

Parésies et paralysies diaphragmatiques

Dr ARURAN BASKARALINGAM^a, Pr LAURENT NICOD^b et Dr RODRIGO MANZONI^c

Rev Med Suisse 2020; 16: 1646-51

La parésie/paralysie du diaphragme peut être uni- ou bilatérale. Elle peut se présenter de façon complètement asymptomatique ou aller jusqu'à l'insuffisance respiratoire globale. Les tests fonctionnels respiratoires révéleront des pressions respiratoires abaissées avec un syndrome restrictif, et une diminution de la capacité vitale en position couchée par rapport à assise. La parésie unilatérale est le plus souvent autolimitée et principalement d'étiologie postchirurgicale. L'atteinte bilatérale, principalement observée dans les maladies neuromusculaires, est souvent permanente. Le traitement consiste en une prise en charge des causes spécifiques, une optimisation du traitement des comorbidités, et dans certains cas une plicature diaphragmatique, un support ventilatoire ou un *pacing* des nerfs phréniques.

Diaphragmatic paralysis and paresis: review

Diaphragmatic paresis/paralysis can be unilateral or bilateral. Its manifestations range from completely asymptotically to global respiratory failure. Respiratory functional tests will reveal lowered respiratory pressures with a restrictive syndrome, and a decrease in vital capacity when lying in the supine position compared to sitting. Unilateral paresis is most often self-limited and mainly post-surgical. The bilateral dysfunction, observed in neuromuscular diseases, is often permanent. The treatment consists in the management of specific causes, the optimization of the treatment of comorbidities, and in some cases, diaphragmatic plication, ventilatory support or pacing of phrenic nerves.

INTRODUCTION

Le terme «diaphragme» est la combinaison de deux mots issus du grec ancien: *dia* et *phragma* qui veulent respectivement dire «entre deux» et «barrière/clôture». Le diaphragme sépare le thorax et l'abdomen et agit comme une pompe ventilatoire. Ses fonctions principales sont de diminuer la pression intrapleurale et de provoquer une expansion de la cage thoracique, en générant une pression positive intra-abdominale. En respiration calme, il effectue la totalité du travail respiratoire mais agit de concert avec les autres muscles respiratoires (scalènes, intercostaux internes et externes, sternocléidomastoïdiens et muscles abdominaux) en cas de détresse respiratoire. Il joue un rôle essentiel dans la défécation, la miction et aide au retour veineux lors de l'inspiration.¹

Le diaphragme est constitué d'une partie tendineuse en forme de C et d'une partie musculaire contractile. Quatre hiatus

permettent le passage de la veine cave, de l'œsophage, du canal thoracique, et de l'aorte. Enfin, il est traversé de part en part par les nerfs phréniques, intercostaux et splanchniques, les troncs d'innervation sympathique et vagale, les vaisseaux épigastriques supérieurs, les veines azygos et hépatique droite et les vaisseaux lymphatiques. Son innervation motrice se fait par deux nerfs phréniques droit et gauche qui sont issus des racines nerveuses C3 à C5. Les nerfs phréniques passent en avant du muscle scalène antérieur, descendent entre l'artère et la veine sous-clavière ipsilatéralement avant de passer le long du ventricule gauche (nerf phrénique gauche) et de l'atrium droit (nerf phrénique droit) pour traverser le diaphragme. Chaque nerf se sépare ensuite en quatre branches distinctes qui innervent leur hémicoupe diaphragmatique respective. L'innervation sensorielle est assurée par les nerfs phréniques et les fibres sensorielles des nerfs intercostaux adjacents.²

MANIFESTATION CLINIQUE

La symptomatologie est relativement banale et peut donc mimer des pathologies que l'on peut rencontrer fréquemment dans une consultation de médecine de premier recours (insuffisance cardiaque gauche par exemple). Dans la parésie/paralysie diaphragmatique unilatérale, l'hémicoupe saine compense la perte de fonction ventilatoire avec l'aide de la musculature respiratoire accessoire, raison pour laquelle elle est souvent asymptomatique. Elle se manifeste parfois par une dyspnée d'effort d'installation progressive.³ Les symptômes sont plus bruyants en présence de comorbidités cardiopulmonaires (BPCO, asthme, insuffisance cardiaque) ou d'infection respiratoire. La dyspnée se manifeste surtout en décubitus dorsal (orthopnée), en raison de l'hyperinflation du poumon ipsilatéral et de l'incapacité à maintenir une ventilation adéquate, notamment à l'inspiration. Une bendopnée (apparition d'une dyspnée en antéflexion du tronc) est également typique. Les symptômes s'amenuisent cependant avec le temps.

Les parésies/paralysies bilatérales sont plus rares mais très invalidantes. La dyspnée, souvent d'apparition brutale,⁴ peut être présente au repos mais devient intolérable en position couchée. L'orthopnée est immédiate dans ce cas, tandis qu'elle est progressive pendant la nuit si l'étiologie est cardiaque gauche.

