Importance des comorbidités dans l'anémie de la BPCO: impact médico-économique et survie à 3 ans. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2016;33(7):565-72.
233. Portillo K, Belda J, Anton P, Casan P. High frequency of anemia in COPD patients admitted in a tertiary hospital. *Revista Clínica Española*. 2007;207(8):383-7.
234. Ershler WB. Anemia in COPD: A Systematic Review of the Prevalence, Quality of Life, and Mortality. *Respiratory care*. 2011;56(5):645.
235. Silverberg DS, Mor R, Weu MT, Schwartz D, Schwartz IF, Chernin G. Anemia and iron deficiency in COPD patients: prevalence and the effects of correction of the anemia with erythropoiesis stimulating agents and intravenous iron. *BMC pulmonary medicine*. 2014;14(1):1-8.
236. Knaz A, Aissa S, Jebli S, Benzarti W, Gargouri I, Abdelghani A, et al. BPCO et anémie. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2019;36:A98-A9.
237. Vasquez A, Logomarsino JV. Anemia in chronic obstructive pulmonary disease and the potential role of iron deficiency. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2016;13(1):100-9.
238. Chambellan A, Chailleux E, Similowski T. Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest*. 2005;128(3):1201-8.
239. Menou A, Pain M, Pivette J, Chenivresse C, Magnan A, Chambellan A. Importance des comorbidités dans l'anémie de la BPCO : impact médico-économique et survie à 3 ans. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2016;33(7):565-72.
240. Ninot G. L'anxiété et la dépression associées à la BPCO: une revue de question. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2011;28(6):739-48.
241. Matte DL, Pizzichini MM, Hoepers AT, Diaz AP, Karloh M, Dias M, et al. Prevalence of depression in COPD: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Respiratory medicine*. 2016;117:154-61.
242. Zhang MW, Ho RC, Cheung MW, Fu E, Mak A. Prevalence of depressive symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *General hospital psychiatry*. 2011;33(3):217-23.
243. Pelgrim CE, Peterson JD, Gosker HR, Schols AM, van Helvoort A, Garssen J, et al. Psychological comorbidities in COPD: targeting systemic inflammation, a benefit for both? *European journal of pharmacology*. 2019;842:99-110.
244. Turki C, Rejeb H, Kamoun H, Klila M, Greb D, Akrouf I, et al. Prévalence de l'anxiété dépression chez des patients atteints d'une bronchopneumopathie chronique obstructive BPCO en Tunisie. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2024;16(1):206.

245. Snène H, Rafrafi R, Salah N, Blibech H, Mehiri N, Louzir B. Anxiety and depression in Tunisian patients with COPD. *La Tunisie Médicale*. 2021;99(6):623-31.
246. Lawi D, Berra G, Janssens J-P, Soccal PM, Adler D. COPD and cognitive impairment. *Revue Médicale Suisse*. 2018;14(627):2066-9.
247. Villeneuve S, Pepin V, Rahayel S, Bertrand J-A, de Lorimier M, Rizk A, et al. Mild cognitive impairment in moderate to severe COPD: a preliminary study. *Chest*. 2012;142(6):1516-23.
248. Chen Y-W, Ramsook AH, Coxson HO, Bon J, Reid WD. Prevalence and risk factors for osteoporosis in individuals with COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2019;156(6):1092-110.
249. Inoue D, Watanabe R, Okazaki R. COPD and osteoporosis: links, risks, and treatment challenges. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2016:637-48.
250. Cielen N, Maes K, Gayan-Ramirez G. Musculoskeletal disorders in chronic obstructive pulmonary disease. *BioMed research international*. 2014;2014.
251. Ozcakir S, Sigirli D, Ursavas A, Uzaslan E. COPD and Osteoporosis: Associated Factors in Patients Treated with Inhaled Corticosteroids. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2020;15(null):2441-8.
252. Akyea RK, McKeever TM, Gibson J, Scullion JE, Bolton CE. Predicting fracture risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a UK-based population-based cohort study. *BMJ open*. 2019;9(4):e024951.
253. Achrane J, Mrabet FZ, Soualhi M, Benamor J, Bourkadi J, Zahraoui R, et al. Ostéoporose et bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). *Revue des Maladies Respiratoires*. 2017;34:A151.
254. Kiyokawa H, Muro S, Oguma T, Sato S, Tanabe N, Takahashi T, et al. Impact of COPD exacerbations on osteoporosis assessed by chest CT scan. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2012;9(3):235-42.
255. Hattiholi J, Gaude GS. Prevalence and correlates of osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients in India. *Lung India: Official Organ of Indian Chest Society*. 2014;31(3):221.
256. Caron M-A, Debigaré R, Dekhuijzen P, Maltais F. L'atteinte du diaphragme et du quadriceps dans la BPCO: une manifestation systémique de cette maladie? *Revue des Maladies Respiratoires*. 2011;28(10):1250-64.
257. Evans RA, Kaplovitch E, Beauchamp MK, Dolmage TE, Goldstein RS, Gillies CL, et al. Is quadriceps endurance reduced in COPD?: a systematic review. *Chest*. 2015;147(3):673-84.
258. Vanfleteren LE, Spruit MA, Wouters EF, Franssen FM. Management of chronic obstructive pulmonary disease beyond the lungs. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2016;4(11):911-24.
259. Benz E, Trajanoska K, Lahousse L, Schoufour JD, Terzikhan N, De Roos E, et al. Sarcopenia in COPD: a systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Review*. 2019;28(154).
260. Celli BR, Locantore N, Tal-Singer R, Riley J, Miller B, Vestbo J, et al. Emphysema and extrapulmonary tissue loss in COPD: a multi-organ loss of tissue phenotype. *European Respiratory Journal*. 2018;51(2).
261. Anderson LJ, Liu H, Garcia JM. Sex differences in muscle wasting. Sex and gender factors affecting metabolic homeostasis, diabetes and obesity. 2017:153-97.
262. Djebaili R, Nemouchi A, Oulmi M, Rezzoug L, Djebbar A. Intérêt de l'évaluation de la dysfonction musculaire chez les patients BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2019;36:A188.
263. Attaway AH, Welch N, Hatipoğlu U, Zein JG, Dasarathy S. Muscle loss contributes to higher morbidity and mortality in COPD: an analysis of national trends. *Respirology*. 2021;26(1):62-71.
264. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest*. 2003;123(5):1416-24.
265. Caron M-A, Debigaré R, Dekhuijzen PR, Maltais F. Comparative assessment of the quadriceps and the diaphragm in patients with COPD. *Journal of applied physiology*. 2009;107(3):952-61.
266. Maltais F, Decramer M, Casaburi R, Barreiro E, Burelle Y, Debigaré R, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on limb muscle dysfunction in

- chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2014;189(9):e15-e62.
267. Jaitovich A, Barreiro E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. What we know and can do for our patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2018;198(2):175-86.
 268. Gosker HR, Engelen MP, van Mameren H, van Dijk PJ, van der Vusse GJ, Wouters EF, et al. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;76(1):113-9.
 269. Henrot P, Blervaque L, Dupin I, Zysman M, Esteves P, Gouzi F, et al. Cellular interplay in skeletal muscle regeneration and wasting: insights from animal models. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2023;14(2):745-57.
 270. Bennani MA, Bedali H, Aoued O, Ayad A. Utilité et impact de l'échographie thoracique dans la prise en charge de la pathologie pleuro-pulmonaire. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2024;16(1):13-4.
 271. Romero Romero B, Vollmer Torrubiano I, Martín Juan J, Heili Frades S, Pérez Pallares J, Pajares Ruiz V, et al. Ultrasound in the Study of Thoracic Diseases: Innovative Aspects. *Archivos de Bronconeumología*. 2024;60(1):33-43.
 272. Ramos-Hernández C, Botana-Rial M, Mouronte-Roibas C, Núñez-Fernández M, González-Montaos A, Caldera-Díaz A, et al. The Diagnostic Contribution of Systematic Lung Ultrasonography in Patients Admitted to a Conventional Pulmonology Hospitalization Unit. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2021;41(3):575-84.
 273. Bennani MA, Bourkadi D, Bouchareb A. Contribution de l'échographie thoracique dans la prise en charge de la pathologie pleuropulmonaire : expérience du service de pneumologie du CHU d'Oran. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2022;14(1):258-9.
 274. Demi L, Wolfram F, Klersy C, De Silvestri A, Ferretti VV, Muller M, et al. New international guidelines and consensus on the use of lung ultrasound. *Journal of ultrasound in medicine*. 2023;42(2):309-44.
 275. Wang T, Du G, Fang L, Bai Y, Liu Z, Wang L. Value of ultrasonography in determining the nature of pleural effusion: Analysis of 582 cases. *Medicine*. 2022;101(33).
 276. Rea G, Sperandeo M, Lieto R, Bocchino M, Quarato CMI, Feragalli B, et al. Chest imaging in the diagnosis and management of pulmonary tuberculosis: the complementary role of thoracic ultrasound. *Frontiers in medicine*. 2021;8:753821.
 277. Soni NJ, Dreyfuss ZS, Ali S, Enenmoh A, Proud KC, Mader MJ, et al. Pleural fluid echogenicity measured by ultrasound image pixel density to differentiate transudative versus exudative pleural effusions. *Annals of the American Thoracic Society*. 2022;19(5):857-60.
 278. Durgeshwar G, Mohapatra PR, Bal SK, Mishra P, Bhuniya S, Panigrahi MK, et al. Comparison of Diagnostic Yield and Complications in Ultrasound-Guided Closed Pleural Biopsy Versus Thoracoscopic Pleural Biopsy in Undiagnosed Exudative Pleural Effusion. *Cureus*. 2022;14(4).
 279. Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, Fox DL, Litvinchuk S, Dyer DM, et al. Factors related to the failure of radiographic recognition of occult posttraumatic pneumothoraces. *The American journal of surgery*. 2005;189(5):541-6.
 280. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive care medicine*. 1999;25:383-8.
 281. Schenese D, Mouillot P, Rabec C, Barnestein R, Tankere P, Giboulot M, et al. L'échographie diaphragmatique pour le pneumologue: méthodologie et intérêt clinique. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2023.
 282. García-Sánchez A, Barbero E, Pintado B, Pérez A, Velasco D, Rodríguez C, et al. Disfunción diafragmática evaluada por ecografía como predictora del fracaso de la extubación: Revisión sistemática y metanálisis. *Open Respiratory Archives*. 2020;2(4):267-77.
 283. de la Quintana FdB, Alcorta BN, Pérez MF. Ultrasound evaluation of diaphragm function and its application in critical patients, mechanical ventilation and brachial plexus block. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación (English Edition)*. 2017;64(9):513-21.

