HAL
open science

Effet de l'oxygénothérapie nasale haut débit sur la course diaphragmatique et sur les volumes pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeure

Benoît Longère

To cite this version:

Benoît Longère. Effet de l'oxygénothérapie nasale haut débit sur la course diaphragmatique et sur les volumes pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeure. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01732596

HAL Id: hal-01732596

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732596v1

Submitted on 14 Mar 2018

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

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRAINE
2014/2015

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée en
Anesthésie Réanimation

par

Benoit Longere

Le 11 Septembre 2015

Effet de l'oxygénothérapie nasale haut débit sur la course diaphragmatique et sur les volumes pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeure.

Examinateurs de la thèse :

Mr Claude MEISTELMAN	Professeur	Président
Mme Marie Reine LOSSER	Professeur	Juge
Mr Jean Marc LALOT	Docteur	Juge
Mr Jean Michel CONSTANTIN	Professeur	Directeur

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens
Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :
Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE
Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUEL
Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER
Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA
Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT
Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission
Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT
Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Chantal KOHLER
Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP
International : Pr Jacques HUBERT
==========

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE
==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER – François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF
Michel WEBER
=========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médecine)*
Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2ème sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*
Professeure Marie MACHOUART
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : *(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2ème sous-section : *(Réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
1ère sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT
2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET
3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Thierry FOLLIGUET
4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3ème sous-section : *(Néphrologie)*
Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : *(Urologie)*
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-

OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX
2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL
4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX
==========
PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER
==========
PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO
==========
MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)
Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET
2ème sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique)
Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences)*
3ème sous-section : *(Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)*

Docteure Sandrine HENARD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN – Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteure Isabelle THAON
3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique)*
Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*
Docteure Lina BOLOTINE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*
Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteure Anne-Christine RAT
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Docteure Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)*
Docteur Fabrice VANHUYSE
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Docteur Stéphane ZUILY

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire)*

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Docteure Laure JOLY
==========
MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteure Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

60ème Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL
Monsieur Alain DURAND

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A mon Maître et Président de jury,

Mr le Professeur Claude Meistelman,
Professeur d'Anesthésie Réanimation, Nancy

Cher Professeur, vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et de juger mon travail et je vous en remercie

Veuillez trouvez dans ce travail de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A mon Maître et Juge,

Madame le Professeur Marie Reine Losser
Professeur d'Anesthésie Réanimation, Nancy

Chère Marie Reine, je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de venir juger ce travail.

Veuillez trouver dans ce travail de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Jean Marc Lalot,
Docteur en Anesthésie Réanimation, Nancy

Cher Jean Marc, je te remercie de l'honneur que tu me fais de juger ce travail.

Je te prie de trouver dans ce travail ma gratitude et mon plus profond respect.

A mon Maître et Directeur de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean Michel Constantin,
Professeur d'Anesthésie Réanimation, Clermont Ferrand

Cher Jean Michel, quel immense honneur vous me faites (je n'arriverai jamais à vous tutoyer) de venir dans le nord-est pour participer en tant que directeur de ce travail à ce moment si important dans la vie d'un médecin.

Veuillez trouver dans ce travail ma plus sincère gratitude et mon profond respect.

Aux équipes

Merci à tous

Aux Amis

Merci à tous

A ma famille,

.

Merci à tous

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

TABLES DES MATIÈRES

pages

RÉSUMÉ p.12

I. INTRODUCTION p.14

II. MÉTHODE p.17

II.1. Patients p.17
II.2. Oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) p.18
II.3. Impédancemétrie pulmonaire p.18
II.4. Échographie diaphragmatique p.20
II.5. Paramètres cliniques et gazométriques p.21
II.6. Protocole de l'étude p.21
II.7. Analyse statistique p.23

III. RÉSULTATS p.24

III.1. Patients p.24
III.2. Données cliniques p.25
III.3. Données gazométriques p.26
III.4. Données de l'échographie diaphragmatique p.26
III.5. Données de l'impédancemétrie pulmonaire p.30

IV. DISCUSSION p.34

V. CONCLUSION p.39

VI. BIBLIOGRAPHIE p.40

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : L'oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) est communément utilisée pour améliorer l'oxygénation notamment chez des patients hypoxémiques ou après extubation. Elle est connue pour augmenter les volumes pulmonaires de fin d'expiration (EELV) et diminuer la fréquence respiratoire (FR) sans entrainer d'acidose respiratoire.

OBJECTIF : Évaluer un éventuel effet aide inspiratoire de l'ONHD.

MÉTHODE : Étude prospective observationnelle réalisée chez 20 patients néant de broncho-pneumopathie chronique obstructive en postopératoire de chirurgie abdominale majeure ayant un risque de complication pulmonaire (score ARISCAT>26) entre Juillet et Octobre 2014 au sein du service de réanimation adulte du CHU de Clermont Ferrand. Les mesures étaient réalisées à 5 étapes: oxygénothérapie standard (référence), ONHD (FiO_2 fixe à 50%) à 20L/min, 40L/min, 60L/min et retour à l'oxygénothérapie standard. Le diaphragme était évalué par échographie et les variations de volumes pulmonaires par impédancemétrie électrique thoracique (EIT) avec le calcul des variations d'impédance de fin d'expirations (EELI) et de distribution du volume courant (TID)

RÉSULTATS : l'ONHD augmentait significativement l'excursion diaphragmatique (0.73 ± 0.3cm) à 0.99cm à 20L/min (± 0.47, p=0 .0003), 1.26cm à 40L/min (± 0.62, p<0.001) et 1.51cm à 60L/min (± 0,71, p<0.001) et diminuait significativement la FE (30 ± 16 %) à 40L/min (-21.1% ± 11.1, p=0.024), à 60L/min (19.9% ± 11.6, p=0.013). La PaCO2 (46 ± 13mmHg) était significativement diminuée (46 ± 13) à 20L/min (40 ± 8, p=0.003), à 40L/min (37 ± 8, p<0.001), à 60L/min (38 ± 8, p=0.001). La FR (20 ± 4 cycle/min) aussi diminuait à 20L/min (19 ± 4, p=0.003), 40L/min (17 ± 3, p<0.001) et 60 L/min (17 ± 4 p<0.001). L'EELI et le TID étaient significativement augmentés.

CONCLUSION : Nos résultats suggèrent pour la première fois un effet aide inspiratoire de l'oxygénothérapie nasale à haut débit chez des patients à risque de complications pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeur

MOTS CLÉS : ONHD, aide inspiratoire, chirurgie abdominale majeur, échographie diaphragmatique, EIT.

I. INTRODUCTION

L'oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) est une technique qui permet de délivrer jusqu'à 100% de fraction inspirée en oxygène (FiO_2) humidifiée et réchauffée à des débits pouvant aller jusqu'à 70L/minute selon les dispositifs [1]. Ses principaux mécanismes sont maintenant bien décrits [1–3] : les gaz réchauffés et humidifiés respectent le transport mucociliaire [4] rendant les hauts débits compatibles avec la physiologie des voies aériennes. Contrairement à l'oxygénothérapie conventionnelle, l'ONHD va permettre de couvrir le débit de pointe inspiratoire. En conséquence, la FiO_2 inspirée sera moins diluée et ce de façon constante. Les débits de gaz élévés génèrent une pression positive dans les voies aériennes responsable d'un « effet PEP » (pression expiratoire positive) entre 2 et 7 cmH_2O selon que la bouche soit ouverte ou fermée et les débits utilisés [5–8]. Cet effet va avoir des conséquences à la fois au niveau de la sphère ORL, avec une baisse des résistances du nasopharynx à l'inspiration, mais aussi au niveau des voies respiratoires basses avec un recrutement alvéolaire [9–12]. En utilisant l'impédancemétrie électrique thoracique (EIT), Corley et al ont montré en 2011 une augmentation des volumes pulmonaires en fin d'expiration (EELV) et du volume courant (Vt) avec l'ONHD [8]. Un autre effet de l'ONHD est le « lavage-rinçage » de l'espace mort anatomique qui permet d'éviter la réinhalation de CO_2 à chaque cycle respiratoire tout en générant un réservoir de gaz frais [2].

L'intérêt de l'ONHD est déjà bien montré en néonatologie, notamment sur la baisse du travail respiratoire [13–15]. Elle est de plus en plus utilisée chez l'adulte et s'est avérée efficace dans plusieurs domaines comme en période postopératoire ou dans l'insuffisance respiratoire aigue (IRA).

Les effets délétères de la chirurgie thoraco-abdominale sur la ventilation sont bien connus: diminution de la capacité vitale et de la capacité résiduelle fonctionnelle,

atélectasies, hypoxémie, augmentation du travail respiratoire [16–19] et dysfonction diaphragmatique [20–24]. Associés aux effets de la ventilation mécanique peropératoire, ces modifications peuvent être responsables de complications pulmonaires postopératoire et d'une augmentation de la morbi/mortalité [25]. En postopératoire de chirurgie cardiaque, une étude prospective observationnelle rapportait une meilleure oxygénation et tolérance de l'ONHD comparativement à l'oxygénothérapie au masque à haute concentration (MHC), sans différence observée sur le recours à la ventilation non invasive (VNI) ou à l'intubation [26]. En 2015, une large étude multicentrique a prouvé la non infériorité de l'ONHD par rapport à la VNI dans la prévention ou le traitement des de l'insuffisance respiratoire aigue en postopératoire de chirurgie cardiaque [27]. Un large essai contrôlé randomisé multicentrique comparant l'utilisation précoce de l'ONHD à l'oxygénothérapie conventionnelle pour la prévention de l'hypoxémie postopératoire après une chirurgie abdominale est en cours de publication [28].