À l'examen clinique, l'atteinte bilatérale se caractérise par la présence d'une respiration abdominale paradoxale. Puisqu'elle concerne surtout des patients neuromusculaires, il est fréquent de ne pas constater d'utilisation de la musculature respiratoire accessoire car celle-ci sera également touchée. La présence d'une hypoxémie est fréquente, du fait des atelectasies bibasales associées. Cette sémiologie est plus rare en

^aService de médecine interne, CHUV, 1011 Lausanne, ^bClinique Cécil, cabinet médical, Avenue Ruchonnet 53, 1003 Lausanne, ^cHôpital de Rolle, Route de l'Hôpital 26, 1180 Rolle
aruran.baskaralingam@chuv.ch | secretariat.pneumocecil@svmed.ch
rodrigo.manzoni@ghol.ch

cas de parésie unilatérale. Une matité locale peut être perçue par la percussion thoracique en cas de paralysie unilatérale.

Les conséquences pour le patient peuvent être lourdes, avec une incapacité à maintenir un sommeil adéquat et le développement d'une hypoventilation nocturne associée à une hypercapnie chronique (plainte de céphalée, irritabilité, trouble de la concentration, somnolence diurne). Une hypertension pulmonaire et un cœur pulmonaire peuvent se développer en l'absence de traitement.

IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

La découverte d'une parésie unilatérale se fait le plus souvent de façon fortuite sur une radiographie thoracique (90% des cas). Chez le sujet normal, le dôme diaphragmatique droit se situe au niveau de la 5^e côte antérieure et postérieurement au niveau de la 10^e côte, et le dôme gauche en général un espace intercostal en dessous. En cas de parésie droite, les deux dômes se trouveront à une distance de deux espaces intercostaux l'un de l'autre. En cas de parésie gauche uniquement, le dôme gauche se trouvera au même niveau que le dôme droit ou plus haut. La radiographie standard est un examen de débrouillage avant tout; en effet, sa sensibilité est excellente (90%) pour la parésie unilatérale, mais sa spécificité est médiocre (44%). Une étude britannique a montré que la prévalence d'une surélévation hémidiaphragmatique sur une radiographie standard est de 64% alors que les patients qui ont effectivement une parésie unilatérale, confirmée par étude électrophysiologique des nerfs phréniques, ne sont que de 24%.⁵

La fluoroscopie est utile pour diagnostiquer une parésie diaphragmatique unilatérale (sensibilité 90%). L'examen consiste à mesurer l'excursion diaphragmatique en respiration calme, profonde et lors du *Sniff Test*. Chez le sujet sain, la descente du diaphragme sera bilatérale et harmonieuse. A contrario, on observera un mouvement paradoxal d'élévation de l'hémicoupe parétique en cas de parésie. Le taux de faux positifs est élevé car un mouvement paradoxal unilatéral est observé chez 6% des sujets normaux,^{6,14} ce qui en fait un examen insuffisant pour poser le diagnostic. Il nécessite par ailleurs une parfaite coopération du patient afin d'éviter les faux négatifs.

Cet examen n'a en revanche pas d'intérêt en cas de parésie bilatérale, car on observera dans ce cas un abaissement des deux coupes diaphragmatiques lors du *Sniff Test*, par activation simultanée de la musculature accessoire intercostale et de la musculature abdominale, provoquant ainsi une chute de la pression intrathoracique et l'attraction caudale passive des deux coupes diaphragmatiques paralysées. L'exécution de cet examen nécessite par ailleurs la tolérance du patient au décubitus dorsal, ce qui est impossible en cas de parésie diaphragmatique bilatérale.

L'échographie thoracique est une méthode diagnostique émergente qui permet de mesurer plusieurs variables (mouvements, excursion et épaisseur diaphragmatique notamment) et qui est utilisée en combinaison à d'autres éléments de l'évaluation clinique. Il s'agit d'une mesure non invasive, peu coûteuse et non ionisante, donc particulièrement intéressante

dans la population pédiatrique. Elle nécessite cependant un haut degré d'expertise et n'est pas réalisée de routine. Si elle est exécutée par un examinateur expérimenté, sa sensibilité est de l'ordre de 93% et sa spécificité de 100%. Enfin, l'échographie est particulièrement utile pour le suivi de la récupération fonctionnelle du muscle.⁷⁻¹⁰

Le scanner n'est pas une méthode diagnostique en soi, mais il permet de mettre en évidence une éventuelle pathologie intrathoracique ou cervicale. On recherchera particulièrement des néoplasies pulmonaires ou médiastinales ou des atteintes des nerfs phréniques ou de leur racine.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est également de plus en plus souvent utilisée pour l'exploration morphologique et dynamique du diaphragme grâce à des techniques qui permettent des temps d'acquisition courts.¹¹

MESURE DE LA FONCTION PULMONAIRE

La mesure de la fonction pulmonaire est l'examen le plus accessible pour le diagnostic d'une parésie diaphragmatique. En première intention, la spirométrie montrera un abaissement harmonieux du volume expiré maximal la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF).