284. Vivier E, Haudebourg AF, Le Corvoisier P, Mekontso Dessap A, Carteaux G. Diagnostic accuracy of diaphragm ultrasound in detecting and characterizing patient–ventilator asynchronies during noninvasive ventilation. *Anesthesiology*. 2020;132(6):1494-502.
285. Weinberg B et al. The air bronchogram: sonographic demonstration. *Am J Roentgenol* 1986;147:593.
286. Lichtenstein D et al. The comet-tail artifact: an ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1640–6.
287. Mead J. Functional significance of the area of apposition of diaphragm to rib cage. *American Review of Respiratory Disease*. 1979;119(2P2):31-2.
288. Mead J, Loring SH. Analysis of volume displacement and length changes of the diaphragm during breathing. *Journal of applied physiology*. 1982;53(3):750-5.
289. Wait J, Staworn D, Poole D. Diaphragm thickness heterogeneity at functional residual capacity and total lung capacity. *Journal of applied physiology*. 1995;78(3):1030-6.
290. Poole DC, Sexton WL, Farkas GA, Powers SK, Reid MB. Diaphragm structure and function in health and disease. *Medicine and science in sports and exercise*. 1997;29(6):738-54.
291. Vivier R. Exploration de la fonction musculaire respiratoire et de l'amyotrophie des patients de soins intensifs : intérêt des techniques échographiques. These. Université paris Est Créteil. 2019. <https://theses.hal.science/tel-03517188v1/file/TH2019PESC0095.pdf>.
292. Carreira S, Le Dinh M, Soubeyrand M, Poloujadoff M-P, Riou B, Similowski T, et al. Diaphragmatic function is preserved during severe hemorrhagic shock in the rat. *Anesthesiology*. 2014;120(2):425-35.
293. Johnson Jr RL, Hsia CC, Takeda S-I, Wait JL, Glenny RW. Efficient design of the diaphragm: distribution of blood flow relative to mechanical advantage. *Journal of applied physiology*. 2002;93(3):925-30.
294. Polla B, D'Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax*. 2004;59(9):808-17.
295. Schiaffino S, Reggiani C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiological reviews*. 2011;91(4):1447-531.
296. LEVINE S, KAISER L, LEFEROVICH J, TIKUNOV B. Cellular Adaptations in the Diaphragm in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Survey of Anesthesiology*. 1998;42(5):294.
297. Laveneziana P, Albuquerque A, Aliverti A, Babb T, Barreiro E, Dres M, et al. ERS statement on respiratory muscle testing at rest and during exercise. *European Respiratory Journal*. 2019;53(6).
298. De Troyer A, Boriek AM. Mechanics of the respiratory muscles. *Comprehensive Physiology*. 2011;1(3):1273-300.
299. De Troyer A, Wilson TA. Mechanism of the increased rib cage expansion produced by the diaphragm with abdominal support. *Journal of applied physiology*. 2015;118(8):989-95.
300. De Troyer A. Respiratory effect of the lower rib displacement produced by the diaphragm. *Journal of applied physiology*. 2012;112(4):529-34.
301. McCool FD. Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med* 2012;366:932-942.
302. Wagner P. Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD. *European Respiratory Journal*. 2008;31(3):492-501.
303. Barreiro E, Jaitovich A. Skeletal muscle dysfunction in COPD: relevance of nutritional support and pulmonary rehabilitation. *Journal of Thoracic Disease*. 2018;10(Suppl 12):S1330.
304. Allaire J, Maltais F, Doyon J, Noel M, LeBlanc P, Carrier G, et al. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*. 2004;59(8):673.
305. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *American Review of Respiratory Disease*. 1991;143(1):9-18.
306. Stephenson D, Williams Dt. Calcium-activated force responses in fast-and slow-twitch skinned muscle fibres of the rat at different temperatures. *The Journal of physiology*. 1981;317(1):281-302.
307. Sandri M. Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology*. 2008;23(3):160-70.

308. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*. 1997;337(25):1799-806.
309. Ottenheijm CA, Heunks LM, Hafmans T, Van Der Ven PF, Benoist C, Zhou H, et al. Titin and diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;173(5):527-34.
310. Doucet M, Debigare R, Joanisse D, Cote C, Leblanc P, Gregoire J, et al. Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. *European Respiratory Journal*. 2004;24(6):971-9.
311. Society AT. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:518-624.
312. Doorduyn J, Van Hees HW, Van Der Hoeven JG, Heunks LM. Monitoring of the respiratory muscles in the critically ill. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;187(1):20-7.
313. Carrillo-Esper R, Pérez-Calatayud ÁA, Arch-Tirado E, Díaz-Carrillo MA, Garrido-Aguirre E, Tapia-Velazco R, et al. Standardization of sonographic diaphragm thickness evaluations in healthy volunteers. *Respiratory care*. 2016;61(7):920-4.
314. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: quantitative values in normal subjects. *Muscle & nerve*. 2013;47(6):884-9.
315. Hellyer NJ, Andreas NM, Bernstetter AS, Cieslak KR, Donahue GF, Steiner EA, et al. Comparison of diaphragm thickness measurements among postures via ultrasound imaging. *PM&R*. 2017;9(1):21-5.
316. Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(5):1570-4.
317. Boussuges A, Finance J, Chaumet G, Brégeon F. Diaphragmatic motion recorded by M-mode ultrasonography: limits of normality. *ERJ open research*. 2021;7(1).
318. Kabil AE, Sobh E, Elsaed M, Hassanin HE, Yousef IH, Eltrawy HH, et al. Diaphragmatic excursion by ultrasound: reference values for the normal population; a cross-sectional study in Egypt. *Multidisciplinary respiratory medicine*. 2022;17.
319. 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. *Frontiers in medicine*. 2021;8:742703.
320. Vivier E, Muller M, Putegnat J-B, Steyer J, Barrau S, Boissier F, et al. Inability of diaphragm ultrasound to predict extubation failure: a multicenter study. *Chest*. 2019;155(6):1131-9.
321. Dubé B-P, Dres M, Mayaux J, Demiri S, Similowski T, Demoule A. Ultrasound evaluation of diaphragm function in mechanically ventilated patients: comparison to phrenic stimulation and prognostic implications. *Thorax*. 2017:thoraxjnl-2016-209459.
322. Corbellini C, Boussuges A, Villafañe JH, Zocchi L. Diaphragmatic mobility loss in subjects with moderate to very severe COPD may improve after in-patient pulmonary rehabilitation. *Respiratory care*. 2018;63(10):1271-80.
323. Rittayamai N, Chuaychoo B, Tscheikuna J, Dres M, Goligher EC, Brochard L. Ultrasound evaluation of diaphragm force reserve in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of the American Thoracic Society*. 2020;17(10):1222-30.
324. Shiraishi M, Higashimoto Y, Sugiya R, Mizusawa H, Takeda Y, Fujita S, et al. Diaphragmatic excursion correlates with exercise capacity and dynamic hyperinflation in COPD patients. *ERJ open research*. 2020;6(4).
325. Smargiassi A, Inchingolo R, Tagliaboschi L, Di Marco Berardino A, Valente S, Corbo GM. Ultrasonographic assessment of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease patients: relationships with pulmonary function and the influence of body composition-a pilot study. *Respiration*. 2014;87(5):364-71.
326. Schulz A, Erbut A, Boyko M, Vonderbank S, Gürleyen H, Gibis N, et al. Comparison of ultrasound measurements for diaphragmatic mobility, diaphragmatic thickness, and diaphragm thickening

- fraction with each other and with lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2022;22:17-27.
327. Zanforlin A, Smargiassi A, Inchingolo R, di Marco Berardino A, Valente S, Ramazzina E. Ultrasound analysis of diaphragm kinetics and the diagnosis of airway obstruction: the role of the M-mode index of obstruction. *Ultrasound in medicine & biology*. 2014;40(6):1065-71.
 328. Mekov E, Yanev N, Kurtelova N, Mihalova T, Tsakova A, Yamakova Y, et al. Diaphragmatic Movement at Rest and After Exertion: A Non-Invasive and Easy to Obtain Prognostic Marker in COPD. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2022;1041-50.
 329. Kang HW, Kim TO, Lee BR, Yu JY, Chi SY, Ban HJ, et al. Influence of diaphragmatic mobility on hypercapnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Korean medical science*. 2011;26(9):1209-13.
 330. Okura K, Kawagoshi A, Iwakura M, Sugawara K, Takahashi H, Kashiwagura T, et al. Contractile capability of the diaphragm assessed by ultrasonography predicts nocturnal oxygen saturation in COPD. *Respirology (Carlton, Vic)*. 2017;22(2):301-6.
 331. Lim SY, Lim G, Lee YJ, Cho YJ, Park JS, Yoon HI, et al. Ultrasound assessment of diaphragmatic function during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2019;2479-84.
 332. An TJ, Yoo YJ, Lim JU, Seo W, Park CK, Rhee CK, et al. Diaphragm ultrasound is an imaging biomarker that distinguishes exacerbation status from stable chronic obstructive pulmonary disease. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2022;3-12.
 333. Crimi C, Heffler E, Augelletti T, Campisi R, Noto A, Vancheri C, et al. Utility of ultrasound assessment of diaphragmatic function before and after pulmonary rehabilitation in COPD patients. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2018;3131-9.
 334. 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. *Respiratory research*. 2021;22(1):1-8.
 335. Les muscles de la hanche. Clinique Parisienne de la hanche et du genou. <https://www.chirurgie-hanchegenou.fr/anatomie-hanche/>.
 336. Casaburi R, Gosselink R, Decramer M, Dekhuijzen R, Fournier M, Lewis M, et al. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease-A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(4):S1-S40.
 337. Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(1):53-9.
 338. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;153(3):976-80.
 339. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing D, Jones N. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax*. 1992;47(2):70-5.
 340. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, et al. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2007;62(2):115-20.
 341. Man WD, Soliman M, Nikolettou D, Harris M, Rafferty G, Mustfa N, et al. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2003;58(8):665-9.
 342. Wüst RC, Degens H. Factors contributing to muscle wasting and dysfunction in COPD patients. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2007;2(3):289-300.
 343. Whittom F, Jobin J, Simard P-M, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine and science in sports and exercise*. 1998;30(10):1467-74.
 344. Vogiatzis I, Stratakos G, Simoes DC, Terzis G, Georgiadou O, Roussos C, et al. Effects of rehabilitative exercise on peripheral muscle TNF α , IL-6, IGF-I and MyoD expression in patients with COPD. *Thorax*. 2007;62(11):950-6.