Dans l'IRA l'oxygénothérapie standard peut rapidement se montrer insuffisante. Plusieurs études ont montré chez des patients en IRA que l'ONHD améliorait l'oxygénation, la dyspnée, la fréquence respiratoire (FR) et le confort respiratoire comparé à l'oxygénothérapie conventionnelle [9–11]. En 2015, Frat et al ont trouvé une baisse significative de la mortalité à 90 jours chez des patients en détresse respiratoire aigue hypoxémiantes traités par ONHD comparé à la ventilation non invasive [29]. Une récente étude suggère le recours à l'ONHD en première intention dans l'IRA même dans les cas de syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) [30]. Hors décompensation aigue, l'ONHD a montrée une meilleure tolérance physique à l'exercice, une moindre dyspnée d'effort et une meilleure oxygénation chez des patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) [31].

Avant ou après intubation, le recours à l'oxygénothérapie est systématique. Comparée au traitement conventionnel, l'ONDH a montré d'une part son intérêt pour limiter la désaturation lors de l'intubation de patients atteints d'hypoxie modérée à sévère [32] et d'autre part, un bénéfice sur l'oxygénation et le confort respiratoire en post extubation [33–35]. L'ONHD peut aussi être intéressante dans le support de procédures invasives [36,37].

Plusieurs études évaluant l'ONHD ont retrouvé une baisse significative de la FR sans apparition d'acidose respiratoire mais plutôt une diminution de la capnie [8–12]. Ces données associées à l'augmentation du Vt montrée dans l'étude de Corley [8] peuvent évoquer un effet aide inspiratoire de l'ONHD.

L'objectif de cette étude était de tester cette hypothèse chez des patients traités par ONHD en postopératoire de chirurgie abdominale lourde.

II. MÉTHODE

Après l'accord du comité d'éthique institutionnel (N° IRB 00008523 CE 13, clinical trial N° NCT 01702779), cette étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire de Clermont Ferrand, pole de médecine périopératoire, au sein du Service De Réanimation Adulte. Il s'agissait d'une étude prospective observationnelle réalisée entre Juillet et Octobre 2014. Les données ont été reportées sur un cahier de recueil puis intégrées de manière anonyme sur ordinateur pour les analyses statistiques.

II.1. Patients

Un accord de non opposition a été obtenu pour chaque patient. Etaient ciblés les patients en ventilation spontanée qui avaient eu une chirurgie abdominale majeure (définie par une durée > 2 heures) avec un risque de complications pulmonaires intermédiaire (défini par un score ARISCAT ≥ 26 (*Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia*)) à sévère (ARISCAT ≥ 45) [38,39]. Le critère d'inclusion de ces patients était la présence d'un ou plusieurs signes de dysfonction pulmonaires suivants: baisse de la PaO_2 (rapport PaO_2/FiO_2 < 300), dyspnée, utilisation des muscles respiratoires accessoires, augmentation de la fréquence respiratoire. Les critères d'exclusion étaient : refus du patient, l'âge inférieur à 18 ans ou majeur sous protection juridique, une grossesse en cours, une paralysie diaphragmatique, l'utilisation prévue ou en cours de VNI, l'inclusion dans un protocole de recherche interférant avec la prise en charge ventilatoire postopératoire, patient non affilié de la sécurité sociale.

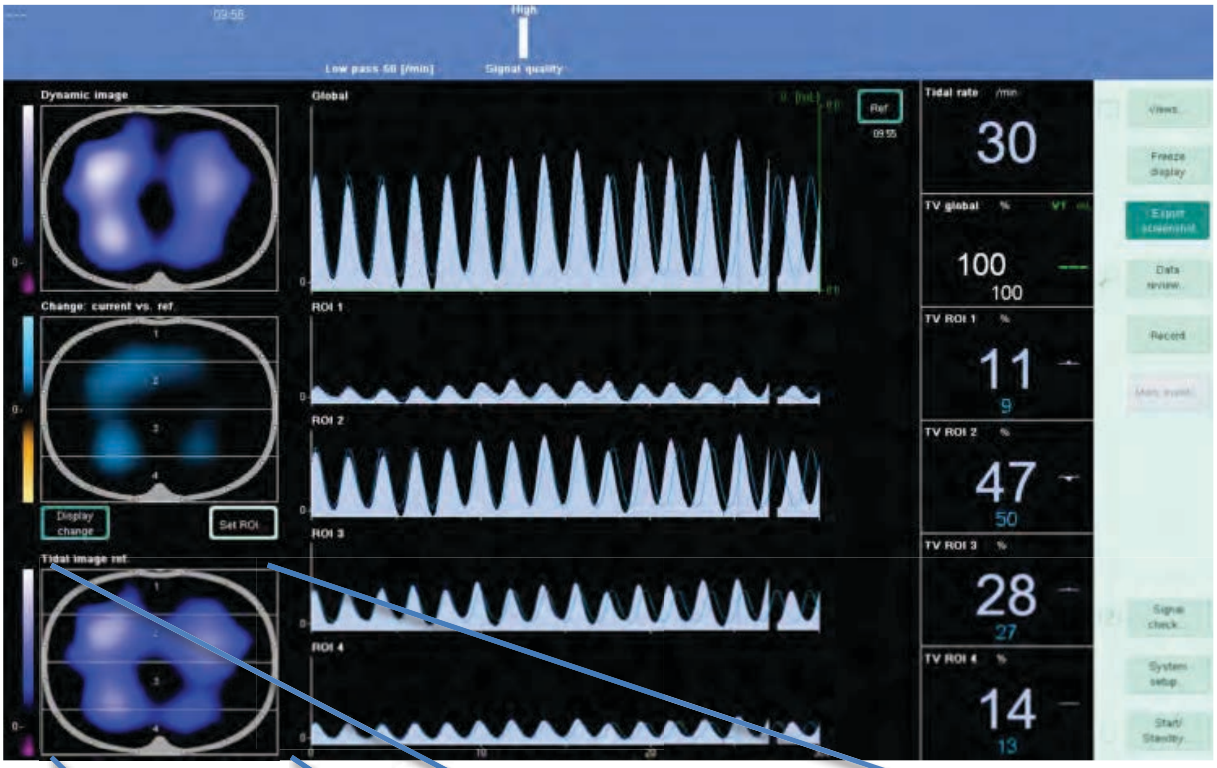
II.2. Oxygénothérapie nasale à haut débit

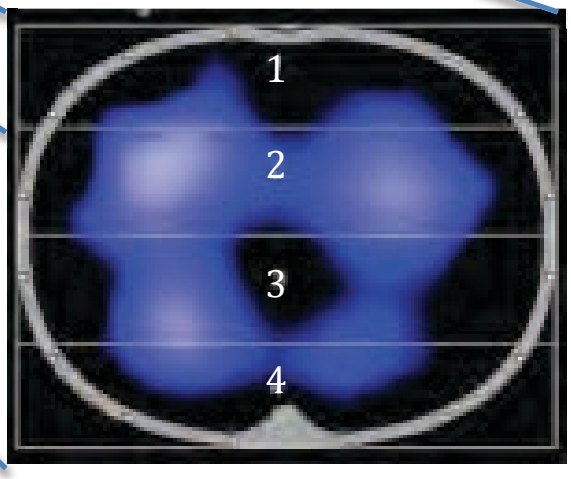
Le système utilisé était l'Optiflow® (Humidificateur chauffant MR850, circuit RT202 et canule nasale RT050/051, Fischer & Paykel Healtcare Ltd, Auckland, Nouvelle Zélande). La température de l'humidificateur était de 37°C, la FiO2 était fixée à 50%. Trois débit ont été utilisés en titration : 20, 40 et 60 L/min. Chacun était appliqué 10 minutes. À tout moment le patient pouvait stopper l'augmentation du débit si celui ci était mal toléré. Durant l'étude, les patients étaient encouragés à respirer avec la bouche fermée.

II.3. Impédancemétrie pulmonaire

Les changements de volume pulmonaire de fin d'expiration étaient évalués par impédancemétrie électrique thoracique (EIT) par la mesure des variations de l'impédance pulmonaire (dEELI). Le volume courant (Vt) était évalué par la mesure du « Tidal Impedance Distribution » (TID) [40,41]. Ces mesures étaient réalisées avec le PulmoVista®500 (Dräger Medical, Lüberk, Allemagne). L'enregistrement des données se faisait via une ceinture thoracique de 16 électrodes (plusieurs tailles disponibles de S à XL). Les données étaient enregistrées de manière anonyme sur le disque dur de l'appareil puis transférées sur une clé USB afin d'être analysées sur ordinateur par le logiciel « Dräger EIT Data Analysis Tool 6.0 ». Quatre régions d'intérêts (ROI) ont été choisies à priori : ventrale, médio-ventrale, médio dorsale et dorsale. La *Figure 1* montre un aperçu de l'écran de monitorage du PulmoVista® 500.

Figure 1. Capture d'écran du PulmoVista® 500, avec les valeurs du *Tidal rate* globales et de chaque *Region of Interest* ROI.