La pléthysmographie montrera un syndrome restrictif (diminution de la capacité pulmonaire totale (CPT)). Enfin, on peut également mesurer la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) qui sera diminuée dans les cas sévères, en raison d'un abaissement des volumes pulmonaires.

L'utilisation des deux méthodes (spirométrie et pléthysmographie) est essentielle. On mesure particulièrement la CPT et la capacité vitale (CV) en position assise et couchée. En cas de paralysie unilatérale, la CPT sera légèrement abaissée (70 à 79% du prédit) en position assise. En cas de paralysie bilatérale, on observe une diminution plus importante, en général de l'ordre de 30 à 50% de la CPT prédite. Le syndrome restrictif devient plus important en décubitus dorsal, que ce soit en cas d'atteinte d'une ou des deux coupes. En effet, on observera une diminution de 30 à 50% de la capacité vitale lors du décubitus dorsal en cas de paralysie bilatérale et une diminution plus modeste de l'ordre de 10 à 30% en cas de paralysie unilatérale. Une mesure normale en position allongée exclut une parésie diaphragmatique cliniquement significative.^{12,13}

La mesure de la pression inspiratoire maximale (PI max) et la pression inspiratoire nasale forcée (*Sniff Nasal Inspiratory Pressure* (SNIP)) viennent compléter la démarche diagnostique et permettent en général de confirmer la dysfonction diaphragmatique. Elles représentent la combinaison de la force de tous les muscles responsables de l'inspiration (diaphragme, muscles intercostaux externes, scalènes, etc.). Les normes ne sont cependant pas clairement établies.¹³ Il est accepté qu'une PI max > 80 cm d'H₂O chez l'homme et > 70 cm d'H₂O chez la femme, et un SNIP > 70 cm d'H₂O chez l'homme et > 60 cm d'H₂O chez la femme permettent d'exclure une faiblesse diaphragmatique cliniquement significative.¹⁴ La pression expiratoire maximale (PE max) est généralement préservée dans les atteintes isolées du diaphragme,

mais une diminution légère (de l'ordre de 70 à 80% de la valeur prédite) peut être observée.

Une gazométrie artérielle est toujours utile, notamment pour exclure une hypercapnie en raison de l'hypoventilation et une hypoxémie en raison d'une ventilation pauvre des bases pulmonaires, ce qui indiquerait la nécessité d'une hospitalisation rapide.

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES INVASIVES

L'étalon d'or pour le diagnostic des parésies/paralysies diaphragmatiques consiste à mesurer la différence de pression transdiaphragmatique (Pdi).¹⁴⁻¹⁶ Ce test invasif est uniquement réalisé par des centres universitaires très spécialisés, et aucun hôpital universitaire suisse ne le pratique. Cette mesure s'effectue par le placement, par voie transnasale, d'un cathéter à ballon jusqu'au tiers inférieur de l'œsophage et d'un autre ballon dans l'estomac. La «Pdi» est la différence entre la pression gastrique (reflet de la pression abdominale) et œsophagienne (reflet de la pression pleurale). Afin d'être réellement utile au diagnostic, elle doit être mesurée après une stimulation magnétique transcutanée des deux nerfs phréniques (*Twitch Pdi*) dite supramaximale, ce qui permet de se libérer de la collaboration du patient et ainsi de réaliser une mesure précise.¹⁴ Certains centres en Suisse peuvent faire une stimulation électromagnétique des nerfs phréniques avec mesure non invasive de la pression à la bouche.

L'électromyographie diaphragmatique ainsi que l'électroneurographie des nerfs phréniques (placement d'électrodes de stimulation directement sur les nerfs phréniques ou de façon transcutanée) ne sont actuellement plus utilisées de routine dans l'évaluation diagnostique en raison de leurs limitations techniques plus nombreuses qui rendent l'interprétation des résultats difficile.

ÉTIOLOGIES

On classe généralement les étiologies des parésies/paralysies diaphragmatiques en fonction des étages anatomiques. Ce chapitre passe en revue très brièvement les étiologies les plus fréquemment rencontrées et pertinentes pour un médecin de premier recours.

Système nerveux central (cerveau, tronc cérébral et moelle épinière)

Les centres de la respiration se trouvant dans le pont et la medulla oblongata (bulbe rachidien dans l'ancienne nomenclature) du tronc cérébral, les AVC sont une cause de paralysie diaphragmatique relativement fréquente. Cependant, les maladies neuromusculaires sont les premières causes d'atteinte diaphragmatique bilatérale. Le déficit est en général permanent. La fonction diaphragmatique est diminuée dans la même proportion que l'atteinte musculaire systémique mais la primomanifestation de ces maladies peut être une parésie diaphragmatique isolée. La dysfonction diaphragmatique chez les patients atteints de sclérose en plaques est rare dans la forme précoce de la maladie, mais se rencontre plus volontiers dans

les formes cycliques et chroniques de la maladie (*Relapsing-Remitting*) et en présence d'une atteinte bulbaire concomitante.