345. Agustí AG, Sauleda J, Miralles C, Gomez C, Togores B, Sala E, et al. Skeletal muscle apoptosis and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(4):485-9.
346. Gosker HR, Zeegers MP, Wouters EF, Schols AM. Muscle fibre type shifting in the vastus lateralis of patients with COPD is associated with disease severity: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2007;62(11):944-9.
347. Jobin J, Maltais F, Doyon J-F, LeBlanc P, Simard P-M, Simard A-A, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 1998;18(6):432-7.
348. Larsson L. Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta physiologica scandinavica*. 1983;117(3):469-71.
349. Sato Y, Asoh T, Honda Y, Fujimatsu Y. Morphologic and histochemical evaluation of muscle in patients with chronic pulmonary emphysema manifesting generalized emaciation. *European neurology*. 1997;37(2):116.
350. Gea J, Pasto M, Carmona M, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2001;17(5):939-45.
351. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;152(6):2021-31.
352. Debigare R, Cote C, Hould F, LeBlanc P, Maltais F. In vitro and in vivo contractile properties of the vastus lateralis muscle in males with COPD. *European Respiratory Journal*. 2003;21(2):273-8.
353. Barreiro E, Schols AM, Polkey MI, Galdiz JB, Gosker HR, Swallow EB, et al. Cytokine profile in quadriceps muscles of patients with severe COPD. *Thorax*. 2008;63(2):100-7.
354. Gosker H, Hesselink M, Duimel H, Ward K, Schols A. Reduced mitochondrial density in the vastus lateralis muscle of patients with COPD. *European Respiratory Journal*. 2007;30(1):73-9.
355. Picard M, Godin R, Sinnreich M, Baril J, Bourbeau J, Perrault H, et al. The mitochondrial phenotype of peripheral muscle in chronic obstructive pulmonary disease: disuse or dysfunction? *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;178(10):1040-7.
356. Puente-Maestu L, Pérez-Parra J, Godoy R, Moreno N, Tejedor A, González-Aragoneses F, et al. Abnormal mitochondrial function in locomotor and respiratory muscles of COPD patients. *European Respiratory Journal*. 2009;33(5):1045-52.
357. Crul T, Testelmans D, Spruit MA, Troosters T, Gosselink R, Geeraerts I, et al. Gene expression profiling in vastus lateralis muscle during an acute exacerbation of COPD. *Cellular Physiology and Biochemistry*. 2010;25(4-5):491-500.
358. Gomes-Marcondes MCC, Tisdale MJ. Induction of protein catabolism and the ubiquitin-proteasome pathway by mild oxidative stress. *Cancer letters*. 2002;180(1):69-74.
359. Maltais F, LeBlanc P, Whittom F, Simard C, Marquis K, Bélanger M, et al. Oxidative enzyme activities of the vastus lateralis muscle and the functional status in patients with COPD. *Thorax*. 2000;55(10):848-53.
360. Green HJ, Bombardier E, Burnett M, Iqbal S, D'Arsigny CL, O'Donnell DE, et al. Organization of metabolic pathways in vastus lateralis of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;295(3):R935-R41.
361. Maltais F, Simard A-A, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1996;153(1):288-93.
362. Watz H, Waschki B, Meyer T, Magnussen H. Physical activity in patients with COPD. *European Respiratory Journal*. 2009;33(2):262-72.
363. Aldhahir AM, Rajeh AMA, Aldabayan YS, Drammeh S, Subbu V, Alqahtani JS, et al. Nutritional supplementation during pulmonary rehabilitation in COPD: a systematic review. *Chronic respiratory disease*. 2020;17:1479973120904953.

364. Njoku CM, Alqahtani JS, Wimmer BC, Peterson GM, Kinsman L, Hurst JR, et al. Risk factors and associated outcomes of hospital readmission in COPD: a systematic review. *Respiratory medicine*. 2020;173:105988.
365. Bemben MG. Use of diagnostic ultrasound for assessing muscle size. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2002;16(1):103-8.
366. Gruther W, Benesch T, Zorn C, Paternostro-Sluga T, Quittan M, Fialka-Moser V, et al. Muscle wasting in intensive care patients: ultrasound observation of the M. quadriceps femoris muscle layer. *Journal of rehabilitation medicine*. 2008;40(3):185-9.
367. Sipilä S, Suominen H. Ultrasound imaging of the quadriceps muscle in elderly athletes and untrained men. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1991;14(6):527-33.
368. Agyapong-Badu S, Warner M, Samuel D, Narici M, Cooper C, Stokes M. Anterior thigh composition measured using ultrasound imaging to quantify relative thickness of muscle and non-contractile tissue: a potential biomarker for musculoskeletal health. *Physiological measurement*. 2014;35(10):2165.
369. Guerreiro AC, Tonelli AC, Orzechowski R, Dalla Corte RR, Moriguchi EH, Mello RBd. Bedside ultrasound of quadriceps to predict rehospitalization and functional decline in hospitalized elders. *Frontiers in medicine*. 2017;4:122.
370. Connolly B, MacBean V, Crowley C, Lunt A, Moxham J, Rafferty GF, et al. Ultrasound for the assessment of peripheral skeletal muscle architecture in critical illness: a systematic review. *Critical care medicine*. 2015;43(4):897-905.
371. Puthucherry ZA, Phadke R, Rawal J, McPhail MJ, Sidhu PS, Rowleson A, et al. Qualitative ultrasound in acute critical illness muscle wasting. *Critical care medicine*. 2015;43(8):1603-11.
372. Seymour JM, Ward K, Sidhu PS, Puthucherry Z, Steier J, Jolley CJ, et al. Ultrasound measurement of rectus femoris cross-sectional area and the relationship with quadriceps strength in COPD. *Thorax*. 2009;64(5):418-23.
373. Ramachandran P, Devaraj U, Patrick B, Saxena D, Venkatnarayan K, Louis V, et al. Ultrasonographic assessment of skeletal muscle mass and diaphragm function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A case-control study. *Lung India: Official Organ of Indian Chest Society*. 2020;37(3):220.
374. Maynard-Paquette A-C, Poirier C, Chartrand-Lefebvre C, Dubé B-P. Ultrasound evaluation of the quadriceps muscle contractile index in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: relationships with clinical symptoms, disease severity and diaphragm contractility. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2020:79-88.
375. Greening NJ, Harvey-Dunstan TC, Chaplin EJ, Vincent EE, Morgan MD, Singh SJ, et al. Bedside assessment of quadriceps muscle by ultrasound after admission for acute exacerbations of chronic respiratory disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2015;192(7):810-6.
376. Nijholt W, Beek LT, Hobbelen JSM, van der Vaart H, Wempe JB, van der Schans CP, et al. The added value of ultrasound muscle measurements in patients with COPD: An exploratory study. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2019;30:152-8.
377. Ramírez-Fuentes C, Mínguez-Blasco P, Ostiz F, Sánchez-Rodríguez D, Messaggi-Sartor M, Macías R, et al. Ultrasound assessment of rectus femoris muscle in rehabilitation patients with chronic obstructive pulmonary disease screened for sarcopenia: correlation of muscle size with quadriceps strength and fat-free mass. *European geriatric medicine*. 2019;10:89-97.
378. Ye X, Wang M, Xiao H. Echo intensity of the rectus femoris in stable COPD patients. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:3007-15.
379. Seymour J, Ward K, Sidhu P, Puthucherry Z, Steier J, Jolley C, et al. Ultrasound measurement of rectus femoris cross-sectional area and the relationship with quadriceps strength in COPD. *Thorax*. 2009;64(5):418.
380. Nijholt W, Ter Beek L, Hobbelen JS, van der Vaart H, Wempe JB, van der Schans CP, et al. The added value of ultrasound muscle measurements in patients with COPD: An exploratory study. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2019;30:152-8.