- **A** : Image dynamique en temps reel des variations de volume
- **B** : Image comparative par rapport à la référence
- **C** : Image de référence

Region Of Interest

ROI 1 : Ventrale
ROI 2 : Médio Ventrale
ROI 3 : Médio Dorsale
ROI 4 : Dorsale

II.4. Échographie diaphragmatique

L'évaluation échographie du diaphragme a été réalisée par deux médecins expérimentés dans l'utilisation de l'échographe. L'appareil utilisé était le Philips Envisor® avec la sonde cardiaque (PA 2-4 Hz). L'évaluation s'est faite comme décrite par Matamis et al. en 2013 [42]. La sonde échographique était placée sous la cage thoracique, sur l'axe médio claviculaire pour le diaphragme droit et sur l'axe médio axillaire pour le gauche. La sonde était dirigée en direction médiale, céphalique et dorsale afin d'orienter les ondes perpendiculairement au muscle diaphragmatique. Le foie et la rate ont été visualisés et utilisés pour le repérage de chaque hémi diaphragme. Le mode deux dimensions (2D) était utilisé permettant une meilleure approche de la zone à étudier, puis un zoom et un passage en mode temps-mouvement (TM) était réalisé sur la ligne diaphragmatique à analyser. L'excursion diaphragmatique était définie par l'amplitude mesurée sur l'axe verticale en mode TM, l'inspiration est caudale (le diaphragme se rapproche de la sonde) et l'expiration est céphalique (il s'en éloigne) [43,44]. Les mesures étaient en centimètres (cm) ou millimètres (mm) et faites uniquement en respiration non forcée. L'épaisseur du diaphragme était mesurée entre le centre de la ligne pleurale et le centre de la ligne péritonéale. Le travail respiratoire était évalué par la mesure et le calcul de la fraction d'épaississement (FE) du diaphragme selon la formule suivante : (épaisseur en fin d'inspiration-épaisseur en fin d'expiration)/épaisseur en fin d'expiration [45,46]. Nous avons examiné les deux côtés pour s'assurer de l'absence de paralysie diaphragmatique, puis nous avons réalisé les mesures à droite [23,42,47].

II.5. Paramètres cliniques et gazométriques

Durant l'étude, les paramètres suivants étaient recueillis : SpO2, gaz du sang (GDS) artériel simple (pH, PaO_2, $PaCO_2$, Sa02) si le patient bénéficiait d'un cathéter artériel, fréquence cardiaque (FC) et respiratoire (FR), pression artérielle (PA). Le confort respiratoire était auto-évalué par l'échelle modifiée de dyspnée de Borg : échelle numérique allant de 0 (respiration idéale) à 10 (respiration insupportable) [48].

II.6. Protocole de l'étude

Les patients étaient installés en décubitus dorsal en position proclive de 30° (angle donné par le lit). Avant de débuter, la ceinture d'électrodes nécessaire à l'EIT était placée autour du thorax du patient au niveau du 5-6eme espace intercostal antérieur. Une confirmation de signal optimal était recherchée avant de commencer le recueil.

Le protocole comprenait 5 étapes. A chacune d'entre elles le recueil des données cliniques, biologiques, échographiques et d'impédancemétrie décrites plus haut était réalisé au bout de 10 minutes. La première étape consistait au recueil des données de référence. Il était réalisé sous lunettes ou masque à oxygène avec un débit d'O2 nécessaire à l'obtention d'une SpO2 >92%. Ensuite, l'ONHD était appliqué avec un débit de 20 puis 40 et enfin 60L/min. Enfin, la dernière étape consistait à stopper l'ONHD et à remettre l'oxygénothérapie initiale du patient (au même débit).

Le protocole de l'étude est schématisé dans la *Figure 2*.

Figure 2. Schéma de l'étude.

PATIENT EN DD-PROCLIVE 30°
Ceinture EIT testée

1ere étape = 10min — O_2 lunettes ou masque pour SpO_2 >92% (référence)

2ème étape = 10min — OPTIFLOW 20 L/min

3ème étape = 10min — OPTIFLOW 40 L/min

4ème étape = 10min — OPTIFLOW 60 L/min

5ème étape = 10min — Fin de l'Optiflow Idem 1ère étape (résiduel)

MESURES FAITES À CHAQUE ÉTAPE

(AU BOUT DE 10MIN)

-Echographie diaphragmatique
(Excursion, Fraction d'épaississement FE)

-Impédancemétrie-EIT
(EELI, TID)

-GDS (si kta)

-FR, FC, PA, SpO_2

-Confort respiratoire
(autoévaluation, échelle modifiée de Borg)

II.7. Analyse statistique

Toutes les analyses ont été réalisées en formulation bilatérale pour un risque d'erreur de première espèce de 5% sous le logiciel Stata (version 13, StataCorp, College Station US). Une différence a été considérée comme statistiquement significative quand le degré de signification (p) était inférieur à 0.05 (risque a=5%). La population est décrite par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles et par la moyenne (± écart-type associé) ou la médiane (et intervalle interquartile) pour les variables quantitatives, au regard de leur distribution statistique (normalité étudiée par le test de Shapiro-Wilk). S'agissant de données répétées longitudinales, l'analyse statistique a principalement considéré des modèles mixtes permettant d'étudier l'effet fixe temps tout en prenant en compte la variabilité inter et intra patient (effet aléatoire sujet).

III. RÉSULTATS

III.1. Patients

Vingt patients ayant eu une chirurgie abdominale majeure (>2h) ont été inclus entre les mois de Juillet et Octobre 2014. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le *tableau 1*. Aucun n'avait d'antécédent de broncho-pneumopathie chronique obstructive BPCO, trois avaient une hypertension artérielle traitée. Les chirurgies principales étaient : hépatique (n=4), colique (n=3), œsophagienne (n=3), gastrique (n=3), pancréatique (n=2), gynécologiques (n=2). Le score ARISCAT médian était de 41. Les inclusions étaient effectuées dans les 72h suivant la chirurgie. Tous avaient été extubés soit au bloc opératoire, soit dans l'heure suivant leur admission en réanimation.

Tableau I. Caractéristiques des patients

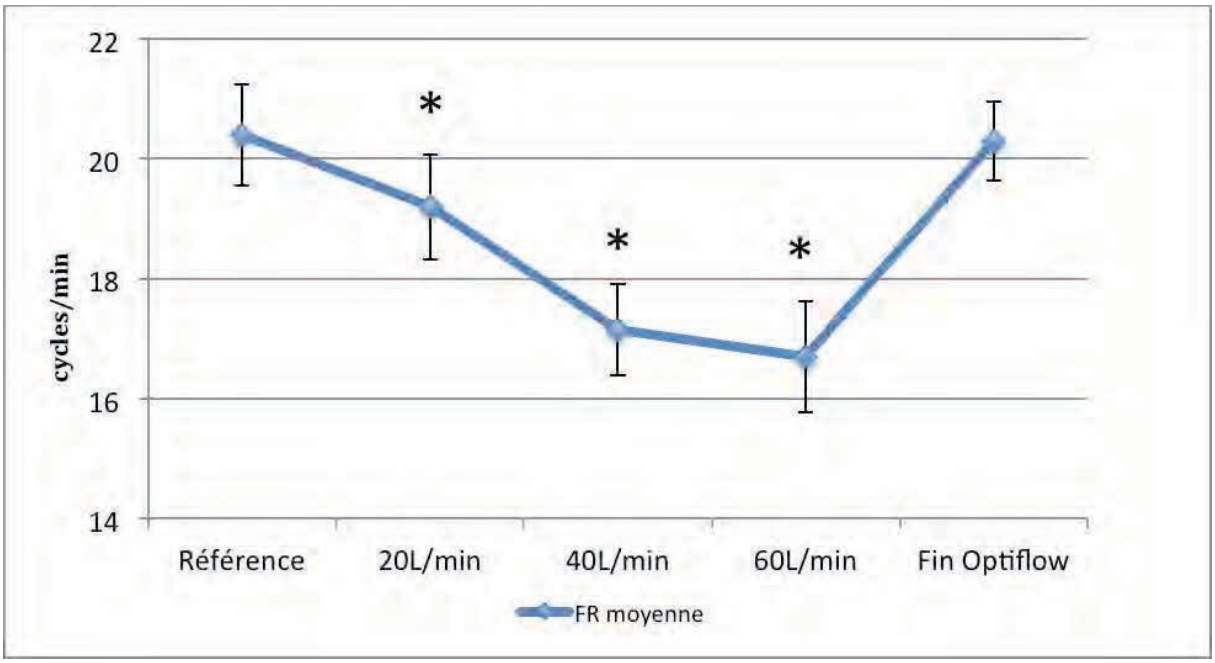
Caractéristiques (n=20)	Valeurs*
Age (année)	64 [51 ; 71]
Poids (kg)	71 [63 ; 80]
Taille (cm)	165 [163 ; 170]
Indice de Masse Corporelle (kg/cm^2)	25,6 [23.8 ; 27.9]
Sexe	
Homme	14 (70%)
Femme	6 (30%)
Score IGS II	25.5 [20 ; 34.7]
Score ARISCAT	41 [40.2 ; 49]
Score SOFA	3 [2 ; 4.2]
Débit d'oxygène (L/min) initial	1 [1 ; 5]

* résultats en médiane [IQR] et en nombre absolu avec pourcentage pour le sexe

III.2. Données cliniques

La fréquence respiratoire moyenne de référence était de 20 ± 4 cycle/min (cpm) et celle de la fréquence cardiaque de 88 ± 15 battements/min (bpm). L'évolution de la FR en fonction des différents débits est reportée sur la *Figure 3*.

Figure 3. Fréquence respiratoire moyenne (cycle/min) en fonction des différents débits d'oxygénothérapie.



* Baisse significative de la FR par rapport à la mesure de référence (p<0.05)

La FR diminuait à chaque augmentation de débit. Une baisse significative a été retrouvée entre la mesure de référence (20 ± 4) et les débits de 20L/min (19 ± 4, p=0.003), 40L/min (17 ± 3, p<0.001) et de 60 L/min (17 ± 4 p<0.001). En comparant les débits d'Optiflow® entre eux (20vs40, 20vs60 et 40vs60), on retrouvait une baisse significative de la FR à chaque fois (p<0.05).