Système nerveux périphérique (nerfs rachidiens et nerfs périphériques)

Les nerfs phréniques sont particulièrement vulnérables aux traumatismes ou aux effets de masse en raison de leur trajet anatomique. La parésie diaphragmatique unilatérale en cas de cancer cervical, médiastinal ou pulmonaire est rapportée avec une incidence de 5%.^{17,18} Le syndrome de Guillain-Barré se complique dans un tiers des cas d'insuffisance respiratoire par atteinte des nerfs phréniques.¹⁹ Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes dans les cas de parésie/paralysie unilatérale; en premier lieu, il s'agit de patients ayant subi une chirurgie cervico-thoracique ou cardiaque avec lésion du nerf phrénique ipsilatéral. Cette complication est souvent détectée dans les suites opératoires immédiates à l'aide d'une radiographie standard, mais il se peut que les symptômes respiratoires surviennent une fois le patient rentré au domicile. Une anamnèse soigneuse permettra de détecter précocement une atteinte des nerfs diaphragmatiques secondaires à la chirurgie.

Atteintes du diaphragme

Les atteintes infectieuses, principalement virales, et toxiques se trouvent dans cette catégorie. Les atteintes métaboliques dues à un défaut inné, ou endocrinologiques (dysthyroïdie), sont également possibles. Les myopathies inflammatoires ne touchent que rarement le diaphragme de façon isolée mais s'inscrivent dans un tableau plus large d'atteinte systémique de la musculature. Le lupus érythémateux systémique, la maladie de Sjögren, la sclérodémie ou la polyarthrite rhumatoïde, peuvent se compliquer dans 1% des cas d'un *Shrinking Lung Syndrome*;²⁰ cette atteinte dont la physiopathologie reste peu claire provoque une dyspnée, des douleurs pleurétiques avec apparition d'un épanchement pleural et d'une surélévation de la coupole diaphragmatique uni- ou bilatérale, sans atteinte du parenchyme pulmonaire.

Le **tableau 1** présente une liste non exhaustive des étiologies connues.

MODALITÉ DE TRAITEMENT

Le traitement dépend évidemment de l'étiologie retrouvée, de la sévérité de l'hypoventilation alvéolaire et des symptômes. Il faudra optimiser le traitement des comorbidités pulmonaires.

Les troubles respiratoires liés au sommeil sont plus fréquents chez les patients souffrant de parésie unilatérale ou bilatérale, car durant le sommeil *Rapid Eye Movement* (REM), on assiste à une inhibition naturelle de la musculature respiratoire accessoire, et par conséquent au développement d'une hypoventilation nocturne. En général, la mise en place d'une ventilation non invasive (VNI) nocturne permet une résolution rapide des symptômes. Les indications à débiter une VNI peuvent varier d'une institution à l'autre mais en général, en cas d'hypercapnie diurne de 45 mm Hg ou plus, une saturation à 88% ou moins persistante pendant 5 minutes consécutives

TABLEAU 1

Étiologie des parésies et paralysies diaphragmatiques

CO: monoxyde de carbone; HSV: herpes simplex virus; PIDC: polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante; SEP: sclérose en plaques; SLA: sclérose latérale amyotrophique; VIH: virus de l'immunodéficience humaine; VZV: varicella zoster virus.

Système nerveux central (cerveau, tronc cérébral et moelle épinière)

- **Maladie neuromusculaire**
 - SLA, SEP
 - Dystrophie des ceintures, maladie de Duchenne ou Becker
 - Dystrophie myotonique de Steinert et autres dystrophies musculaires progressives
- **Maladie de la jonction neuromusculaire**
 - Myasthénie grave
 - Botulisme²¹
 - Syndrome de Lambert-Eaton^{22,23}
- **Accident vasculaire cérébral du tronc**
- **Traumatique:** hyperextension de la colonne cervicale ou fracture- dislocation du rachis²⁴

Système nerveux périphérique (nerfs rachidiens et nerfs périphériques)

- **Infectieuse:** syndrome postpoliomyélite, HSV²⁵, VZV, hépatites, VIH²⁶, maladie de Lyme²⁷, Tétanos, Zika Virus, West Nile Virus²⁸, Dengue²⁹, Trichinellose³⁰, sepsis
- **Neuropathie compressive/effet de masse**
 - Spondylarthrose cervicale³¹
 - Compression tumorale cervicale/médiastinale/intrathoracique¹⁸
 - Neurofibromatose¹⁹
- **Iatrogène**
 - Section de nerf phrénique peropératoire (chirurgie cardiaque, thoracique, cervicale)³²⁻³⁴
 - Pose de pacemaker endoveineux par abord jugulaire interne³⁵
 - Embolisation d'une artère bronchique³⁶
 - Chirurgie cardiaque
 - «Frostbite» par solution cardioprotectrice³⁷
 - Cure de cardiopathie congénitale³⁸
 - Pontage avec l'artère mammaire interne gauche³⁹
 - Bloc anesthésique du plexus brachial (lors d'arthroplastie de l'épaule notamment)
 - Radiculopathie postactinique⁴⁰
 - Manipulation cervicale (chiropraxie)
 - Secondaires à un séjour aux soins intensifs: neuropathie des soins intensifs, ventilation mécanique de longue durée⁴¹⁻⁴³
- **Neuropathies autoimmunes et maladie autoimmune systémique**
 - Syndrome de Guillain-Barré¹⁹
 - Syndrome de Parsonnage-Turner⁴⁴
 - PIDC
 - Connectivites avec *Shrinking Lung Syndrome*²⁰
 - Lupus érythémateux systémique
 - Maladie de Sjögren
 - Sclérodermie
 - Mixed connective tissue disease
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - Vasculite⁴⁵
 - Amyloïdose
- **Traumatique:** traumatismes fermés (blunt traumas) cervicaux ou thoraciques
- **Neuropathie diabétique**⁴⁶
- **Autres**
 - Neuropathie motrice paranéoplasique (associés aux anticorps anti-Hu, Yo, Ri)
 - Sarcoidose

Diaphragme

- **Myopathie diaphragmatique**
 - Myopathie des soins intensifs⁴¹⁻⁴³
 - Myopathies inflammatoires⁴⁷
 - Dermatomyosite
 - Myopathie nécrosante autoimmune
 - Myosite de chevauchement y compris syndrome antisynthétase
 - Myosite à corps d'inclusions sporadique
 - Polymyosite
 - **Métabolique/endocrinienne**
 - Hyperthyroïdie, intoxication à la lévothyroxine^{48,49}
 - Malnutrition sévère⁵⁰
 - Déficience en acide maltase⁵¹
 - Troubles électrolytiques sévères⁵²
- **Médicamenteux:** statines⁵³, inhibiteur PD-1⁵⁴, tacrolimus
- **Autres:** intoxication au plomb, au CO

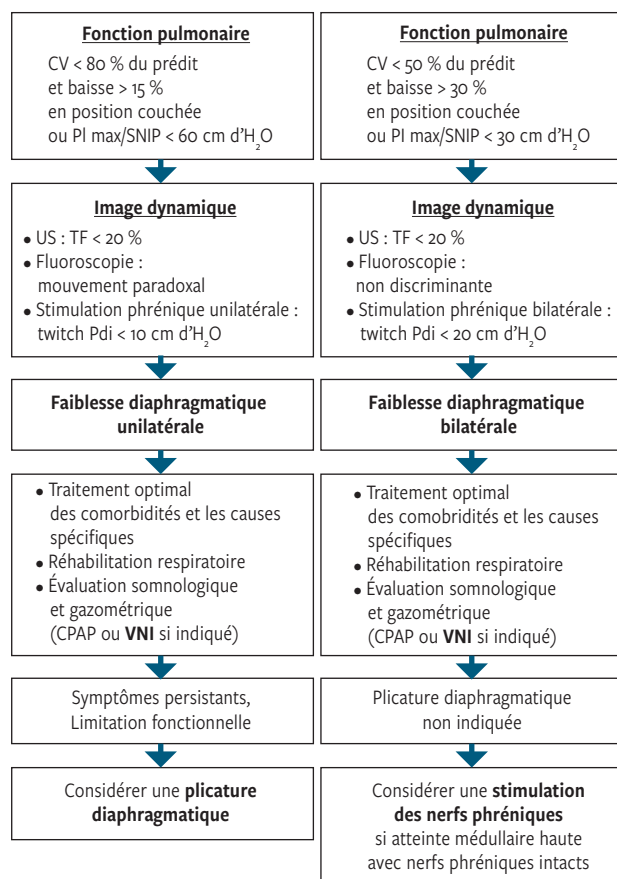
de sommeil ou pendant > 10% du temps d'enregistrement, une pression inspiratoire maximale de moins de 60 cm d'H₂O ou une CVF de moins de 50% du prédit sont des critères généralement admis. En cas d'atteinte bilatérale et prolongée avec insuffisance respiratoire globale, une VNI en continu peut s'avérer nécessaire.

Si elles sont correctement prises en charge, les causes infectieuses n'altèrent que temporairement la fonction du diaphragme. Dans la plupart des atteintes virales des nerfs phréniques, l'évolution est autolimitée et le traitement de support sera transitoire.