381. Shrikrishna D, Patel M, Tanner RJ, Seymour JM, Connolly BA, Puthuchearry ZA, et al. Quadriceps wasting and physical inactivity in patients with COPD. *European Respiratory Journal*. 2012;40(5):1115-22.
382. Cruz-Montecinos C, Guajardo-Rojas C, Montt E, Contreras-Briceño F, Torres-Castro R, Díaz O, et al. Sonographic measurement of the quadriceps muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease: functional and clinical implications. *Journal of ultrasound in medicine*. 2016;35(11):2405-12.
383. Seymour JM, Ward K, Raffique A, Steier JS, Sidhu PS, Polkey MI, et al. Quadriceps and ankle dorsiflexor strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle & nerve*. 2012;46(4):548-54.
384. Maynard-Paquette A-C, Poirier C, Chartrand-Lefebvre C, Dubé B-P. Ultrasound Evaluation of the Quadriceps Muscle Contractile Index in Patients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Relationships with Clinical Symptoms, Disease Severity and Diaphragm Contractility. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2020;15(null):79-88.
385. Deng M, Liang C, Yin Y, Shu J, Zhou X, Wang Q, et al. Ultrasound assessment of the rectus femoris in patients with chronic obstructive pulmonary disease predicts poor exercise tolerance: an exploratory study. *BMC pulmonary medicine*. 2021;21(1):304.
386. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 report: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2023;207(7):819-37.
387. R. Escamilla NR, Toux chronique de l'adulte : physiopathologie, étiologies, prise en charge, EMC pneumologie, [6-090-A-15]. .
388. De Benoist B. et al, Worldwide Prevalence of anemia 1993-2005, World Health Organization, Database on Anemia. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2008.
389. Le-Huu L. JOURNAL OF FUNCTIONAL VENTILATION AND PULMONOLOGY. VOLUME 4-ISSUE 12. 2013.
390. Jung B, Moury PH, Mahul M, de Jong A, Galia F, Prades A, et al. Diaphragmatic dysfunction in patients with ICU-acquired weakness and its impact on extubation failure. *Intensive care medicine*. 2016;42(5):853-61.
391. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon J-Y, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2009;135(2):401-7.
392. Endo Y. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Ultrasound Quarterly*. 2012;28(2):128.
393. Lynch DA, Austin JH, Hogg JC, Grenier PA, Kauczor H-U, Bankier AA, et al. CT-definable subtypes of chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the Fleischner Society. *Radiology*. 2015;277(1):192-205.
394. WANGER J, CLAUSEN J, GUSTAFSSON P, HANKINSON J, JENSEN R, JOHNSON DJRdmr. Standardisation de la mesure des volumes pulmonaires: Série du groupe de travail ATS/ERS «standardisation des explorations fonctionnelles respiratoires». 2007;24(3).
395. Benard E, Detournay B, Neukirch F, Pribil C, El Hasnaoui A. Prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO): estimation pour la France. *La lettre du Pneumologue*. 2005;8:158-63.
396. Ben Saad H, Prefaut C, Tabka Z, Hadj Mtir A, Chemit M, Hassaoune R, et al. 6-Minute walk distance in healthy North Africans older than 40 years: Influence of parity. *Respiratory Medicine*. 2009;103(1):74-84.
397. Houssière A, Piggio O, Cossalter B, Pison C, Louis F, Veale D. L'index BODE: révélateur de l'intérêt de l'évaluation de la dysfonction musculaire chez le BPCO: The BODE index: revealing the usefulness of assessing muscle dysfunction in COPD. *Kinésithérapie, la revue*. 2010;10(99):33-7.
398. Guiraudou M, Maïmoun L, Dumas J-M, Julia M, Raingeard I, Brun J-FJS, et al. Composition corporelle mesurée par impédancemétrie segmentaire (BIAS) et performance de sprint chez les rugbymen. 2015;30(5):298-302.
399. Colliard L. Effets d'un entraînement d'ultrasons diffus combiné à une prise de l'arginine sur la composition corporelle globale et segmentaire abdominale chez des femmes obèses. 2017.

400. Kyle UG, Schutz Y, Dupertuis YM, Pichard C. Body composition interpretation: Contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. *Nutrition*. 2003;19(7):597-604.
401. Prefaut C., Ninot G. La réhabilitation du malade respiratoire chronique. Module II « Évaluer le malade respiratoire chronique ». Les tests d'exercice : Les tests de terrain. Édition Elsevier Masson; 2009, p. 102—112.
402. Schenkel NS, Burdet L, De Muralt B, Fitting J. Oxygen saturation during daily activities in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 1996;9(12):2584-9.
403. De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. *Eur Respir J*. 1997;10(3):708-13.
404. Sharma BB, Singh V. Diaphragmatic dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India*. 2019;36(4):285-7.
405. Evrin T, Korkut S, Ozturk Sonmez L, Szarpak L, Katipoglu B, Smereka J, et al. Evaluating stable chronic obstructive pulmonary disease by ultrasound. *Emergency medicine international*. 2019;2019.
406. El Gazzar AG, Essawy TS, Ebaid HH, Mohammad AED, AboYoussof SM. Integrated Use of Transthoracic Ultrasound and Echocardiography in Evaluating Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2022;88(1):3668-75.
407. Saeed AM, AbdelFattah EB, Mahmoud MM, Farouq BA. Correlation between diaphragmatic function and skeletal muscle mass in chronic obstructive pulmonary disease. *The Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2024;73(1):44-53.
408. Hafez MR, Abo-Elkheir OI. Sonographic Assessment of Diaphragm Thickness and Its Effect on Inspiratory Muscles' Strength in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eurasian Journal of Pulmonology*. 2017;19(2).
409. Taehwa K, Sungchul H, Jae Heun C. Clinical values of diaphragmatic movement in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Springer; 2023.
410. Topcuoğlu C, Yümin ET, Hizal M, Konuk S. Examination of diaphragm thickness, mobility and thickening fraction in individuals with COPD of different severity. *Turkish journal of medical sciences*. 2022;52(4):1288-98.
411. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *The Lancet*. 2007;370(9589):741-50.
412. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *The Lancet*. 2005;366(9500):1875-81.
413. Hammache N, Nafti S, Abdellaziz R. Prevalence of COPD in women in Tizi-Ouzou, Algeria. *Eur Respiratory Soc*; 2020.
414. Kim V, Han M, Vance G, Make B, Newell J, Hokanson J. The Chronic Bronchitis Phenotype Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An Analysis of the COPD Gene Study. *Chest*. 2011.
415. Sørheim I-C, Johannessen A, Gulsvik A, Bakke PS, Silverman EK, DeMeo DL. Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men? *Thorax*. 2010;65(6):480-5.
416. Yamada T, Minami T, Yoshino S, Emoto K, Mabuchi S, Hanazawa R, et al. Diaphragm ultrasonography: reference values and influencing factors for thickness, thickening fraction, and excursion in the seated position. *Lung*. 2023:1-8.
417. Organisation Mondiale de la Santé. International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
418. Safiri S, Carson-Chahhoud K, Noori M, Nejadghaderi SA, Sullman MJ, Heris JA, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019. *Bmj*. 2022;378.
419. Papaioannou AI, Mazioti A, Kiropoulos T, Tsilioni I, Koutsokera A, Tanou K, et al. Systemic and airway inflammation and the presence of emphysema in patients with COPD. *Respiratory medicine*. 2010;104(2):275-82.

420. Radovanovic D, Contoli M, Marco FD, Sotgiu G, Pelaia G, Braido F, et al. Clinical and functional characteristics of COPD patients across GOLD classifications: results of a multicenter observational study. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2019;16(3-4):215-26.
421. Sassi SB, Rouis H, Moussa C, Mahmoud N, Belkhir S, Khattab A, et al. Impact de l'obésité sur la sévérité de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2022;14(1):94.
422. Chailleux E, Laaban J-P, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest*. 2003;123(5):1460-6.
423. Tálamo C, de Oca MM, Halbert R, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muino A, et al. Diagnostic labeling of COPD in five Latin American cities. *Chest*. 2007;131(1):60-7.
424. Vermeeren M, Creutzberg E, Schols A, Postma D, Pieters W, Roldaan A, et al. Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respiratory medicine*. 2006;100(8):1349-55.
425. El-hay A, Ibrahim AE-h, Abd Elnaby HEH, El-gamal MMME. Ultrasonographic assessment of diaphragmatic function and its correlation with chronic obstructive pulmonary disease severity. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2019;76(7):4524-32.
426. Guenette JA, Jensen D, O'Donnell DE. Respiratory function and the obesity paradox. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2010;13(6):618-24.
427. Ora J, Laveneziana P, Wadell K, Preston M, Webb KA, O'Donnell DE. Effect of obesity on respiratory mechanics during rest and exercise in COPD. *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(1):10-9.
428. Exuzides A, Colby C, Briggs AH, Lomas DA, Rutten-van Mölken MP, Tabberer M, et al. Statistical modeling of disease progression for chronic obstructive pulmonary disease using data from the ECLIPSE study. *Medical Decision Making*. 2017;37(4):453-68.
429. Bougrida M, Saad HB, Bourahli MK, Bougmiza I, Mehdioui H. Équations de référence spirométriques des Algériens âgés de 19 à 73 ans. *Revue des maladies respiratoires*. 2008;25(5):577-90.
430. Shimada T, Chubachi S, Otake S, Sakurai K, Sasaki M, Iijima H, et al. Differential impacts between fat mass index and fat-free mass index on patients with COPD. *Respiratory medicine*. 2023;217:107346.
431. Kurosaki H, Ishii T, Motohashi N, Motegi T, Yamada K, Kudoh S, et al. Extent of emphysema on HRCT affects loss of fat-free mass and fat mass in COPD. *Internal Medicine*. 2009;48(1):41-8.
432. Warne J. Tumour necrosis factor alpha: a key regulator of adipose tissue mass. *Journal of Endocrinology*. 2003;177(3):351-5.
433. El Mouden M, Hindi M, Mourhri A, Amro L. Prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive chez les sujets non-fumeurs. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2023;15(1):193.
434. Bjarnason NH, Mikkelsen KL, Tønnesen P. Smoking habits and beliefs about smoking in elderly patients with COPD during hospitalisation. *Journal of Smoking Cessation*. 2010;5(1):15-21.
435. Josephs L, Culliford D, Johnson M, Thomas M. Improved outcomes in ex-smokers with COPD: a UK primary care observational cohort study. *European Respiratory Journal*. 2017;49(5).
436. Denguezli M, Daldoul H, Harrabi I, Gnatiuc L, Coton S, Burney P, et al. COPD in nonsmokers: reports from the Tunisian population-based burden of obstructive lung disease study. *PloS one*. 2016;11(3):e0151981.
437. Kombila U, MOUNGUENGUI D, Mackanga J, Moussavou RB, Ba JI, Boguikouma J. Évaluation des connaissances des médecins du centre hospitalier universitaire de Libreville sur la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Revue des maladies respiratoires*. 2019;36:A96.
438. Berny L, Zaghba N, Moubachir H, Benjelloun H, Bakhatar A, Yassine N, et al. Évaluation de l'état nutritionnel chez les patients porteurs de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Revue des maladies respiratoires*. 2015;32:A86-A7.
439. Badway MS, Hamed AF, Yousef FM. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Qena Governorate. *Egyptian journal of chest diseases and tuberculosis*. 2016;65(1):29-34.