Aucune variation significative de la PA moyenne n'a été retrouvée (*Tableau II*).

La FC moyenne de référence était de 89 ± 12 bpm et diminuait de manière significative à 40L/min (81 ± 14, p=0.035) et à 60L/min (80 ± 14, p=0.004).

Le confort respiratoire était de 2.1 ± 2 à l'inclusion. Aucune différence significative n'a été mise en évidence avec l'augmentation des débits ou entre la première et la dernière étape (*Tableau II*).

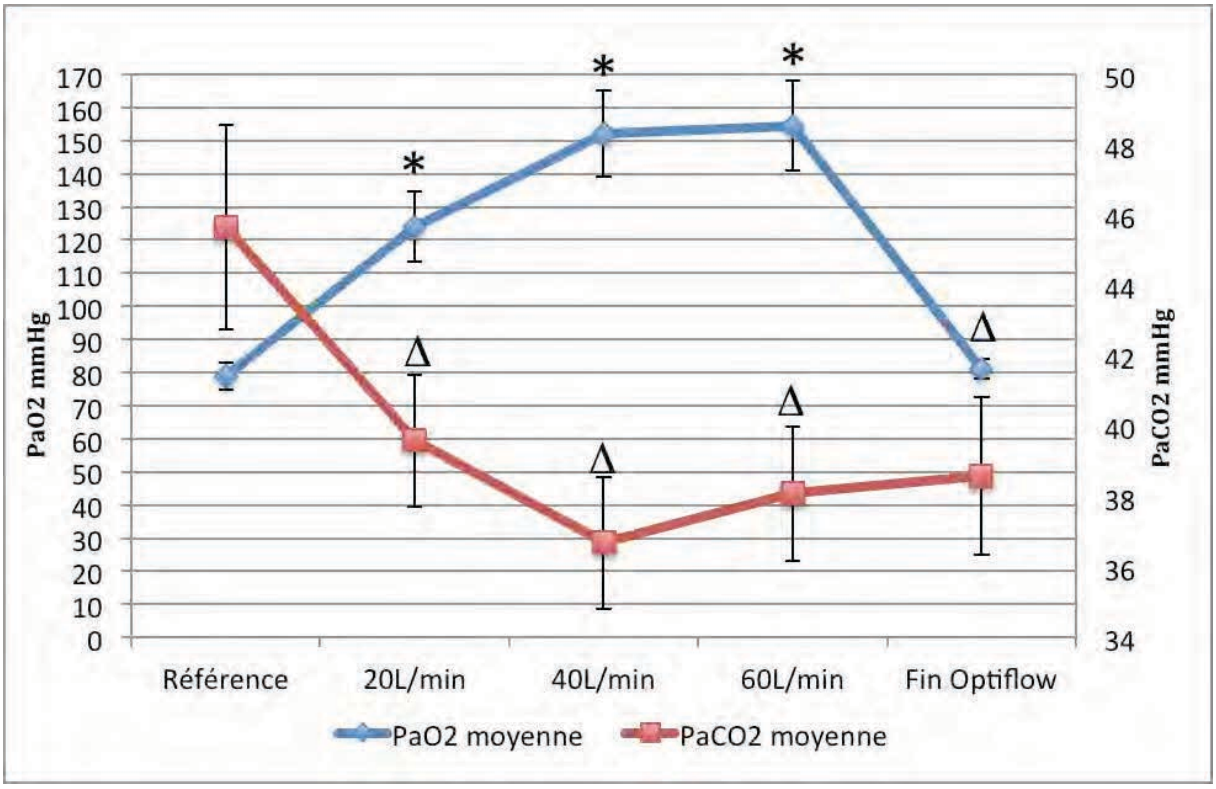
III.3. Données gazométriques

Les prélèvements sanguins ont pu être réalisés chez 16 patients (4 n'avaient pas de cathéter artériel). La valeur moyenne de référence de la PaO2 était de 79 ± 17 mmHg et pour la $PaCO_2$ de 46 ± 13 mmHg. Leur évolution en fonction des différents débits est reportée sur la *Figure 4*.

Une augmentation significative de la PaO_2 par rapport à la mesure de référence (79 ± 17) était retrouvée à 20L/min (124 ± 47, $p<0.001$), à 40L/min (152 ± 57, $p<0.001$) et à 60L/min (155 ± 59, $p<0.001$). On ne retrouvait pas de différence significative entre la première et dernière étape ($p=0.68$). En comparant les débits entre eux on retrouvait une différence significative ($p<0.05$) sur la PaO_2 uniquement entre les débits 20 et 60L/min.

Une diminution significative de la $PaCO_2$ par rapport à la mesure de référence (46 ± 13) était retrouvée à 20L/min (40 ± 8, $p=0.003$), à 40L/min (37 ± 8, $p<0.001$), à 60L/min (38 ± 8, $p=0.001$) et après l'arrêt de l'Optiflow (39 ± 10, $p=0.001$). Enfin, entre les trois débits d'Optiflow® il n'y avait pas de différence significative sur la $PaCO_2$.

Figure 4. PaO_2 et $PaCO_2$ moyenne (mmHg) en fonction des différents débits d'oxygénothérapie (FiO_2 fixe à 50%).



* PaO_2 : Augmentation significative par rapport à la mesure de référence ($p<0.05$)
Δ $PaCO_2$: Diminution significative par rapport à la mesure de référence ($p<0.05$)

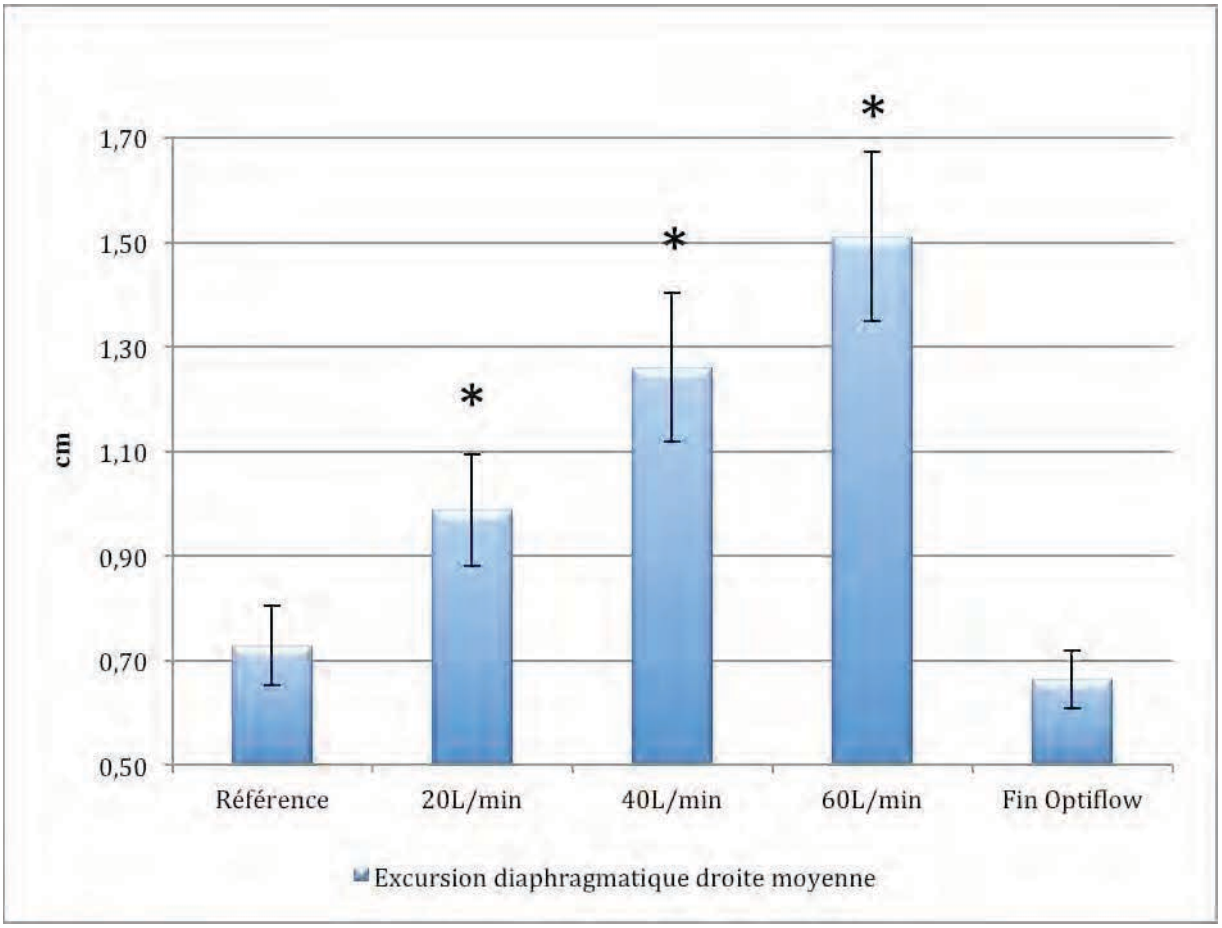
La valeur moyenne de référence pour la SpO_2 était de 95 ± 3% et pour la SaO_2 de 95 ± 2%. Une augmentation significative de la SpO_2 et de la SaO_2 était retrouvée par rapport à leur valeur de référence à 20L/min (respectivement 98 ± 4 ; 97 ± 3 $p<0.001$), à 40L/min (respectivement 98 ± 3 ; 99 ± 2, $p<0.001$) et à 60L/min (respectivement 98 ± 3 ; 99 ± 2, $p<0.001$). L'ensemble des valeurs est reporté dans le *Tableau II*. Il n'y avait pas de différence significative entre le début et la fin du protocole pour la SaO_2, mais il y en avait une pour la SpO_2 (96 ± 3, $p=0.033$). On ne retrouvait pas de différence significative entre les 3 débits d'Optiflow® (sur SpO_2 ou SaO_2).