La plicature chirurgicale d'une hémicoupele diaphragmatique (suture de la portion membraneuse et d'une portion musculaire) permet de diminuer le mouvement paradoxal de l'hémicoupele touchée ainsi que les atelectasies. Les études prospectives ont pu montrer une bonne efficacité sur l'amélioration des symptômes en cas de parésie unilatérale persistante et symptomatique^{55,56} mais aussi dans la population pédiatrique.⁵⁷ Les bénéfices sont moins évidents en cas de parésie unilatérale

FIG 1 Algorithme de prise en charge en cas d'atteinte uni- ou bilatérale

CPAP: continuous positive airway pressure; CV: capacité vitale; H₂O: monoxyde de dihydrogène; Pdi: pression transdiaphragmatique; PI max: pression inspiratoire maximale; SNIP: sniff nasal inspiratory pressure; TF: thickening fraction = épaisseur inspiratoire moins épaisseur expiratoire/épaisseur expiratoire; Twitch Pdi: pression transdiaphragmatique stimulée; US: ultrasonographie; VNI: ventilation non invasive.



(Adaptée de réf. 14, avec permission).

établie de longue date. L'indication chirurgicale est posée principalement sur la présence de symptômes altérant sévèrement la qualité de vie (dyspnée, toux, douleur thoracique sévère) mais il n'existe pas de timing clairement défini dans la littérature. Une période de 2 ans peut être nécessaire après une parésie unilatérale postchirurgie cardiaque par exemple, car dans ce cas-là, la récupération peut être spontanée; elle peut être de 6 mois en cas de symptômes de dyspnée sévère pour une étiologie non chirurgicale.⁵⁸ Les contre-indications principales sont les patients qui présentent une obésité morbide et ceux souffrant de maladie neuromusculaire. Son utilité reste non démontrée en cas d'atteinte bilatérale.

La stimulation électrique (*Pacing*) du nerf phrénique par placement sous thoracoscopie d'électrodes de stimulation directement sur le nerf (à condition qu'il ne soit pas lésé) permet le rétablissement d'une ventilation partielle chez les patients dépendant d'un soutien ventilatoire. Elle a démontré son efficacité chez les patients avec lésion de la moelle au niveau cervicale haute (C1-C2 mais avec intégrité préservée de C3). Elle est cependant peu satisfaisante comme soutien ventilatoire unique à long terme en raison de la fatigue musculaire engendrée et de l'impossibilité de sevrer totalement la ventilation mécanique. Il faut savoir également que la majorité de ces patients ne pourront pas être complètement sevrés de la trachéotomie. Le *Pacing* intramusculaire du diaphragme par placement de quatre électrodes sous thoracoscopie a récemment montré une augmentation de la mortalité chez les patients souffrant de sclérose latérale amyotrophie VNI-dépendant et n'est par conséquent plus recommandé.⁵⁹

En cas de parésie idiopathique, les symptômes s'améliorent de façon spontanée, mais la récupération fonctionnelle est longue, jusqu'à 3 ans ou plus dans cette étude prospective de 14 patients souffrant de parésie bilatérale.⁶⁰ Un algorithme de prise en charge est proposé à la **figure 1**.¹⁴

CONCLUSION

Les parésies/paralysies diaphragmatiques peuvent être la manifestation de multiples pathologies et doivent rentrer

dans le diagnostic différentiel d'une dyspnée subaiguë ou aiguë. Les symptômes peuvent être banals de prime abord mais sont très invalidants; l'identification ainsi qu'une prise en charge rapide par le praticien de premier recours sont donc nécessaires. Une difficulté nouvelle à maintenir le sommeil, associée à une orthopnée ainsi qu'une bendopnée (dyspnée à l'antéflexion du tronc) sont des symptômes cardiaques, mais il est difficile de différencier la dysfonction diaphragmatique d'autres causes de dyspnée sur la seule base anamnestique. La respiration paradoxale abdominale en position couchée est un signe plus spécifique. En cas de doute, la confirmation diagnostic par la réalisation de fonctions pulmonaires doit être rapidement évaluée, en collaboration avec le pneumologue.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements: Les auteurs remercient A. Miauton pour la relecture et J. Baskaralingam pour la relecture et la traduction de l'abstract.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les parésies diaphragmatiques unilatérales passent en général inaperçues en l'absence de comorbidités cardiopulmonaires sous-jacentes. L'évolution est en général favorable
- La parésie diaphragmatique bilatérale, même mineure, doit faire suspecter une maladie neuromusculaire; une consultation spécialisée de pneumologie et de neurologie est recommandée
- L'optimisation du traitement des pneumopathies sous-jacentes (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive) est la clé de voûte d'une prise en charge conservatrice. Les critères d'instauration d'une ventilation non invasive seront discutés au cas par cas, de concert avec le pneumologue, en fonction de critères cliniques, fonctionnels et gazométriques

1 Qureshi A. Diaphragm Paralysis. *Semin Respir Crit Care Med* 2009;30:315-20.

2 **McCool FD, Tzelepis GE. Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med* 2012;366:932-42.