440. Raherison C, Ouaalaya E-H, Bernady A, Casteigt J, Nocent-Eijnani C, Falque L, et al. Comorbidities and COPD severity in a clinic-based cohort. *BMC pulmonary medicine*. 2018;18:1-10.
441. Gharsalli H, Hamdi M, Masmoudi M, Sahnoun I, Maalej S, Yaalaoui S, et al. Dyspnée, qualité de vie et inflammation systémique dans la BPCO à l'état stable: y a-t-il une corrélation? *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2020;12(1):95-6.
442. Wang D, Ghoshal A, Abdul MARB, Lin H, Thanaviratananich S, Bagga S, et al. Cough as a key symptom in asthma, allergic rhinitis, COPD and rhinosinusitis and its impact in Asia. *Value in Health*. 2014;17(7):A776-A7.
443. Landt E, Çolak Y, Lange P, Laursen LC, Nordestgaard BG, Dahl M. Chronic cough in individuals with COPD: a population-based cohort study. *Chest*. 2020;157(6):1446-54.
444. Putcha N, Drummond MB, Connett JE, Scanlon PD, Tashkin DP, Hansel NN, et al. Chronic productive cough is associated with death in smokers with early COPD. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2014;11(4):451-8.
445. Ouaalaya EH. Phénotypes et trajectoires des patients BPCO, données issues de la cohorte PALOMB: Université de Bordeaux; 2020.
446. Hurst J. Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators: Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1128-38.
447. Vestbo J, Edwards LD, Scanlon PD, Yates JC, Agusti A, Bakke P, et al. Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD. *New England Journal of Medicine*. 2011;365(13):1184-92.
448. Candemir I, Ergun P, Kaymaz D, Tasdemir F, Egesel N. The comparison of clinical variables in two classifications: GOLD 2017 combined assessment and spirometric stage of chronic obstructive pulmonary disease. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*. 2018;81(4):281.
449. Price D, West D, Brusselle G, Gruffydd-Jones K, Jones R, Miravittles M, et al. Management of COPD in the UK primary-care setting: an analysis of real-life prescribing patterns. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2014:889-905.
450. Palmiotti GA, Lacedonia D, Liotino V, Schino P, Satriano F, Di Napoli PL, et al. Adherence to GOLD guidelines in real-life COPD management in the Puglia region of Italy. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2018:2455-62.
451. Chan KP, Ko FW, Chan HS, Wong ML, Mok TY, Choo KL, et al. Adherence to a COPD treatment guideline among patients in Hong Kong. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:3371-9.
452. Tongdee S, Sawunyavisuth B, Sukeepaisarnjaroen W, Boonsawat W, Khamsai S, Sawanyawisuth K. Clinical factors predictive of appropriate treatment in COPD: a community hospital setting. *Drug Target Insights*. 2021;15:21.
453. Foda HD, Brehm A, Goldsteen K, Edelman NH. Inverse relationship between nonadherence to original GOLD treatment guidelines and exacerbations of COPD. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:209-14.
454. Perez X, Wisnivesky JP, Lurslurchachai L, Kleinman LC, Kronish IM. Barriers to adherence to COPD guidelines among primary care providers. *Respiratory medicine*. 2012;106(3):374-81.
455. Overington JD, Huang YC, Abramson MJ, Brown JL, Goddard JR, Bowman RV, et al. Implementing clinical guidelines for chronic obstructive pulmonary disease: barriers and solutions. *Journal of Thoracic Disease*. 2014;6(11):1586.
456. Keriou F, Chaibi S, Talbi N, Ketfi A. Management of chronic obstructive pulmonary disease in Algeria and implementation of international recommendations. *The Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2024;73(3).
457. 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 medicine*. 2012;38:796-803.
458. Scott S, Fuld JP, Carter R, McEntegart M, MacFarlane NG. Diaphragm ultrasonography as an alternative to whole-body plethysmography in pulmonary function testing. *Journal of ultrasound in medicine*. 2006;25(2):225-32.

459. Cardenas LZ, Santana PV, Caruso P, de Carvalho CRR, de Albuquerque ALP. Diaphragmatic ultrasound correlates with inspiratory muscle strength and pulmonary function in healthy subjects. *Ultrasound in medicine & biology*. 2018;44(4):786-93.
460. Ogan N, Aydemir Y, Evrin T, Ataç GK, Baha A, Katipoğlu B, et al. Diaphragmatic thickness in chronic obstructive lung disease and relationship with clinical severity parameters. *Turkish journal of medical sciences*. 2019;49(4):1073-8.
461. Scheibe N, Sosnowski N, Pinkhasik A, Vonderbank S, Bastian A. Sonographic evaluation of diaphragmatic dysfunction in COPD patients. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2015:1925-30.
462. Gerscovich EO, Cronan M, McGahan JP, Jain K, Jones CD, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. *Journal of ultrasound in medicine*. 2001;20(6):597-604.
463. Silva BCF, de Abreu DC, de Souza YR, Figueiredo M, Macêdo JF, Mafort TT, et al. Ultrasonography as a way of evaluating the diaphragm muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 2023.
464. An P, Qin P, Wang J, RONG ZHOU H. CORRELATION BETWEEN DIAPHRAGM EXCURSION WITH BOTH THE QUALITY OF LIFE AND EXERCISE CAPACITY FOR PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE STUDIED BY ULTRASOUND. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 2021;21(09):2140029.
465. Yamaguti WPdS, Sakamoto ET, Panazzolo D, Peixoto CdC, Cerri GG, Albuquerque ALP. Diaphragmatic mobility in healthy subjects during incentive spirometry with a flow-oriented device and with a volume-oriented device. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2010;36:738-45.
466. Paulin E, Yamaguti W, Chammas M, Shibao S, Stelmach R, Cukier A, et al. Influence of diaphragmatic mobility on exercise tolerance and dyspnea in patients with COPD. *Respiratory medicine*. 2007;101(10):2113-8.
467. Ramachandran P, Devaraj U, Patrick B, Saxena D, Venkatnarayan K, Louis V, et al. Ultrasonographic assessment of skeletal muscle mass and diaphragm function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A case–control study. *Lung India*. 2020;37(3):220-6.
468. Davachi B, M Lari S, Attaran D, Ghofraniha L, Amini M, Salehi M, et al. The relationship between diaphragmatic movements in sonographic assessment and disease severity in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Journal of Cardio-Thoracic Medicine*. 2014;2(3):187-92.
469. Qaiser M, Khan N, Jain A. Ultrasonographic assessment of diaphragmatic excursion and its correlation with spirometry in chronic obstructive pulmonary disease patients. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*. 2020;10(4):256-9.
470. He L, Zhang W, Zhang J, Cao L, Gong L, Ma J, et al. Diaphragmatic motion studied by M-mode ultrasonography in combined pulmonary fibrosis and emphysema. *Lung*. 2014;192:553-61.
471. Wang L, Gao L, Shi Y. Evaluation of diaphragm function in elderly patients with AECOPD by ultrasound. *Chin J Gerontol*. 2019;39:4.
472. Amin A, Zedan M. Transthoracic ultrasonographic evaluation of diaphragmatic excursion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Bronchology*. 2018;12:27-32.
473. Brüggemann AKV, Leal BE, Gonçalves MA, Lisboa L, Tavares MGdS, Paulin E. Mobility of right and left hemidiaphragms in healthy individuals and in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2018;25:126-33.
474. Targhetta R, Chavagneux R, Ayoub J, Lemerre C, Préfaut C, Bourgeois J, et al. Cinétique diaphragmatique droite mesurée par ultrasonographie en mode TM avec spirométrie concomitante chez le sujet normal et asthmatique. Résultats préliminaires. *La Revue de médecine interne*. 1995;16(11):819-26.
475. Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, et al. Pulmonary gas exchange abnormalities in mild chronic obstructive pulmonary disease. Implications for dyspnea and exercise intolerance. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2015;191(12):1384-94.