La pH moyen de référence était de 7.43 ± 0.1. Par rapport à la référence, on retrouvait une augmentation significative du pH à 40L/min (7.45 ± 0.1, p=0.001), à 60L /min (7.45 ± 0.1, p=0.006) et à l'arrêt de l'Optiflow® (7.45 ± 0.1, p=0.006). Il n'y avait pas de différence significative sur le pH entre les débits 20, 40 et 60L/min.

III.4. Données de l'échographie diaphragmatique.

L'excursion diaphragmatique droite moyenne de référence était de 0.73 ± 0,3 cm. La *Figure 5* représente son évolution aux 5 étapes du protocole. Une augmentation significative de l'excursion moyenne était retrouvée par rapport à la référence à 20L/min (0.99 ± 0.5, p=0 .0003), à 40L/min (1.26 ± 0.6, p<0.001) et à 60L/min (1.51 ± 0.7, p<0.001). Il n'y avait pas de différence significative entre la première et la dernière étape (0.66 ± 0.2, p=0.46). En comparant les 3 débits d'Optiflow® entre eux (20vs40, 20vs60 et 40vs60), on retrouvait une différence significative sur l'excursion moyenne à chaque fois (p<0.05).

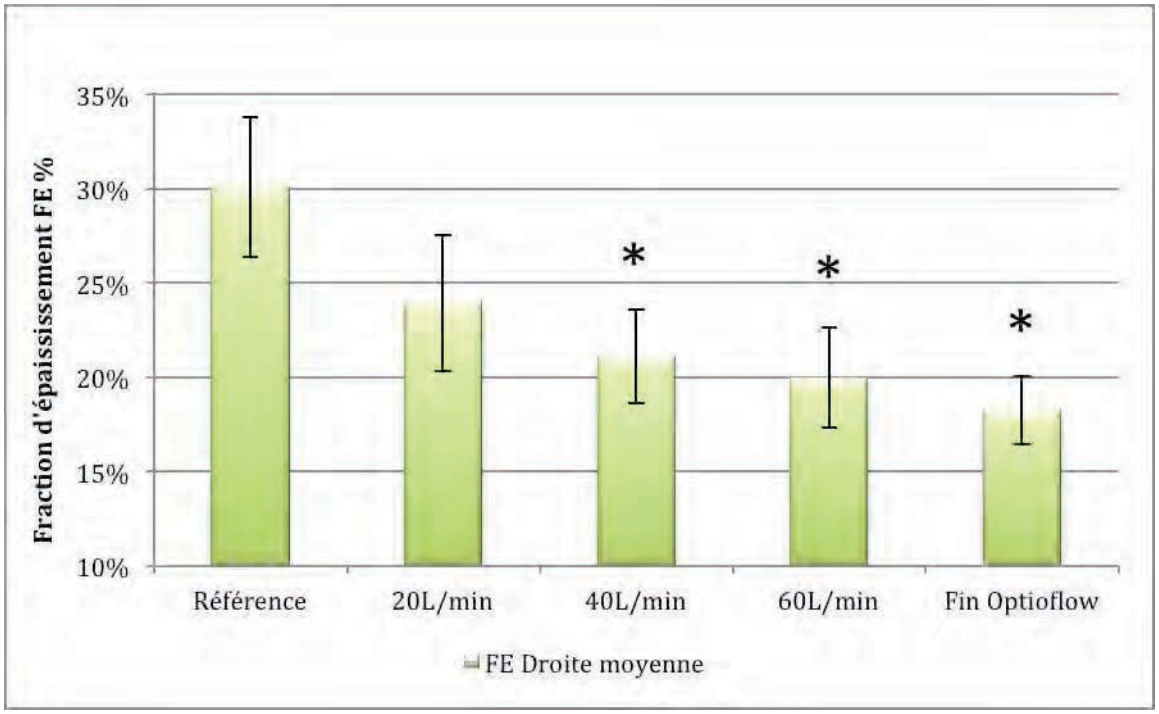
Figure 5. Moyenne de l'excursion diaphragmatique droite (en cm) en fonction des différents débits.



*Augmentation significative de l'excursion diaphragmatique par rapport à la mesure de référence

La fraction d'épaississement (FE) moyenne de l'hémidiaphragme droit de référence était de 30 ± 16 %. L'évolution de ses moyennes en fonction des différentes étapes est reportée dans la *Figure 6*. Il existait une diminution significative de la FE moyenne comparée à la mesure de référence à 40L/min (21 ± 11, p=0.024), à 60L/min (20 ± 12, p=0.013) et à l'arrêt de l'Optiflow® (18 ± 8, p=0.003). On ne retrouvait pas de différence significative entre les différents débits.

Figure 6. Fraction d'épaississement (en %) moyen de l'hémidiaphragme droit en fonction des différents débits.

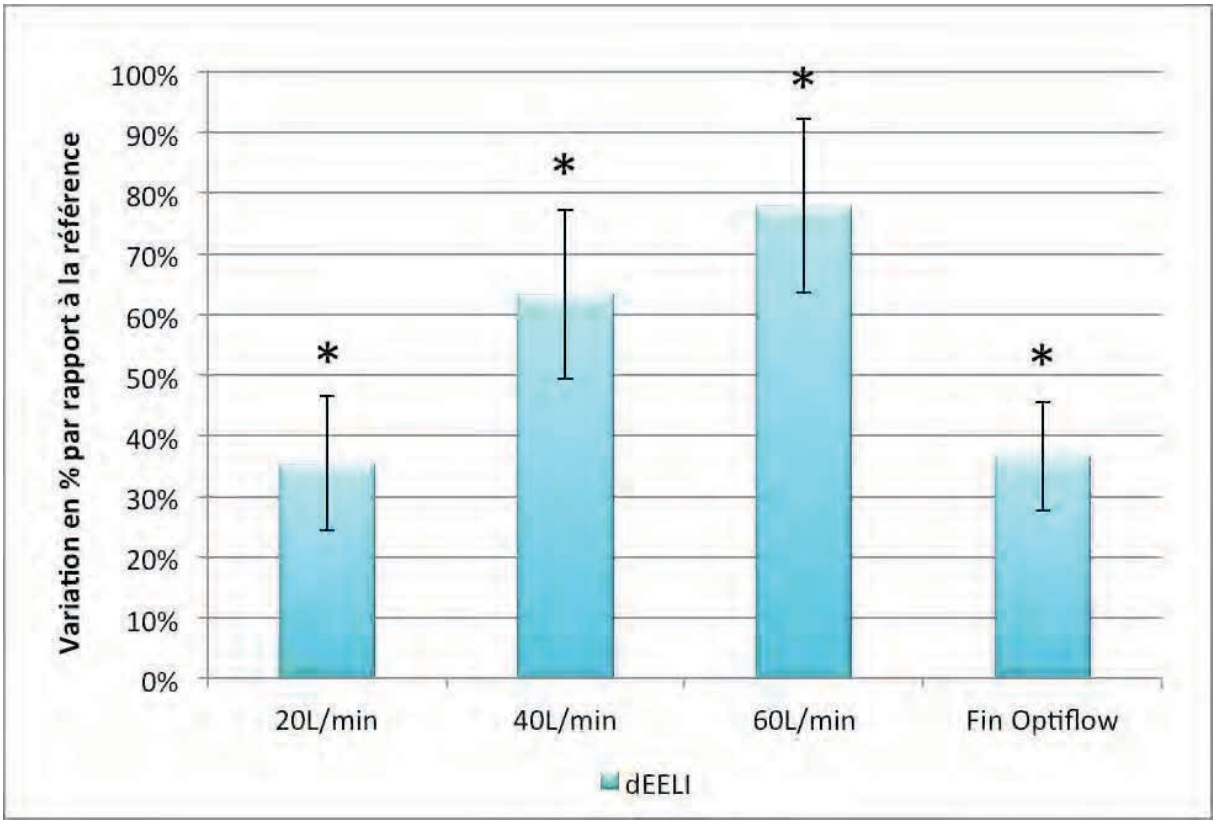


* Diminution significative de la FE par rapport à la mesure de référence ($p<0.05$).

III.5. Données de l'impédancemétrie pulmonaire

L'exploitation des données enregistrées par l'EIT avait permis de mettre en évidence des différences significatives de variation d'impédance en fin d'expiration. Les moyennes des dEELI calculées par rapport à l'enregistrement de référence sont reportées sur la *Figure 7*. L'EELI était augmenté de 35% ± 50 à 20L/min ($p=0.002$), de 63% ± 62 à 40L/min ($p<0.001$) de 78% ± 64 à 60L/min ($p<0.001$) et de 37% ± 38 ($p=0.002$). En comparant les débits entre eux (20vs40, 20vs40 et 40vs60) on retrouvait une différence significative uniquement entre 20 et 60L/min ($p<0.05$).

Figure 7. Moyenne des dEELI (en %) aux différents débits par rapport aux mesures références.