3 Hart N, Nickol AH, Cramer D, et al. Effect of severe isolated unilateral and bilateral diaphragm weakness on exercise performance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1265-70.

4 Kumar N, Folger WN, Bolton CF. Dyspnea as the Predominant Manifestation of Bilateral Phrenic Neuropathy. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1563-5.

5 Chetta A, Rehman AK, Moxham J, Carr DH, Polkey MI. Chest radiography cannot predict diaphragm function. *Respir Med* 2005;99:39-44.

6 Alexander C. Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis. *Clin Radiol* 1966;17:79-83.

7 Boon AJ, Sekiguchi H, Harper CJ, et al. Sensitivity and specificity of diagnostic

ultrasound in the diagnosis of phrenic neuropathy. *Neurology* 2014;83:1264-70.

8 Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic Motion Studied by M-Mode Ultrasonography: Methods, Reproducibility, and Normal Values. *Chest* 2009;135:391-400.

9 Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1570-4.

10 Summerhill EM, El-Sameed YA, Glidden TJ, McCool FD. Monitoring Recovery From Diaphragm Paralysis With Ultrasound. *Chest* 2008;133:737-43.

11 Cicero G, Mazziotti S, Blandino A, Granata F, Gaeta M. Magnetic resonance imaging of the diaphragm: From normal to pathologic findings. *J Clin Imaging Sci* 2020;10:1.

12 Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Moxham J, Green M. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis*

1988;137:877-83.

13 Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969;99:696-702.

14 **Laveneziana P, Albuquerque A, et al. ERS statement on respiratory muscle testing at rest and during exercise. *Eur Respir J* 2019;53:1801214.

15 Mier A, Brophy C, Moxham J, Green M. Twitch pressures in the assessment of diaphragm weakness. *Thorax* 1989;44:990-6.

16 Steier J, Kaul S, Seymour J, et al. The value of multiple tests of respiratory muscle strength. *Thorax* 2007;62:975-80.

17 Hassoun PM, Celli BR. Bilateral Diaphragm Paralysis Secondary to Central von Recklinghausen's Disease. *Chest* 2000;117:1196-200.

18 Piehler JM, Pairolo PC, Gracey DR, Bernatz PE. Unexplained diaphragmatic paralysis: a harbinger of malignant

disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:861-4.

19 Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008;7:939-50.

20 Borrell H, Narváez J, Alegre JJ, et al. Shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus: A case series and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e4626.

21 Witoonpanich R, Vichayanrat E, Tantisiriwit K, et al. Survival analysis for respiratory failure in patients with food-borne botulism. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:177-83.

22 Laroche MC, Mier AK, Spiro SG, et al. Respiratory muscle weakness in the Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Thorax* 1989;44:913-8.

23 Nicolle MW, Stewart DJ, Remtulla H, Chen R, Bolton CF. Lambert-Eaton myasthenic syndrome presenting with

- severe respiratory failure. *Muscle Nerve* 1996;19:1328-33.
- 24 Legarreta C, Brea Folco J, Burgos D, Arce S, Luna C. Bilateral diaphragmatic paralysis after an unusual physical effort. *Respir Med Case Rep* 2018;23:145-7.
- 25 Oike M, Naito T, Tsukada M, et al. A Case of Diaphragmatic Paralysis Complicated by Herpes-zoster Virus Infection. *Intern Med* 2012;51:1259-63.
- 26 Piliero PJ, Estanislao L, Simpson D. Diaphragmatic paralysis due to isolated phrenic neuropathy in an HIV-infected man. *Neurology* 2004;62:154-5.
- 27 Abbott RA, Hammans S, Margaron M, Aji BM. Diaphragmatic paralysis and respiratory failure as a complication of Lyme disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1306-7.
- 28 Betensley AD, Jaffery SH, Collins H, Sripathi N, Alabi F. Bilateral diaphragmatic paralysis and related respiratory complications in a patient with West Nile virus infection. *Thorax* 2004;59:268-9.
- 29 Chien J, Ong A, Low SY. An unusual complication of dengue infection. *Singapore Med J* 2008;49:e340-2.
- 30 Clausen MR, Meyer CN, Krantz T, et al. *Trichinella* infection and clinical disease. *QJM* 1996;89:631-6.
- 31 Hayashi H, Kihara S, Hoshimaru M, Hashimoto N. Diaphragmatic paralysis caused by cervical spondylosis. Case report. *J Neurosurg Spine* 2005;2:604-7.
- 32 Dugena O, Islam S, Hayter J. The rate of phrenic nerve injury following neck dissection for head and neck cancer and its impact on length of hospital stay. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017;46:283.
- 33 Goffart Y, Moreau P, Biquet JF, Melon J. [Phrenic nerve paralysis complicating cervicofacial surgery]. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1988;42:564-70.
- 34 Mogayzel Jr PJ, Colombani PM, Crawford TO, Yang SC. Bilateral diaphragm paralysis following lung transplantation and cardiac surgery in a 17-year-old. *J Heart Lung Transplant* 2002;21:710-2.
- 35 Vest JV, Pereira MB, Senior RM. Phrenic nerve injury associated with venipuncture of the internal jugular vein. *Chest* 1980;78:777-9.
- 36 Chapman SA, Holmes MD, Taylor DJ. Unilateral Diaphragmatic Paralysis Following Bronchial Artery Embolization for Hemoptysis. *Chest* 2000;118:269-70.
- 37 Wheeler WE, Rubis LJ, Jones CW, Harrah JD. Etiology and Prevention of Topical Cardiac Hypothermia-induced Phrenic Nerve Injury and Left Lower Lobe Atelectasis during Cardiac Surgery. *Chest* 1985;88:680-3.
- 38 Commare MC, Kurstjens SP, Barois A. Diaphragmatic paralysis in children: A review of 11 cases. *Pediatr Pulmonol* 1994;18:187-93.
- 39 O'Brien JW, Johnson SH, VanSteyn SJ, et al. Effects of internal mammary artery dissection on phrenic nerve perfusion and function. *Ann Thorac Surg* 1991;52:182-8.
- 40 Brander PE, Järvinen V, Lohela P, Salmi T. Bilateral diaphragmatic weakness: a late complication of radiotherapy. *Thorax* 1997;52:829-31.
- 41 Picard M, Jung B, Liang F, et al. Mitochondrial Dysfunction and Lipid Accumulation in the Human Diaphragm during Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1140-9.
- 42 Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al. Diaphragm Dysfunction on Admission to the Intensive Care Unit. Prevalence, Risk Factors, and Prognostic Impact-A Prospective Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:213-9.
- 43 Dres M, Dubé BP, Mayaux J, et al. Coexistence and Impact of Limb Muscle and Diaphragm Weakness at Time of Liberation from Mechanical Ventilation in Medical Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;195:57-66.
- 44 Parsonage MJ, Turner JWA. Neuralgic Amyotrophy; The Shoulder-Girdle Syndrome. *Lancet* 1948;251:973-8.
- 45 Henneby TA, Mann JJ, Hellmann DB. Diaphragmatic paresis as a manifestation of large artery vasculitis. *J Rheumatol* 1992;9:954-6.
- 46 White JE, Bullock RE, Hudgson P, Home PD, Gibson GJ. Phrenic neuropathy in association with diabetes. *Diabet Med* 1992;9:954-6.
- 47 Teixeira A, Cherin P, Demoule A, et al. Diaphragmatic dysfunction in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Neuromuscul Disord* 2005;15:32-9.
- 48 Goswami R, Guleria R, Gupta AK, et al. Prevalence of diaphragmatic muscle weakness and dyspnoea in Graves' disease and their reversibility with carbimazole therapy. *Eur J Endocrinol* 2002;147:299-303.
- 49 Taha AAM, Lo YL, Low SY, Tan KL. An Unusual Cause of Dyspnea and Orthopnea. *Chest* 2015;148:856A.
- 50 Murciano D, Rigaud D, Pingleton S, et al. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Effects of renutrition. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1569-74.
- 51 Lightman NI, Schooley RT. Adult-Onset Acid Maltase Deficiency. Case Report of an Adult with Severe Respiratory Difficulty. *Chest* 1977;72:250-2.
- 52 Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982;72:521-35.
- 53 Biagioni B, Milne K, Carlsen C, et al. Diaphragmatic Weakness Due to Statin Myopathy. *Chest* 2016;150:1085A.
- 54 Noh S. Unusual etiology of diaphragm weakness: Nivolumab-induced myopathy. *Chest* 2018;154:965A.
- 55 Elshafie G, Acosta J, Aliverti A, et al. Chest wall mechanics before and after diaphragm plication. *J Cardiothorac Surg* 2016;11:25.
- 56 Freeman RK, Van Woerkom J, Vyverberg A, Ascoti AJ. Long-Term Follow-Up of the Functional and Physiologic Results of Diaphragm Plication in Adults With Unilateral Diaphragm Paralysis. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1112-7.
- 57 Simansky DA, Paley M, Refaely Y, Yellin A. Diaphragm plication following phrenic nerve injury: a comparison of paediatric and adult patients. *Thorax* 2002;57:613-6.
- 58 Groth SS, Andrade RS. Diaphragm plication for eventration or paralysis: a review of the literature. *Ann Thorac Surg* 2010;89:52146-50.
- 59 *Gonzalez-Bermejo J, Morélot-Panzini C, Tanguy ML, et al. Early diaphragm pacing in patients with amyotrophic lateral sclerosis (RespiStimALS): a randomised controlled triple-blind trial. *Lancet Neurol* 2016;15:1217-27.
60. Hughes PD, Polkey MI, Moxham J, Green M. Long-term recovery of diaphragm strength in neuralgic amyotrophy. *Eur Respir J* 1999;13:379-84.

* à lire

** à lire absolument