476. Esmaeel HM, Atta KA, Gadallah D. Clinical Utility of Chest Sonography in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients Focusing on Diaphragmatic Measurements. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*. 2024;87(1):80.
477. Nason LK, Walker CM, McNeeley MF, Burivong W, Fligner CL, Godwin JD. Imaging of the diaphragm: anatomy and function. *Radiographics*. 2012;32(2):E51-E70.
478. Hoppin Jr FG. Theoretical basis for improvement following reduction pneumoplasty in emphysema. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(2):520-5.
479. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta J, Felez M, Minguella J, Serrano S, et al. Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 1999;13(2):371-8.
480. Ma Ying YX, Hu Lihua, Ma Yuan, Chen Ming. Mesure échographique du mouvement du diaphragme dans le diagnostic de la maladie pulmonaire obstructive chronique. *China Medical Imaging Technology* 2018;34(01):64-7.
481. Fekri KT, El-Sorougi WKE, Abdalrazik FS. Ultrasound assessment of diaphragmatic excursion in chronic obstructive pulmonary disease patients with different severities. *The Egyptian Journal of Bronchology*. 2024;18(1):1-8.
482. Abd El-Fattah SR, El Hefny RA, Fathy YS, Farhat ES. Evaluation of diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease using ultrasonography in relation to disease severity in Fayoum University Hospital. *The Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2023;72(2):239-46.
483. Aktürk ÜA, Çağlayan BN, Fidan A, Salepçi B, Turan D, Cömert SS, et al. The evaluation of diaphragmatic motion by M-mod ultrasonography in chronic obstructive lung diseases. *Eur Respiratory Soc*; 2013.
484. Abd El Aziz AA, Abd Elaal GA, Abdullah MS, El Wahsh RA, Saad RA. Ultrasonographic assessment of diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease in correlation with spirometric parameters. *Menoufia Medical Journal*. 2019;32(1):198-205.
485. Yalçın B, Sekmenli N, Baktık B, Bekçi TT. Evaluation of diaphragm thickness and function with ultrasound technique and comparison with spirometry in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Tuberkuloz ve Toraks*. 2022;70(1):76-84.
486. Eryüksel E, Cimsit C, Bekir M, Cimsit Ç, Karakurt S. Diaphragmatic thickness fraction in subjects at high-risk for COPD exacerbations. *Respiratory care*. 2017;62(12):1565-70.
487. Kantarci F, Mihmanli I, Demirel MK, Harmanci K, Akman C, Aydogan F, et al. Normal diaphragmatic motion and the effects of body composition: determination with M-mode sonography. *Journal of ultrasound in medicine*. 2004;23(2):255-60.
488. Parreira VF, Bueno CJ, França DC, Vieira DS, Pereira DR, Britto RR. Breathing pattern and thoracoabdominal motion in healthy individuals: influence of age and sex. *Brazilian Journal of Physical Therapy*. 2010;14:411-6.
489. FU X, WANG J, PAN D. Diaphragmatic mobility function and its correlation with pulmonary function in patients with COPD. *Chinese General Practice*. 2021;24(5):561.
490. Boriek AM, Lopez MA, Velasco C, Bakir AA, Frolov A, Wynd S, et al. Obesity modulates diaphragm curvature in subjects with and without COPD. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2017.
491. Chen Y, Li J, Zhu Z, Lyu G. Lung ultrasound assessment of lung hyperinflation in patients with stable COPD: An effective diagnostic tool. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2024:319-30.
492. Rocha FR, Brüggemann AKV, Francisco DdS, Medeiros CSd, Rosal D, Paulin E. Diaphragmatic mobility: relationship with lung function, respiratory muscle strength, dyspnea, and physical activity in daily life in patients with COPD. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2017;43:32-7.
493. Cimsit C, Bekir M, Karakurt S, Eryüksel E. Ultrasound assessment of diaphragm thickness in COPD. *Marmara Med J*. 2016;29(1):8-13.
494. McConnell A, Romer L. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *International journal of sports medicine*. 2004;25(04):284-93.

495. Nucci RAB, De Souza RR, Suemoto CK, Busse AL, Maifrino LBM, Pasqualucci CA, et al. Cigarette smoking impairs the diaphragm muscle structure of patients without respiratory pathologies: an autopsy study. *Cell Physiol Biochem*. 2019;53:648-55.
496. 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. *Respiratory research*. 2021;22:1-8.
497. De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. *European Respiratory Journal*. 1997;10(3):708-13.
498. McKenzie DK, Butler JE, Gandevia SC. Respiratory muscle function and activation in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(2):621-9.
499. Dos Santos Yamaguti WP, Paulin E, Shibao S, Chammas MC, Salge JM, Ribeiro M, et al. Air trapping: The major factor limiting diaphragm mobility in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respirology (Carlton, Vic)*. 2008;13(1):138-44.
500. Reid WD, Samral B. Respiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Physical therapy*. 1995;75(11):996-1005.
501. Kang HW, Kim TO, Lee BR, Yu JY, Chi SY, Ban HJ, et al. Influence of diaphragmatic mobility on hypercapnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Korean medical science*. 2011;26(9):1209.
502. O'DONNELL DE. Ventilatory limitations in chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2001;33(7):S647-S55.
503. Bouroubi O, Chikhi A, Zaabat N. L'atteinte de l'EMG de surface du diaphragme chez le BPCO. *Revue des maladies respiratoires*. 2019;36:A67.
504. Thissen, JP. (2012). Comment les cytokines pro-inflammatoires peuvent causer un retard de croissance et une atrophie musculaire. In: Le Bouc, Y., Tauber, M. (eds) *Aspects biologiques, moléculaires et cliniques de l'axe GH/IGF-I*. Springer, Paris.
505. Spadaro S, Dalla Corte F, Scaramuzza G, Grasso S, Cinnella G, Rosta V, et al. Circulating skeletal troponin during weaning from mechanical ventilation and their association to diaphragmatic function: a pilot study. *Frontiers in medicine*. 2021;8:770408.
506. Simpson JA, Labugger R, Hesketh GG, D'Arsigny C, O'Donnell D, Matsumoto N, et al. Differential detection of skeletal troponin I isoforms in serum of a patient with rhabdomyolysis: markers of muscle injury? *Clinical chemistry*. 2002;48(7):1112-4.
507. Soricther S, Mair J, Koller A, Gebert W, Rama D, Calzolari C, et al. Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*. 1997;83(4):1076-82.
508. Chapman D, Simpson J, Iscoe S, Robins T, Nosaka K. Changes in serum fast and slow skeletal troponin I concentration following maximal eccentric contractions. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2013;16(1):82-5.
509. Neukamm, A., Einvik, G., Didrik Høiseth, A. et al. The prognostic value of measurement of high-sensitive cardiac troponin T for mortality in a cohort of stable chronic obstructive pulmonary disease patients. *BMC Pulm Med* 16, 164 (2016).
510. O'Donnell DE, D'Arsigny C, Fitzpatrick M, Webb KA. Exercise hypercapnia in advanced chronic obstructive pulmonary disease: the role of lung hyperinflation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(5):663-8.
511. Huang Q, Lin N, Zhang H. Evaluation of diaphragm movement in patients with chronic obstructive pulmonary disease by ultrasound. *Chin J Med Imag Technol*. 2019;35:4.
512. Hua-Rong Z, Liang C, Rong L, Yi-Fan T, Dou-Zi S, Yue C, et al. Ultrasonographic evaluation of diaphragm function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2022;101(51):e32560.
513. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen RP. Diaphragm adaptations in patients with COPD. *Respiratory research*. 2008;9:1-14.
514. Iwasawa T, Kagei S, Gotoh T, Yoshiike Y, Matsushita K, Kurihara H, et al. Magnetic resonance analysis of abnormal diaphragmatic motion in patients with emphysema. *European Respiratory Journal*. 2002;19(2):225-31.

515. Kang JH, Choi J, Chae KJ, Shin KM, Lee C-H, Guo J, et al. CT-derived 3D-diaphragm motion in emphysema and IPF compared to normal subjects. *Scientific reports*. 2021;11(1):14923.
516. Thomas AJ, Supinski GS, Kelsen SG. Changes in chest wall structure and elasticity in elastase-induced emphysema. *Journal of Applied Physiology*. 1986;61(5):1821-9.
517. Rochester DF, Braun NM. Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease*. 1985;132(1):42-7.
518. Gilmartin J, Gibson G. Mechanisms of paradoxical rib cage motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease*. 1986;134(4):683-7.
519. Calverley P, Koulouris N. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *European Respiratory Journal*. 2005;25(1):186-99.
520. O'Donnell DE, Laveneziana P. Physiology and consequences of lung hyperinflation in COPD. *European Respiratory Review*. 2007;15(100):61-7.
521. Spiesshoefer J, Lutter R, Kabitz HJ, Henke C, Herkenrath S, Randerath W, Young P, Dreher M, Görlich D, Boentert M. Respiratory Muscle Function Tests and Diaphragm Ultrasound Predict Nocturnal Hypoventilation in Slowly Progressive Myopathies. *Front Neurol*. 2021 Oct 14;12:731865. .
522. Brown C, Tseng S-C, Mitchell K, Roddey T. Body position affects ultrasonographic measurement of diaphragm contractility. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 2018;29(4):166-72.
523. Jain S, Nair G, Nuchin A, Uppe A. Study of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease using ultrasonography. *Lung India*. 2019;36(4):299-303.
524. Eysa AM, Hafez MR, Moazen EM. Ultrasonographic evaluation of diaphragm function in patients with chronic obstructive pulmonary disease and patients with bronchial asthma: Comparative study. *Journal of Recent Advances in Medicine*. 2023;4(2):144-54.
525. De Troyer A, Wilson TA. Effect of acute inflation on the mechanics of the inspiratory muscles. *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(1):315-23.
526. Elsayy SB. Impact of chronic obstructive pulmonary disease severity on diaphragm muscle thickness. *Egyptian journal of chest diseases and tuberculosis*. 2017;66(4):587-92.
527. Eryüksel E, Cimşit C, Bekir M, Cimşit Ç, Karakurt S. Diaphragmatic Thickness Fraction in Subjects at High-Risk for COPD Exacerbations. *Respiratory Care*. 2017;62(12):1565–1570.
528. Alter P, Orszag J, Kellerer C, Kahnert K, Speicher T, Watz H, et al. Prediction of air trapping or pulmonary hyperinflation by forced spirometry in COPD patients: results from COSYCONET. *ERJ open research*. 2020;6(3).
529. Wendpap CdR, Santos TDd, Lüdke E, Pasqualoto AS, Silveira AFd, Albuquerque IMd. Health status can predict diaphragmatic muscle thickness in COPD: pilot study. *Fisioterapia em Movimento*. 2021;34:e34124.
530. Tenório LHS, Vieira FC, Souza HCMd, Andrade AdFDd, Lorena VMBd, Medeiros D, et al. Respiratory burden in obese and young asthmatics: a study of diaphragmatic kinetics. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2021;47:e20210166.
531. Tenório LHS, Vieira FC, Souza HCM, Andrade AFD, Lorena VMB, Medeiros D, Rizzo JÂ, Lira GVAG, Correia Junior MAV, Sarinho ESC. Respiratory burden in obese and young asthmatics: a study of diaphragmatic kinetics. *J Bras Pneumol*. 2021 Sep 27;47(5):e20210166. doi: 10.36416/1806-3756/e20210166. .
532. Qaiser M, Khan N, Jain A. Ultrasonographic Assessment of Diaphragmatic Excursion and its Correlation with Spirometry in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*. 2020;10(4).
533. Kakhaki HES, Alesaeidi S, Siri G, Arya A, Sarafraz H, Otadi K, et al. Diaphragmatic Ultrasound Advantages in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ethiopian Journal of Health Sciences*. 2023;33(5).
534. Volchkov V, Titova O, Sklyarova D, Kusubova N. The functional state of the diaphragm in COPD patients with hypoxemia. *Eur Respiratory Soc*; 2016.
535. Callens E, Graba S, Gillet-Juvin K, Essalhi M, Bidaud-Chevalier B, Peiffer C, et al. Measurement of dynamic hyperinflation after a 6-minute walk test in patients with COPD. *Chest*. 2009;136(6):1466-72.

536. Sarioglu N, Alpaydin AO, Coskun AS, Celik P, Ozyurt BC, Yorgancioglu A. Relationship between BODE index, quality of life and inflammatory cytokines in COPD patients. *Multidisciplinary respiratory medicine*. 2010;5(2):1-8.
537. Ong K-C, Earnest A, Lu S-J. A multidimensional grading system (BODE index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest*. 2005;128(6):3810-6.
538. Fletcher EC, Gray BA, Levin DC. Nonapneic mechanisms of arterial oxygen desaturation during rapid-eye-movement sleep. *Journal of Applied Physiology*. 1983;54(3):632-9.
539. Johnson MW, Remmers JE. Accessory muscle activity during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Applied Physiology*. 1984;57(4):1011-7.
540. Millman RP, Knight H, Kline LR, Shore ET, Chung D, Pack AI. Changes in compartmental ventilation in association with eye movements during REM sleep. *Journal of Applied Physiology*. 1988;65(3):1196-202.
541. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *American Review of Respiratory Disease*. 1978;118(5):909-39.
542. Patel MS, Lee J, Baz M, Wells CE, Bloch S, Lewis A, et al. Growth differentiation factor-15 is associated with muscle mass in chronic obstructive pulmonary disease and promotes muscle wasting in vivo. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2016;7(4):436-48.
543. Sipilä S, Suominen H. Ultrasound imaging of the quadriceps muscle in elderly athletes and untrained men. *Muscle & nerve*. 1991;14(6):527-33.
544. Ogawa M, Matsumoto T, Harada R, Yoshikawa R, Ueda Y, Takamiya D, et al. Reliability and Validity of Quadriceps Muscle Thickness Measurements in Ultrasonography: A Comparison with Muscle Mass and Strength. *Prog Rehabil Med*. 2023;8:20230008.
545. Alqahtani JS, Oyelade T, Sreedharan J, Aldhahir AM, Alghamdi SM, Alrajeh AM, et al. Diagnostic and clinical values of non-cardiac ultrasound in COPD: A systematic review. *BMJ open respiratory research*. 2020;7(1):e000717.
546. N. Yifan et al. SWEmean of Quadriceps, a Potential Index of Complication Evaluation to Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022 Aug 23;17:1921-1928. .
547. Buttery SC, Mohan D, Fisk M, Hopkinson NS, Wilkinson IB, Tal-Singer R, et al. Longitudinal Follow-Up Of A Chronic Obstructive Pulmonary Disease Cohort After 3 Years: Changes In Quadriceps Strength, Aortic Pulse Wave Velocity And Blood Biomarkers. *B56 THE ART AND SCIENCE OF REHABILITATION: NOVEL TREATMENTS AND OUTCOMES IN PULMONARY REHABILITATION: American Thoracic Society*; 2016. p. A4004-A.
548. Wu ZY, Lu XM, Liu R, Han YX, Qian HY, Zhao Q, et al. Impaired Skeletal Muscle in Patients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Compared with Non-COPD Patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023;18:1525-32.
549. Wagner PD. Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD. *Eur Respir J*. 2008;31(3):492-501.

Annexes

Annexe 1

Échelle de dyspnée de mMRC

- Degré 0 : patient avec dyspnée lors d'un exercice intense.
- Degré 1 : dyspnée lors d'une marche rapide sur terrain plat ou en montant une pente légère.
- Degré 2 : marche plus lentement que les personnes de son âge sur terrain plat, ou doit s'arrêter pour respirer lorsqu'il marche à son propre rythme sur terrain plat.
- Degré 3 : doit s'arrêter pour respirer après une marche d'environ 90 mètres.
- Degré 4 : trop essoufflé(e) pour quitter la maison, ou dyspnée lors de l'habillement.

Fletcher CM (1960) Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score). BMJ 2 :1665.

Annexe 2

Critères d'évaluation de la BPCO en fonction des sociétés savantes

Organisation	Year/ Ref	Criterion
ECCS	1983 ³	FEV ₁ /VC or FEV ₁ /FVC <LLN
ATS	1987 ⁸	FEV ₁ /FVC <0.75
ATS	1991 ⁴	FEV ₁ /FVC <LLN
ECCS/ERS	1993 ⁵	FEV ₁ /VC or FEV ₁ /FVC <LLN
ERS	1995 ⁷	FEV ₁ /VC <88% predicted (males) or 89% (females)
BTS	1997 ⁹	FEV ₁ /FVC <0.70 and FEV ₁ <80% predicted
NLHEP	2000 ¹²	FEV ₁ /FVC or FEV ₁ /FEV ₆ <LLN and FEV ₁ <LLN
GOLD	2007 ¹	FEV ₁ /FVC <0.70 post-bronchodilator
NICE	2004 ¹⁰	FEV ₁ /FVC <0.70 and FEV ₁ <80% predicted
ATS/ERS	2004 ¹¹	FEV ₁ /FVC <0.70 post-bronchodilator
ATS/ERS	2005 ¹³	FEV ₁ /VC <LLN

ATS, American Thoracic Society; BTS, British Thoracic Society; ECCS, European Community for Coal and Steel; ERS, European Respiratory Society; FEV₁/FVC, forced expiratory volume in 1 s/forced vital capacity; GOLD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; LLN, lower limit of normal; NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence; NLHEP, National Lung Health Education Program; VC. vital capacity.

Annexe 3

Fiche de consentement du patient

M, M^{me}, M^{lle}

Nom :

Prénom :

Adresse :

.....

Le Docteur MERIDJ Amine m'a proposé de participer à une étude intitulée : Retentissement de la broncho-pneumopathie chronique obstructive sur le diaphragme : Apport de l'échographie.

J'ai reçu toutes les informations nécessaires pour comprendre l'intérêt et le déroulement de l'étude, les bénéfices attendus, les contraintes et les risques prévisibles.

J'ai pu poser toutes les questions nécessaires à la bonne compréhension de ces informations et j'ai reçu des réponses claires et précises.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant entre les informations reçues et ce consentement avant de prendre ma décision.

Signature du patient

Annexe 4
Échelle de Sadoul

Stade I	Dyspnée pour des efforts importants
Stade II	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente légère
Stade III	Dyspnée lors de la marche à plat à allure normale
Stade IV	Dyspnée lors de la marche lente
Stade V	Dyspnée au moindre effort

COPD Assessment test



Quel est l'état de votre BPCO? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (BronchoPneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Pour chaque élément ci-dessous, veuillez indiquer d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple: Je suis très heureux (heureuse) ☐ 0 ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 Je suis très triste

(heureuse)

		POINTS					
Je ne tousse jamais	0 1 2 3 4 5	Je tousse tout le temps					
Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons	0 1 2 3 4 5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus)					
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	0 1 2 3 4 5	J'ai la poitrine très oppressée					
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e)	0 1 2 3 4 5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e)					
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	0 1 2 3 4 5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi					
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	0 1 2 3 4 5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires					
Je dors bien	0 1 2 3 4 5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires					
Je suis plein(e) d'énergie	0 1 2 3 4 5	Je n'ai pas d'énergie du tout					
		SCORE TOTAL					

COPD Assessment Test et le logo CAT est une marque commerciale du groupe de sociétés GlaxoSmithKline.
 © 2009 groupe de sociétés GlaxoSmithKline. Tous droits réservés.
 Last Updated: February 24, 2012

Annexe6

Échelle de Borg modifiée

Échelle de Borg (0 à 10)	Perception de l'effort	Niveau d'intensité
0	Rien du tout	Aucune intensité
0,5	Très très léger	Intensité faible
1	Très léger	Intensité faible
2	Léger	Intensité faible
3	Ni léger ni dur	Intensité modérée
4	Dur	Intensité modérée
5		
6	Très dur	Intensité élevée
7		
8		
9	Très très dur	Intensité élevée
10		



Échelle Visuelle Analogique



Annexe 7

Évolution des paramètres vitaux lors du test de marche de 6 minutes

	Avant le test	2 ^e min	4 ^e min	6 ^e min
SpO ₂				
$\Delta\text{SaO}_2 = \text{Sat}_2 - \text{Sat}_1$				
FC (bpm)				
Le score de dyspnée et fatigue globale cotées par l'échelle de Borg				
TA (PAS/PAD)				
Distance de marche (m)				
Pourcentage de la valeur prédite (%)				
Observation				

Annexe 8
Index BODE

Score de BODE	0	1	2	3
VEMS (% de la théorique)	≥ 65	50 à 64	36 à 49	≤ 35
Distance parcourue au TDM6 (m)	≥ 350	250 à 349	150 à 249	≤ 149
Stade de dyspnée selon Sadoul	0,1 et 2	3	4	5
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	≥ 21	≤ 21		

Score de Bode	0 à 2	3 et 4	5 et 6	7 à 10
Mortalité à 4 ans	15 %	30 %	40 %	80 %

Celli BR *et al.* The body-Mass Index, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004;350: 1005.

Annexe 9

Fiche de recueil des données

FICHE DE RECUEIL DE DONNÉES

N°	Données	Code
Identité		
1	Nom : Prénom :	
2	Âge : ...	
3	Sexe : 1= H, 2= F	
4	Profession :	
5	Téléphone :	
Antécédents		
6	Médicaux :	
7	Chirurgicaux :	
Exposition aux substances toxiques		
8	Tabagisme : 1= oui, 2= non	
9	Quantification : PA	
10	Durée : ... ans	
11	Sevrage : 1= oui, 2= non	
12	Durée du sevrage : mois	
13	Alcoolisme : 1= oui, 2= non	
14	Exposition environnementale : 1= oui, 2= non	
15	Exposition domicile biomasse : 1 = oui, 2 = non	
Anamnèse		
16	Toux chronique : 1= oui, 2= non	

17	Expectoration chronique : 1= oui, 2= non	
18	Dyspnée : 1= oui, 2= non	
19	Évaluation de la dyspnée selon l'échelle mMRC :.....	
20	Évaluation de la dyspnée selon l'échelle Sadoul :.....	
21	La durée des symptômes :.....	
22	Nombre de recours aux urgences l'année précédente :.....	
23	Nombre d'hospitalisations antérieures :.....	
24	Impact de la BPCO sur la vie (CAT) :.....	
25	Classification de la BPCO (A = 1, B = 2, C = 3, D = 4) :.....	
26	Traitements en cours :	
Examen physique		
27	Taille :..... cm	
28	Poids :..... kg	
29	IMC :.....	
30	Fréquence respiratoire :.....	
31	Hippocratisme digital : 1= oui, 2= non	
32	Cyanose : 1= oui, 2= non	
33	Signe de Hoover : 1 = oui, 2 = non	
34	Respiration abdominale active : 1 = oui, 2 = non	
35	Respiration abdominale paradoxale : 1 = oui, 2 = non	
36	Creusement sus-sternal ou sus-claviculaire pendant l'inspiration : 1= oui, 2= non	
37	Périmètre abdominal :..... cm	
38	Périmètre de la cuisse :..... cm	
39	Distension thoracique (thorax en tonneau) : 1= oui, 2= non	
40	Indice de Hirtz :..... cm	

41	Signes d'une insuffisance cardiaque droite : 1= oui, 2= non	
42	Diminution de murmure vésiculaire : 1= oui, 2= non	
43	Présence de râles bronchiques : 1= oui, 2= non	
Bilan biologique		
44	Taux de globules rouges :..... /mm ³	
45	Taux d'éosinophiles :..... /mm ³	
46	Hémoglobine :..... g/ dl	
47	Hématocrite :..... %	
48	CRP :.....	
49	VS :.....	
50	Troponine :.....	
51	CPK :.....	
52	LDH :.....	
53	D-dimères :.....	
Radiographie du thorax face en inspiration profonde		
54	Diaphragme droit au-dessous du 7 ^e arc costal antérieur : 1= oui, 2= non	
55	Rapport V/H :.....	
Radiographie de face en expiration profonde		
56	Course diaphragmatique inférieure à 4 cm : 1= oui, 2= non	
Radiographie profil gauche		
57	Espace clair rétro sternal supérieur à 4,4 cm : 1= oui, 2= non	
58	Rapport Dh/Dv :	
Échographie diaphragmatique		
59	Épaisseur du diaphragme en fin d'inspiration :..... mm	
60	Épaisseur du diaphragme en fin d'expiration :..... mm	
61	Fraction d'épaississement (TFdi) :..... %	
62	Excursion diaphragmatique (EXdi) :..... cm	

TDM thoracique		
63	Emphysèmes : 1= oui, 2= non	
64	Emphysème centrolobulaire (ECL) : 1= oui, 2= non	
65	Étendu de l'ECL (1 = trace, 2 = léger, 3 = modéré, 4 = confluent)	
66	ECL avec destruction avancée : 1= oui, 2= non	
67	Emphysème para septale (EPS) : 1= oui, 2= non	
68	Étendu de l'EPS (1 = léger, 2 = large)	
Échographie du quadriceps		
69	Épaisseur totale du muscle quadriceps Qthick : cm	
70	Épaisseur totale de la cuisse antérieure ATthick : cm	
71	L'indice contractile (Qci) :	
Spirométrie		
72	CVF pré : l	
73	VEMS pré : l/ s	
74	VEMS/CVF pré :	
75	CVF post : l	
76	VEMS post : l/s	
77	VEMS post $\geq 80 = 1$ VEMS post 50 - 79 = 2 VEMS post 30 - 49 = 3 VEMS post $<30 = 4$	
78	VEMS/CVF post :	
79	VEMS post - VEMS pré :	
80	(VEMS post - VEMS pré)/VEMS pré :	
Gazométrie		
81	pH :	
82	1 = pH entre 7,38 et 7,42 2 = pH $> 7,42$ 3 = pH $< 7,38$	

83	PaO ₂ :..... mmHg	
84	1 = PaO ₂ entre 75 et 100 mmHg 2 = PaO ₂ < 75 mmHg	
85	PaCO ₂ :..... mmHg	
86	1 = PaCO ₂ entre 35 et 45 mmHg 2 = PaCO ₂ > 45 mmHg	
87	SaO ₂ :..... %	
88	1 = SaO ₂ entre 94 et 100 % 2 = SaO ₂ < 94 %	
Test de marche de six minutes		
89	<u>D</u> istance parcourue (Dp) :..... m	
90	Distance théorique que le patient doit parcourue (Dt) :..... m	
91	(Dp/Dt) x 100 :..... %	
92	SaO ₂ moyenne :..... %	
93	SaO ₂ min :..... %	
94	SaO ₂ max :..... %	
95	Score de dyspnée et fatigue globale cotées par l'échelle de Borg :.....	
Index BODE :		
96	Score de Bode :.....	
Impédancemétrie		
97	Masse grasse :	

Résumé

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire progressive qui affecte non seulement les voies aériennes, mais également les muscles respiratoires, notamment le diaphragme. Cette thèse explore l'impact de la BPCO sur le diaphragme, en s'appuyant sur l'échographie pour évaluer les altérations morphologiques et fonctionnelles de ce muscle crucial pour la respiration. L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'amincissement et la cinétique diaphragmatique chez des patients atteints de BPCO, et d'explorer les corrélations avec divers paramètres cliniques, fonctionnels et gazométriques.

Les résultats montrent une diminution significative de l'épaisseur du diaphragme chez les patients atteints de BPCO, particulièrement chez ceux aux stades avancés de la maladie. De plus, l'excursion diaphragmatique est également réduite, reflétant une altération de la mobilité diaphragmatique en raison de l'hyperinflation pulmonaire et d'autres facteurs physiopathologiques. Ces modifications sont corrélées à la dyspnée, à l'intolérance à l'effort et aux paramètres fonctionnels spirométriques.

L'étude a également mis en évidence une relation entre la fonction diaphragmatique et la faiblesse musculaire périphérique, en particulier celle du quadriceps. L'indice contractile du quadriceps (Qci) et l'épaisseur musculaire sont liés à la dysfonction diaphragmatique, ce qui souligne l'importance d'une approche systémique dans la prise en charge des patients atteints de BPCO.

L'échographie diaphragmatique s'est avérée être un outil non invasif, fiable et reproductible pour évaluer la fonction respiratoire chez les patients BPCO. Cependant, certaines limites de l'étude, telles que l'absence de suivi longitudinal et la dépendance aux compétences de l'opérateur, nécessitent des recherches supplémentaires pour affiner cette méthode diagnostique.

Les perspectives futures incluent le développement de programmes de réhabilitation respiratoire adaptés aux besoins spécifiques des patients en fonction de leurs résultats échographiques, ainsi que l'exploration de nouveaux traitements pharmacologiques ciblant le diaphragme. De plus, l'intégration de l'échographie dans les protocoles standards de prise en charge de la BPCO pourrait améliorer la détection précoce des dysfonctions diaphragmatique et permettre une meilleure personnalisation des soins.

En conclusion, cette thèse a démontré que la BPCO affecte de manière significative la structure et la fonction du diaphragme. Les résultats appuient l'utilisation de l'échographie diaphragmatique comme un outil précieux pour guider les interventions thérapeutiques et optimiser la prise en charge des patients atteints de cette maladie.

Mots clés : Echographie ; Diaphragme ; Quadriceps ; BPCO

Summary

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a progressive respiratory condition that affects not only the airways but also the respiratory muscles, particularly the diaphragm. This thesis explores the impact of COPD on the diaphragm, using ultrasound to assess the morphological and functional alterations of this critical respiratory muscle. The primary objective of this study is to evaluate the thinning and diaphragm kinetics in COPD patients and to explore correlations with various clinical, functional, and blood gas parameters.

The results show a significant reduction in diaphragm thickness in COPD patients, particularly in those with advanced stages of the disease. Additionally, diaphragmatic excursion is reduced, reflecting impaired diaphragmatic mobility due to pulmonary hyperinflation and other pathophysiological factors. These changes are correlated with dyspnea, exercise intolerance and functional spirometric parameters.

The study also highlighted a relationship between diaphragmatic function and peripheral muscle weakness, especially in the quadriceps. The quadriceps contractile index (Qci) and muscle thickness were linked to diaphragmatic dysfunction, emphasizing the importance of a systemic approach in managing COPD patients.

Diaphragm ultrasound proved to be a non-invasive, reliable, and reproducible tool for evaluating respiratory function in COPD patients. However, certain study limitations, such as the lack of longitudinal follow-up and the operator-dependent nature of the technique, warrant further research to refine this diagnostic method.

Future perspectives include the development of respiratory rehabilitation programs tailored to the specific needs of patients based on their ultrasound results, as well as the exploration of new pharmacological treatments targeting the diaphragm. Additionally, integrating ultrasound into standard COPD management protocols could enhance early detection of diaphragmatic dysfunction and allow for better personalized care.

In conclusion, this thesis demonstrates that COPD significantly affects the structure and function of the diaphragm. The findings support the use of diaphragm ultrasound as a valuable tool to guide therapeutic interventions and optimize the management of patients with this disease.

Keywords: Ultrasound; Diaphragm; Quadriceps; COPD