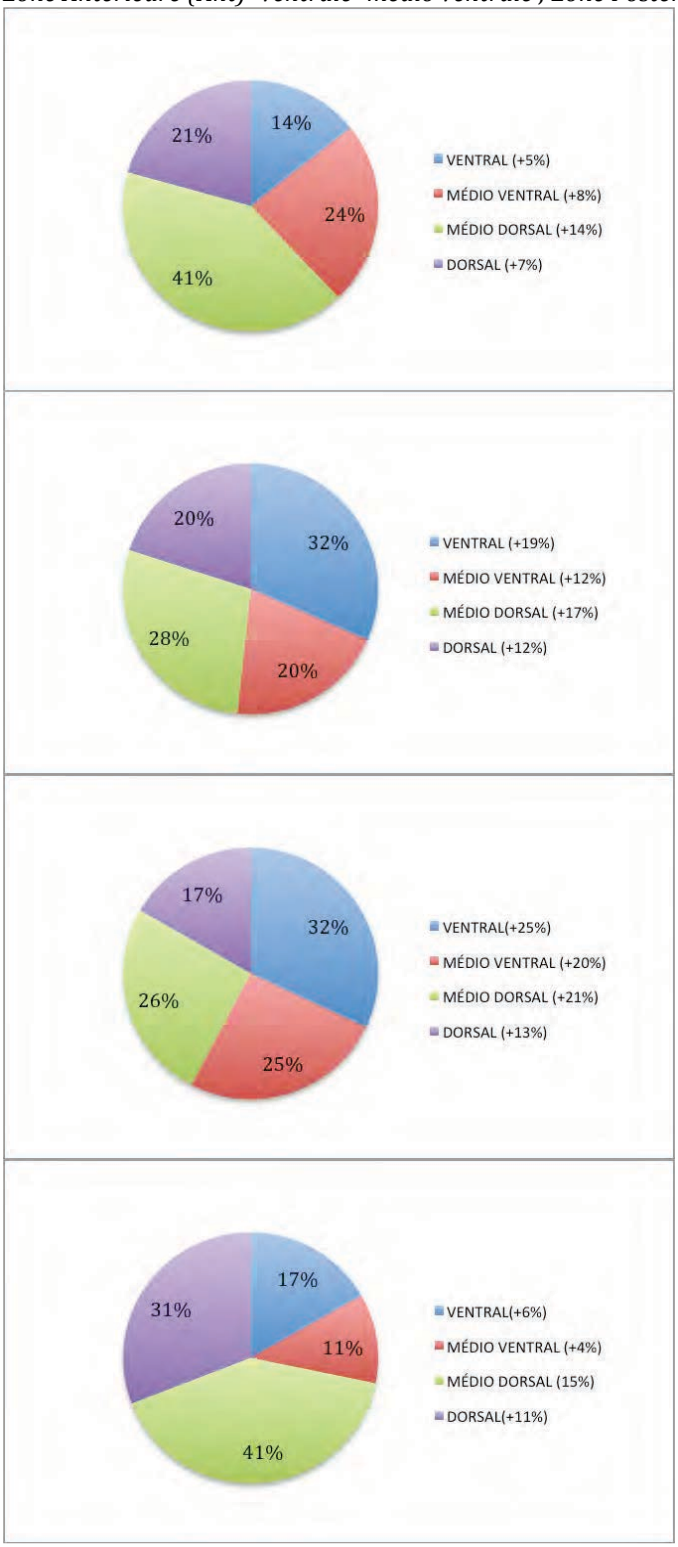
* Augmentation significative de l'EELI par rapport à la mesure de référence ($p<0.05$)

Une analyse du dEELI dans chaque ROI prédéfinie (ventrale, médio ventrale, médio dorsale et dorsale) avait pu être réalisée. La *Figure 8* montre la répartition du dEELI en fonction des ROI prédéfinies à chaque étape ainsi que leur regroupement en deux grandes zones : antérieure (ventrale + médio ventrale) et postérieure (dorsale + médio dorsale).

Le dTID augmentait par rapport à la première étape de manière significative à 20L/min (+11% ± 20, $p=0.03$), à 40L/min (+12% ± 19, $p=0.016$) et à 60L/min (+21% ± 33, $p<0.001$). Il n'y avait pas de différence significative sur le TID entre la référence et la dernière étape ni entre les débits 20, 40 et 60L/min.

Figure 8. Répartition du EELI à 20L/min (a), 40L/min (b), 60L/min (c) et à l'arrêt de l'Optiflow (d)

Entre parenthèse dans la légende : dEELI par ROI par rapport à la mesure de référence.
Dans le cammenbert : répartition du dEELI total entre les 4 ROI
Zone Antérieure (Ant)=ventrale+médio ventrale ; Zone Postérieur(Post)=dorsale+médio dorsale



8.a. ROI à 20L/min

->38% Ant :
dEELI + 13%/référence

->62% Post :
dEELI + 21%/référence

8.b ROI à 40L/min

->52% Ant :
dEELI + 32%/référence

->48% Post :
dEELI + 30%/référence

8.c. ROI à 60L/min

->57% Ant :
dEELI + 21%/référence

->43% Post :
dEELI + 34%/référence

8.d. ROI à l'arrêt de l'Optiflow

->28% Ant :
dEELI + 30%/référence

->72% Post :
dEELI + 27%/référence

Les principales données mesurées à chaque étape et comparées à celles de référence sont reportées dans le *tableau II*.

TABLEAU II. Résultats à chaque étape comparés aux valeurs de référence

* Valeurs significativement différentes comparées à celles de référence .Valeurs données en moyenne ± ET

	O2 standard (référence)	Optiflow			Retour O2 standard
DÉBIT	1-6L/min	20L/min	40L/min	60L/min	1-6L/min
CLINIQUE					
FR (cpm)	20 ± 4	19 ± 4 *p=0.003**	17 ± 3 *p<0.001**	17 ± 4 *p<0.001**	20 ± 3 *p=0.93*
FC (bpm)	88 ± 15	84 ± 15 *p=0.17*	81 ± 14 *p=0.035**	80 ± 14 *p=0.004**	88 ± 15 *p=0.8*
PAm (mmHg)	89 ± 12	90 ± 14 *p=0,99*	89 ± 13 *p=0.78*	92 ± 14 *p=0.49*	89 ± 14 *p=0,97*
SpO2 (%)	95 ± 3	98 ± 4 *p<0.001**	98 ± 3 *p<0.001**	99 ± 3 *p<0.001**	96 ± 3 *p=0.033**
Borg	2.1 ± 2	1.3 ± 1.1 *p=0,2*	2.4 ± 1.7 *p=0.5*	3 *p=0.09*	1.4 ± 1.7 *p=0.26*
GAZOMÉTRIE					
pH	7.43 ± 0.1	7.44 ± 0.1 *p=0.124*	7.45 ± 0.1 *p=0.001**	7.45 ± 0.1 *p=0.006**	7.45 ± 0.1 *p=0,006**
PaO2 (mmHg)	79 ± 17	124 ± 47 *p<0.001**	152 ± 57 *p<0.001**	155 ± 59 *p<0.001**	81 ± 13 *p=0.68*
PaCO2 (mmHg)	46 ± 13	40 ± 8 *p=0.003**	37 ± 8 *p<0.001**	38 ± 8 *p=0.001**	39 ± 10 *p=0.001**
SaO2 (%)	95 ± 2	97 ± 3 *p<0.001**	99 ± 2 *p<0.001**	99 ± 2 *p<0.001**	96 ± 2 *p=0.65*
ECHOGRAPHIE					
Excursion D (cm)	0.73 ± 0.3	0.99 ± 0.5 *p=0.003**	1.26 ± 0.6 *p<0.001**	1.51 ± 0.7 *p<0.001**	0.66 ± 0.2 *p=0.46*
FE D (%)	30 ± 16	23 ± 16 *p=0.123*	21 ± 11 *p=0,024**	20 ± 12 *p=0.013**	18 ± 8 *p=0.003**
EIT					
dEELI (%)	-	35 ± 50 *p=0.002**	63 ± 62 *p<0.001**	78 ± 64 *p<0.001**	37 ± 38 *p=0.002**
dTID (%)	-	11 ± 20 *p=0.03**	12 ± 19 *p=0.016**	21 ± 33 *p<0.001**	0.66 ± 15 *p=0.871*

IV. DISCUSSION

Les résultats principaux de cette étude montrent pour la première fois que l'oxygénothérapie nasale à haut débit augmente la course diaphragmatique tout en diminuant sa fraction d'épaississement, témoignant d'un effet aide inspiratoire de ce dispositif chez des patients, à risque modéré à sévère de complications pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeure.

Dans notre travail, comme dans ceux publiés précédemment, nous avons pu mettre en évidence de manière concomitante à l'augmentation des débits, une amélioration significative de l'oxygénation à FiO2 constante (*Figure 4*), une diminution significative de la FC et de la FR (*Figure 3*). Cette baisse de la FR ne s'accompagnait pas d'une augmentation de la capnie mais au contraire d'une diminution. La $PaCO_2$ de référence (46 ± 13 mmHg) diminuait à 20L/min (40 ± 8, p=0.003), à 40L/min (37 ± 8, p<0.001) et à 60L/min (38 ± 8, p=0.001). Cette baisse peut être expliquée par le lavage de l'espace mort anatomique bien décrit de l'ONHD [1–3]. Il est cependant très peu probable que le lavage-rinçage de l'espace mort explique à lui seul cette diminution de la capnie chez des patients peu hypercapniques, sans BPCO ni SDRA. En effet, les patients atteints de BPCO ou de SDRA ont un espace mort anatomique anormalement augmenté et ne peuvent pas augmenter leur ventilation alvéolaire du fait du syndrome obstructif. Le lavage-rinçage de leur espace mort peut alors diminuer la $PaCO_2$ et ce, d'autant plus que la $PaCO_2$ de base est augmentée [49]. Dans notre étude, l'augmentation légère de la capnie en postopératoire est due à la perte de volume pulmonaire, elle même secondaire à la dysfonction diaphragmatique, à la diminution de la compliance pariétale abdominale et à la sidération musculaire [16–24]. Il est donc très probable que dans notre travail la baisse de la capnie soit secondaire à effet aide respiratoire. Cet effet de

pression inspiratoire s'explique probablement par le principe de Bernouilli. Les bases de ce principe, montrent que dans le flux d'un fluide une accélération se produit simultanément avec la diminution de la pression. En proto-inspiratoire, il se créé une dépression sous glottique expliquée par la contraction diaphragmatique. La pression dans la cavité buccale, siège du premier effet venturi (effet PEP de l'ONHD), va diminuer, un peu, et le débit de gaz s'accélérer en transglottique. La vitesse va diminuer avec l'augmentation de calibre de la trachée et générer de ce fait une augmentation de pression au niveau de la partie plus distale de l'arbre trachéobronchique. Durant l'expiration, l'effet venturi au niveau des voies aérodigestives supérieures redevient le phénomène principal, d'où la PEP.

En accord avec les données de la littérature, nous retrouvons une augmentation des volumes pulmonaires de fin d'expiration avec l'ONHD [8,50] . Ceux ci étaient évalués via le EELI calculé par l'EIT. En effet, plusieurs études ont montrées la corrélation entre les variations de l'impédance pulmonaire et les variations des volumes [40,41]. Cette augmentation des EELV est l'effet direct du recrutement alvéolaire secondaire à la pression positive générée par les hauts débits dans les voies aériennes [5–8]. Dans notre étude, l'augmentation du EELV était d'autant plus importante que le débit était élevé. Cela est la conséquence directe de l'effet venturi qui permet à l'ONDH de générer une pression expiratoire positive. Ainsi, plus le débit est élevé, plus la pression augmente et donc le recrutement. Il est intéressant de voir dans notre étude que l'augmentation du EELV perdure encore après l'arrêt de l'Optiflow® (+37% ± 38 p=0.002). L'amélioration du rapport PaO_2/FiO_2 est lui aussi le témoin de l'amélioration des rapports ventilation/perfusion, conséquence directe du recrutement alvéolaire.

L'analyse des ROI montre que l'augmentation de volume de fin d'expiration se fait essentiellement dans les zones postérieures et inférieures du poumon. Ce sont ces mêmes zones qui sont le siège de la majeure partie de la perte d'aération après chirurgie ou lors d'insuffisance respiratoire aigue de façon plus générale. Il est donc très intéressant de noter que le gain en terme de volume pulmonaire se fait dans les zones pathologiques, et non dans les zones préalablement saines. Comme il a déjà été montré, il est beaucoup plus intéressant de faire rentrer de l'air dans des zones pathologiques, que dans des zones saines [51–54]. De plus, ceci permet de s'affranchir d'un éventuel risque de sur-distension. Le maintien, voire le renforcement d'une activité diaphragmatique permet probablement d'expliquer en partie ces résultats.

Ces modifications de volumes pulmonaires sont aussi retrouvées pour le TID qui augmente de manière significative à chaque augmentation de débit : à 20L/min (+11% ± 20, p=0.03), à 40L/min (+12% ± 19, p=0.016) et à 60L/min (+21% ± 33, p<0.001). Dans plusieurs études, le TID calculé par l'EIT était corrélé avec le Vt [55,56]. Corley et al retrouvaient déjà cette augmentation du TID avec l'OHND [8]. Dans notre étude, la baisse de la FR et de la PaCO2 était concomitante de l'augmentation du TID ce qui suggère un effet aide inspiratoire de l'OHND.

Le diaphragme était analysé par échographie pour étudier l'effet des différents débits sur son excursion et sa FE. Il avait été choisi d'effectuer les mesures sur l'hémidiaphragme droit car il est le coté le plus souvent analysé dans la littérature du fait de sa facilité d'observation par rapport au gauche. De plus, lorsque qu'il n'existe pas de paralysie diaphragmatique, il n'y a pas de différence significative entre les deux hémidiaphragmes [23,42,47]. L'excursion diaphragmatique est corrélé au volume courant dans plusieurs études [23,47,57] et la FE est en rapport direct avec le travail respiratoire

[45,46]. De manière physiologique, pour augmenter le Vt, un patient sain doit effectuer un effort respiratoire supplémentaire, cela se traduit par une augmentation de la FE [58]. Dans une étude récente, Umbrello et al ont montré sous ventilation mécanique (VM) que l'augmentation de l'aide inspiratoire était inversement corrélée à la FE [46]. En effet, plus l'aide apportée aux patients par la VM est importante, moins l'effort respiratoire qu'il doit fournir est important. Dans notre étude nous voyons pour la première fois l'effet de l'ONHD sur le diaphragme à différents débits. L'excursion diaphragmatique de référence (0.73 ± 0,3 cm) est augmentée de manière significative à 20L/min (0.99 ± 0.5, p=0 .0003), à 40L/min (1.26 ± 0.6, p<0.001) et à 60L/min (1.51 ± 0.7, p<0.001). De manière concomitante, la FE initiale (30 ± 16 %) était significativement diminuée avec l'augmentation des débits à partir de 40L/min (21 ± 11, p=0.024), à 60L/min (20 ± 12, p=0.013). Cet effet sur le travail respiratoire perdure à l'arrêt de l'Optiflow® (18 ± 8, p=0.003). Ces résultats suggèrent que l'OHND augmente le Vt tout diminuant le travail respiratoire et ce d'autant plus que le débit est élevé, ce qui va dans le sens d'un effet aide inspiratoire. D'autant plus avec la baisse de la FR et de la $PaCO_2$ retrouvée dans notre étude. La persistance de l'effet de réduction du travail respiratoire et de l'augmentation du EELV après l'arrêt de l'ONHD fait suggérer un effet thérapeutique en plus de l'effet symptomatique de l'ONHD.

Contrairement aux données de la littérature, nous ne retrouvions pas de différence significative dans l'autoévaluation du score de dyspnée. La plupart de celles ci évaluaient la tolérance clinique de l'ONHD dans des situations de défaillances respiratoires acquises, avec un inconfort respiratoire important, ce qui n'était pas notre cas [9,11]. En effet la moyenne de référence du score de Borg dans notre étude était de 2.1 ± 2, les moyennes restaient basses quelque soit le débit utilisé (*Tableau II*). Néanmoins,

la baisse significative de la FR et de la FC va dans le sens d'une meilleure tolérance clinique.

Notre étude comporte plusieurs limites. Premièrement, le mécanisme qui expliquerait l'effet pression inspiratoire est purement spéculatif. Il mérite d'être démontré séparément. Nous n'avons pas effectué d'arrêt temporaire de l'ONHD entre les étapes de montée de débits. Dans le même sens, la délivrance des débits n'a pas été randomisée. Ainsi il est possible d'avoir bénéficié d'un effet cumulatif de la montée des débits sur le recrutement et la baisse du travail respiratoire. En outre, il n'y a pas eu de mesure faite avant la chirurgie. Lerolle et al. ont montré la dysfonction diaphragmatique en postopératoire de chirurgie cardiaque en comparant les mesures échographiques du diaphragme avant et après la chirurgie [24]. Il serait donc intéressant de randomiser la délivrance des débits, avec une période libre d'ONHD entre chacun, et de comparer leurs effets aux mesures préopératoires et à l'oxygénothérapie conventionnelle. Enfin les patients n'ont pas été suivis dans le temps pour voir l'éventuel effet à court et moyen terme sur l'incidence des complications pulmonaires. Deux grands essais randomisés récents ont montrés que l'ONHD pourrait être un traitement efficace chez les patients à risque de complications pulmonaires en postopératoire de chirurgie cardiaque [27] et chez des patients ayant une insuffisance respiratoire aigue [29].

V. CONCLUSION

Pour la première fois, notre étude suggère un effet aide inspiratoire de l'oxygénothérapie nasale à haut débit chez des patients à risque de complications pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeur. En plus de son effet sur l'amélioration de l'oxygénation, l'ONHD réduit la fréquence respiratoire et la $PaCO_2$. Son utilisation précoce permet de diminuer le travail respiratoire, d'augmenter le volume courant et les volumes pulmonaires de fin d'expiration. Ces effets sont plus importants au débit le plus élevé (60L/min dans notre étude).

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Frat JP, Goudet V, Girault C. High flow, humidified-reheated oxygen therapy: A new oxygenation technique for adults. Rev Mal Respir [Internet] 2013;30(8):627–43. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.04.016

2. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: Mechanisms of action. Respir Med 2009;103(10):1400–5.

3. Ricard J. High flow nasal oxygen in acute respiratory failure. Minerva Anestesiol 2012;78:836–41.

4. Chanques G, Constantin J-M, Sauter M, et al. Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. Intensive Care Med 2009;35(6):996–1003.

5. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. Aust Crit Care 2007;20(4):126–31.

6. Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. Br J Anaesth 2009;103(6):886–90.

7. Ritchie J, Williams A, Gerard C, Hockey H. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures. Anaesth Intensive Care 2011;39(6):1103–10.

8. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. Br J Anesth 2011;107(6):998–1004.

9. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. 2010.

10. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients : a prospective pilot study. Intensive Care Med 2011;37:1780–6.

11. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard J-D. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. J Crit Care 2012;27(3):324.e9–13.

12. Chanques G, Riboulet F, Molinari N, et al. Comparison of three high flow oxygen therapy delivery devices: A clinical physiological cross-over study. Minerva Anestesiol 2013;79(12):1344–55.

13. Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants. J Perinatol 2006;26(April):476–80.

14. Jongh BE De, Locke R, Mackley A, et al. Work of breathing indices in infants with respiratory insufficiency receiving high-flow nasal cannula and nasal continuous positive airway pressure. J Perinatol [Internet] 2013;34(1):27–32. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/jp.2013.120

15. Pham TMT, O'Malley L, Mayfield S, Martin S, Schibler A. The effect of high flow nasal cannula therapy on the work of breathing in infants with bronchiolitis. Pediatr Pulmonol [Internet] 2014;May 21:1–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24846750

16. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36(6):546–53.

17. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. Chest 1996;110:744–50.

18. Joris J, Kaba A, Lamy M. Postoperative spirometry after laparoscopy for lower abdominal or upper abdominal surgical procedures. Br J Anaesth 1997;79(4):422–6.

19. Wu A, Drummond G. Respiratory muscle activity and respiratory obstruction after abdominal surgery. Br J Anesth 2006;96(4):510–5.

20. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. Am Rev Respir Dis 1983;128(5):899–903.

21. Dureuil B, Cantineau J, Desmonts J. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br J Anesth 1987;59:1230–5.

22. Dureuil B, Viirès N, Cantineau J, Aubier M, Desmonts J. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. J Appl Physiol 1986;61(5):1775–80.

23. Kim SH, Na S, Shin S, Koh SO. An evaluation of diaphragmatic movement by M-mode sonography as a predictor of pulmonary dysfunction after upper abdominal surgery. Anesth Analg 2010;110(5):1349–54.

24. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. Chest 2009;135(2):401–7.

25. Serpa NA, Hemmes S, Barbas C, et al. Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. Lancet Respir Med 2014;2(12):1007–15.

26. Nicolet J, Poulard F, Baneton D, Rigal J-C, Blanloeil Y. High-flow nasal oxygen for severe hypoxemia after cardiac surgery. Ann Fr Anesth Reanim 2011;30(4):331–4.

27. Stephan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. JAMA J Am Med Assoc 2015;313(23):2331–9.

28. Futier E, Paugam-burtz C, Constantin J, Pereira B, Jaber S. The OPERA trial - comparison of early nasal high flow oxygen therapy with standard care for prevention of postoperative hypoxemia after abdominal surgery : study protocol for a multicenter randomized controlled trial. Trials 2013;14(341).

29. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med 2015;Jun 4(372(23)):2185–96.

30. Messika J, Ben Ahmed K, Gaudry S, et al. Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Subjects With ARDS: A 1-Year Observational Study. Respir Care 2015;60(2):162–9.

31. Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaughan J, Criner GJ. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. Chest 2004;126(4):1108–15.

32. Miguel-Montanes R, Hajage D, Messika J, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia. Crit Care Med 2015;43(3):574–83.

33. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, et al. Nasal hih-flow versus venturi mask oxygen therapy after extubation effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. Am J Respir Crit Care Med 2014;190(3):282–8.

34. Tiruvoipati R, Lewis D, Haji K, Botha J. High-flow nasal oxygen vs high-flow face mask : A randomized crossover trial in extubated patients. J Crit Care 2010;25(3):463–8.

35. Rittayamai N, Tscheikuna J, Rujiwit P. High-Flow Nasal Oxygen Cannula versus Conventional Oxygen Therapy After Endotracheal Extubation : A Randomized Cross Over Physiologic Study. Respir Care 2014;59(4):485–90.

36. Lomas C, Roca O, Álvarez A, Masclans JR. Fibroscopy in patients with hypoxemic respiratory insufficiency: Utility of the high-flow nasal cannula. Respir Med CME 2009;2(3):121–4.

37. Badiger S, John M, Fearnley R, Ahmad L. Optimizing oxygenation and intubation conditions during awake fibre-optic intubation using a high-flow nasal oxygen-delivery system. Br J Anesth 2015;pii: aev26:[Epub ahead of print].

38. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology 2010;113(6):1338–50.

39. Mazo V, Sabaté S, Canet J, et al. Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. Anesthesiology 2014;121(2):219–31.

40. Hinz J, Hahn G, Neumann P, et al. End-expiratory lung impedance change enables bedside monitoring of end-expiratory lung volume change. Intensive Care Med 2003;29(1):37–43.

41. Van Genderingen HR, van Vught AJ, Jansen JRC. Estimation of regional lung volume changes by electrical impedance pressures tomography during a pressure-volume maneuver. Intensive Care Med 2003;29(2):233–40.

42. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. Intensive Care Med 2013;39:801–10.

43. Gerscovich EO, Cronan M, McGahan J, Jain K, Darryl J, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. J Ultrasound Med 2001;20:597–604.

44. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by M-mode ultrasonography. Chest 2009;135(2):391–400.

45. Vivier E, Dessap AM, Dimassi S, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. Intensive Care Med 2012;38(5):796–803.

46. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. Crit Care 2015;19(1):161.

47. Cohen E, Mier A, Heywood P, Murphy K, Boultbee J, Guz A. Excursion-volume relation of the right hemidiaphragm measured by ultrasonography and respiratory airflow measurements. Thorax 1994;49(9):885–9.

48. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, et al. ATS statement: Guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002;166(1):111–7.

49. Belghith M, Fierobe L, Brunet F, Monchi M, Mira JP. Is tracheal gas insufflation an alternative to extrapulmonary gas exchangers in severe ARDS? Chest 1995;107(5):1416–9.

50. Riera J, Pérez P, Cortés J, Roca O, Masclans JR, Rello J. Effect of high-flow nasal cannula and body position on end-expiratory lung Volume: a cohort study using electrical impedance tomography. Respir Care 2013;58(4):589–96.

51. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby JJ. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group. Intensive Care Med 2000;26(7):857–69.

52. Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS severity score. Intensive Care Med 2000;26(8):1046–56.

53. Puybasset L, Gusman P, Muller JC, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. Adult Respiratory Distress Syndrome. Intensive Care Med 2000;26(9):1215–27.

54. Rouby J-J, Constantin J-M, Roberto De A Girardi C, Zhang M, Lu Q. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 2004;101(1):228–34.

55. Frerichs I, Hinz J, Herrmann P, et al. Detection of local lung air content by electrical impedance tomography compared with electron beam CT. J Appl Physiol 2002;93(2):660–6.

56. Victorino J, Borges J, Okamoto V, et al. Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. Am J Respir Crit Care Med 2004;169(7):791–800.

57. Sarwal A, Walker F, Cartwright M. Neuromuscular Ultrasound for Evaluation of the Diaphragm. Muscle Nerve 2013;47(3):319–29.

58. Wait J, Nahormek P, Yost W, Rochester D. Diaphragmatic thickness-lung volume relationship in vivo. J Appl Physiol 1989;67(4):1560–8.

VU

NANCY, le 26 mai 2015
Le Président de Thèse

Professeur Cl. MEISTELMAN

NANCY, le 2 juin 2015
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Pour le Doyen et Par délégation

Professeure K. ANGIOI

AUTORISE A SOUTENIR ET A IMPRIMER LA THÈSE/*6905*

NANCY, le 11 juin 2015

POUR LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,
Pour le Président et par délégation
Le Vice-président

Martial DELIGNON

RÉSUMÉ :

Introduction : L'oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) est communément utilisée pour améliorer l'oxygénation notamment chez des patients hypoxémiques ou après extubation. Elle est connue pour augmenter les volumes pulmonaires de fin d'expiration (EELV) et diminuer la fréquence respiratoire (FR) sans entrainer d'acidose respiratoire.
Objectif : Évaluer un éventuel effet aide inspiratoire de l'ONHD.
Méthode : Étude prospective observationnelle réalisée entre Juillet et Octobre 2014 au sein du service de réanimation adulte du CHU de Clermont Ferrand chez 20 patients en postopératoire de chirurgie abdominale majeure ayant un risque de complication pulmonaire (score ARISCAT>26) et présentant un ou plusieurs signes de dysfonction pulmonaires. Les mesures cliniques et gazométriques étaient réalisées à 5 étapes: oxygénothérapie standard (référence), ONHD (FiO_2 fixe à 50%) à 20L/min, 40L/min, 60L/min et retour à l'oxygénothérapie standard. En parallèle le diaphragme était évalué par échographie et les variations de volumes pulmonaires par impédancemétrie électrique thoracique (EIT) avec calcul des variations d'impédance de fin d'expirations (EELI) et de distribution du volume courant (TID).
Résultats : l'ONHD augmentait significativement l'excursion diaphragmatique (0.73 ± 0.3cm) à 0.99cm à 20L/min (± 0.47, p=0 .0003), 1.26cm à 40L/min (± 0.62, p<0.001) et 1.51cm à 60L/min (± 0,71, p<0.001) et diminuait significativement la fraction d'épaississement (30 ± 16 %) à 40L/min (-21.1% ± 11.1, p=0.024), à 60L/min (19.9% ± 11.6, p=0.013). La PaCO2 (46 ± 13mmHg) était significativement diminuée (46 ± 13) à 20L/min (40 ± 8, p=0.003), à 40L/min (37 ± 8, p<0.001), à 60L/min (38 ± 8, p=0.001). De même pour la fréquence respiratoire (20 ± 4 cycle/min) qui diminuait à 20L/min (19 ± 4, p=0.003), 40L/min (17 ± 3, p<0.001) et 60 L/min (17 ± 4 p<0.001). L'EELI et le TID étaient significativement augmentés.
Conclusion : Nos résultats suggèrent pour la première fois un effet aide inspiratoire de l'oxygénothérapie nasale à haut débit chez des patients à risque de complications pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeur

TITRE : **Effet de l'oxygénothérapie nasale haut débit sur la course diaphragmatique et sur les volumes pulmonaires en postopératoire de chirurgie abdominale majeure.**

THÈSE : MEDECINE SPECIALISÉE – année 2015

MOTS CLÉS : ONHD, aide inspiratoire, chirurgie abdominale majeur, échographie diaphragmatique, EIT.

INTITULÉ ET ADRESSE :
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY