

COMMENT J'EXPLORE

UN DYSFONCTIONNEMENT DIAPHRAGMATIQUE

AZOUAOUI C (1), HEINEN V (1), BONHOMME O (1), LOUIS R (1)

RÉSUMÉ : Les dysfonctions diaphragmatiques, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, partielles ou complètes, constituent une cause souvent méconnue de dyspnée, de troubles du sommeil et, dans les formes avancées, d'hypoventilation alvéolaire chronique. Elles peuvent résulter d'atteintes du nerf phrénique, du muscle diaphragmatique ou du système nerveux central. Le diagnostic est souvent évoqué devant la découverte fortuite d'un relèvement d'une coupole diaphragmatique à l'imagerie thoracique. L'analyse croisée des examens cliniques, fonctionnels, biologiques (gazométrie artérielle) et d'imagerie ciblée permet de confirmer l'atteinte, d'en déterminer la cause, d'en évaluer la sévérité et de guider la prise en charge. L'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique constitue le stade avancé de l'atteinte fonctionnelle et justifie le recours à une ventilation non-invasive, en complément du traitement étiologique. Cette revue propose une approche structurée et pragmatique du diagnostic et de l'exploration des dysfonctions diaphragmatiques, en tenant compte des avancées récentes et des particularités cliniques.

MOTS-CLÉS : *Diaphragme - Hypoventilation alvéolaire - Paralysie phrénique - Exploration fonctionnelle respiratoire*

HOW I EXPLORE ... DIAPHRAGMATIC DYSFUNCTION

SUMMARY : Diaphragmatic dysfunction, whether unilateral or bilateral, partial or complete, is often an overlooked cause of dyspnea, sleep disturbances, and, in more advanced stages, chronic alveolar hypoventilation. It may result from injury to the phrenic nerve, the diaphragm muscle itself, or central nervous system pathways. The diagnosis is frequently suspected when an elevated hemidiaphragm is incidentally observed on chest imaging. A comprehensive assessment combining clinical examination, pulmonary function tests, arterial blood gas analysis, and targeted imaging is essential to confirm the dysfunction, identify its underlying cause, evaluate its severity, and guide management. In its advanced form, chronic hypercapnic respiratory failure may occur, often requiring non-invasive ventilation in addition to treatment of the underlying cause. This review outlines a structured and practical approach to the evaluation of diaphragmatic dysfunction, incorporating recent advances and key clinical considerations.

KEYWORDS : *Diaphragm - Alveolar hypoventilation - Phrenic nerve palsy - Pulmonary function testing*

INTRODUCTION

Le diaphragme est le principal muscle respiratoire. Il assure environ 60 à 75 % de la ventilation au repos grâce à sa contraction qui augmente le volume thoracique et génère une dépression intrathoracique (1). Lors d'un effort ou d'une demande ventilatoire accrue, les muscles accessoires prennent le relais, mais le diaphragme reste essentiel au maintien d'une ventilation efficace (2). Il est innervé par les nerfs phréniques issus des racines cervicales C3 à C5, dont le trajet longe le scalène antérieur, traverse le médiastin et atteint les coupes diaphragmatiques. Toute interruption de cette innervation peut entraîner une dysfonction. Le diaphragme peut également être atteint directement, dans le cadre de myopathies ou de traumatismes. Les principaux sites d'atteinte, en fonction du niveau de lésion, sont représentés sur la **Figure 1**.

Ces atteintes sont souvent méconnues et leur prévalence exacte est mal définie (3). Un signe clé du diagnostic est l'élévation de la coupole diaphragmatique sur une radiographie thoracique.

cique, surtout s'il s'associe à un syndrome restrictif ou à des anomalies gazométriques.

Cet article propose une démarche diagnostique face à une suspicion de dysfonction diaphragmatique, en exposant les causes principales et les examens utiles. Il vise trois objectifs : confirmer la paralysie, en identifier la cause et en évaluer la sévérité fonctionnelle.

ÉVALUATION INITIALE : CONFIRMER LA PARALYSIE

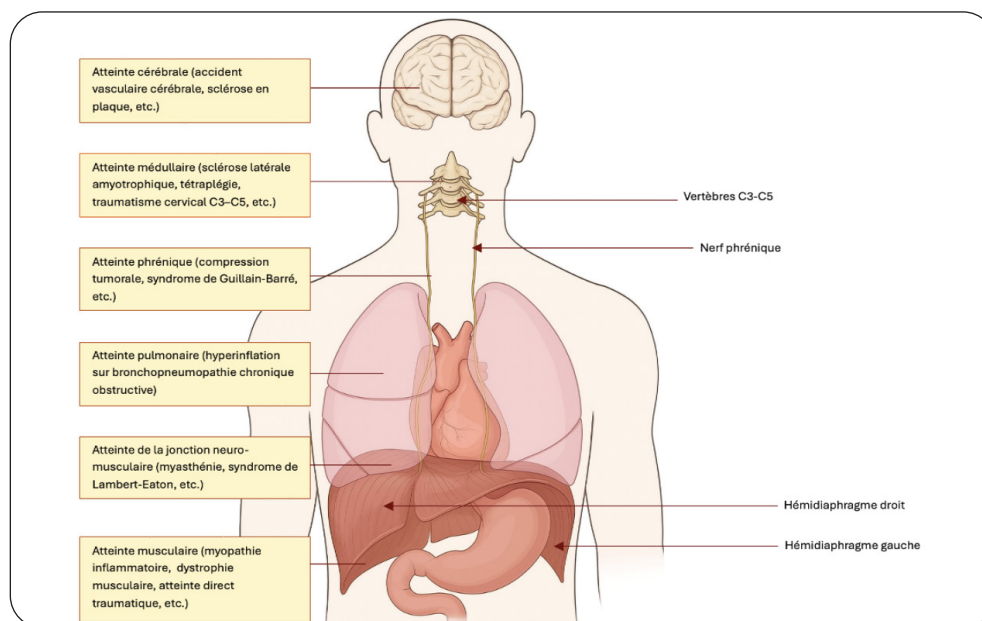
ANAMNÈSE

Le symptôme le plus fréquent est la dyspnée d'effort, souvent méconnue chez les patients peu actifs ou faibles. L'orthopnée est un signe très évocateur, tout comme l'antépnée, c'est-à-dire une dyspnée induite par l'augmentation de la pression abdominale (se pencher, nouer ses lacets, entrer dans un bain, etc.). Ces signes s'aggravent généralement en décubitus ou pendant le sommeil (4).

L'anamnèse évalue le retentissement fonctionnel et recherche un contexte étiologique. Les antécédents orientent souvent le diagnostic : chirurgie, traumatisme, infection virale, etc. Des douleurs scapulaires aiguës peuvent évoquer une névralgie amyotrophique.

(1) Service de Pneumologie, CHU Liège, Belgique.

Figure 1. Schéma anatomique du diaphragme avec les différents sites d'atteinte selon le niveau



Le mode de début guide l'étiologie : brutal en cas de cause iatrogène ou infectieuse ; progressif en cas d'atteinte dégénérative ou tumorale.

EXAMEN CLINIQUE

À l'examen, le signe le plus spécifique est la ventilation paradoxale abdominale. Il s'agit du retrait de la paroi abdominale à l'inspiration, traduisant l'absence de participation diaphragmatique. Ce signe, bien que peu sensible, est très spécifique d'une dysfonction sévère (5).

De plus, il est possible d'observer un recrutement visible des muscles inspiratoires accessoires : sternocléidomastoïdiens, scalènes, intercostaux, dilatateurs des voies aériennes (battement des ailes du nez). Il faut également rechercher des signes neurologiques ou myopathiques : ptosis, fasciculations, amyotrophie, aréflexie, orientant vers une atteinte neuromusculaire.

ÉPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

SPIROMÉTRIE

Le paramètre central est la mesure de la capacité vitale (CV). Une baisse de la CV traduit une faiblesse significative des muscles respiratoires. Toutefois, une CV normale n'exclut pas une atteinte débutante ou compensée. Inversement, une CV pathologique n'est pas pathognomonique d'une atteinte diaphragmatique et peut

également se retrouver lors d'autres troubles ventilatoires.

En revanche, la mesure de la CV en décubitus dorsal (CV de décubitus) est particulièrement discriminante pour évoquer une atteinte diaphragmatique : une diminution de plus de 15 à 20 % par rapport à la CV assise est fortement évocatrice. Ce test est très spécifique, mais peu sensible pour les formes modérées (6).

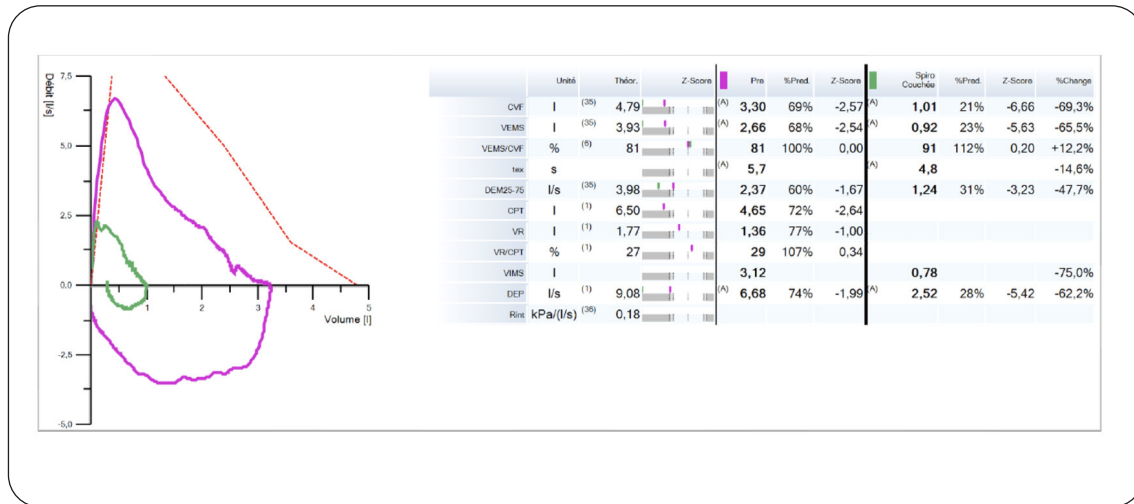
Dans les cas avancés, la faiblesse musculaire entraîne une diminution de la capacité pulmonaire totale (CPT) définissant un syndrome restrictif. La Figure 2 montre un exemple de rapport de fonction respiratoire chez un patient présentant une parésie diaphragmatique.

ÉVALUATION DE LA FORCE MUSCULAIRE RESPIRATOIRE GLOBALE

La pression inspiratoire maximale (PImax) se mesure à la bouche, en inspiration statique contre une occlusion, à partir du volume résiduel (VR) (Figure 3). Elle dépend du volume pulmonaire : un muscle trop court (restriction) ou trop long (distension) produit moins de pression (6). Une PImax > 80 cm H₂O chez l'homme et > 70 cm H₂O chez la femme est rassurante. Des valeurs plus basses doivent faire discuter une faiblesse musculaire (7).

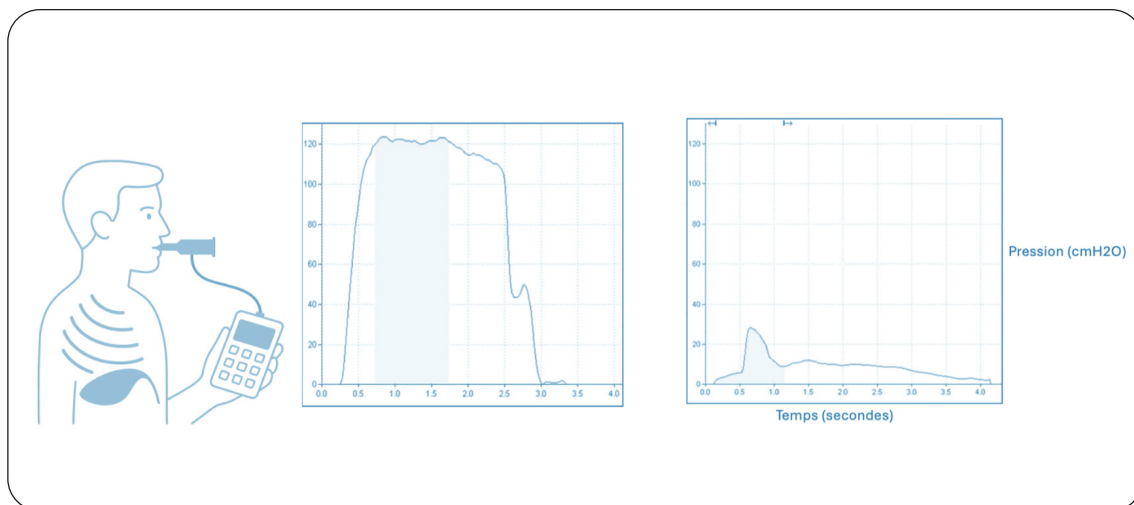
Le «sniff nasal inspiratory pressure» (SNIP), mesuré lors d'un reniflement bref maximal, est plus simple à réaliser et mieux toléré. Des valeurs > 70 cm H₂O chez l'homme et > 60 cm

Figure 2. Rapport de fonction respiratoire en position assise puis en décubitus chez un patient présentant un syndrome restrictif dans un contexte de parésie diaphragmatique bilatérale liée à une maladie neuromusculaire



L'exploration met en évidence un trouble ventilatoire restrictif, défini par une CPT < 5e percentile (ou < 80 % de la valeur prédite), une diminution de la CV, et un rapport VEMS/VCV (volume expiratoire maximal par seconde sur capacité vitale forcée) conservé, excluant un trouble obstructif. On note une chute de la CV en décubitus > 20 %, soit une variation relative de la CVF de -65,5 %.

Figure 3. Mesure de la P_{Imax} exprimée en cm H₂O, en fonction du temps exprimé en secondes



Le patient effectue une inspiration forcée maximale à partir du VR contre une occlusion buccale. À gauche, la courbe montre une réponse normale avec une pression soutenue à environ 125 cm H₂O. À droite, la courbe montre une pression faible, autour de 25 cm H₂O, avec un effort non maintenu, en faveur d'une faiblesse inspiratoire sévère.

H₂O chez la femme sont considérées comme normales. Il est recommandé de réaliser une mesure de la P_{Imax} et du SNIP, et de retenir la meilleure valeur (7).

L'évaluation des muscles expiratoires est également importante, notamment en pathologies neuromusculaires. Elle repose sur la pression expiratoire maximale (PE_{max}) et le débit de pointe à la toux.

MESURES DES PRESSIONS TRANSDIAPHRAGMATIQUES

Considérée comme le gold standard pour évaluer la fonction diaphragmatique, la pression transdiaphragmatique (P_{di}) est une mesure invasive, peu utilisée en pratique courante. Elle présente, cependant, un intérêt médico-légal car elle permet de documenter, de façon quantitative et reproductible, une déficience

fonctionnelle du diaphragme (8). Elle correspond à la différence entre la pression gastrique (Pga) et œsophagienne (Pes) : $P_{di} = P_{ga} - P_{es}$. La mesure est réalisée par sondes à ballonnet introduites par voie nasale et peut s'effectuer lors de manœuvres volontaires ou de stimulations.

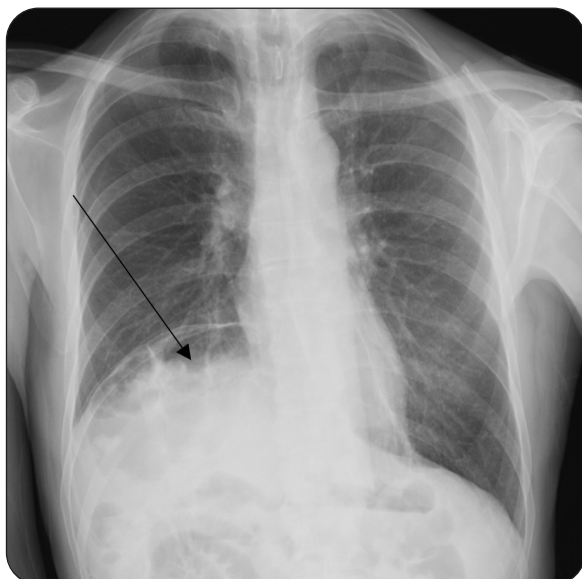
IMAGERIE FONCTIONNELLE

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

L'élévation d'un ou des hémidiaphragmes à la radiographie thoracique constitue un signe d'appel fréquent d'une dysfonction diaphragmatique.

Sur une radiographie thoracique standard postéro-antérieure en position debout et en inspiration, le dôme droit est physiologiquement situé environ 1 à 2 cm plus haut que le gauche, en raison du foie. On parle d'élévation pathologique lorsque le bord supérieur d'une coupole se situe plus de 2 cm plus haut que l'autre côté en l'absence de cause évidente (9). En cas d'élévation bilatérale, le diagnostic différentiel inclut une hypo-inspiration (effort inspiratoire sous-maximal) ou une atteinte diaphragmatique bilatérale. Les clichés dynamiques en inspiration/expiration sont également utiles pour mettre en évidence un hémidiaphragme fixe ou paradoxal. Un exemple est donné à la **Figure 4**.

Figure 4. Radiographie thoracique de face démontrant une paralysie unilatérale du diaphragme à droite (flèche)



ÉCHOGRAPHIE DIAPHRAGMATIQUE

L'échographie diaphragmatique est une méthode fonctionnelle non-invasive, non-irradiante, réalisable au lit du patient. Elle s'impose progressivement comme un outil utile en pathologie neuromusculaire et dans les troubles ventilatoires restrictifs. L'examen se fait par voie sous-costale, à l'aide d'une sonde linéaire ou convexe, orientée obliquement entre la ligne médio-claviculaire et la ligne axillaire antérieure. Deux modalités principales sont utilisées :

- Le mode M (temps-mouvement) mesure l'excursion du dôme diaphragmatique au cours du cycle respiratoire. Les valeurs normales dépassent 4,1 cm chez l'homme et 3,2 cm chez la femme lors d'une inspiration profonde. Une excursion inférieure à ces seuils évoque une limitation de mobilité (10).

- Le mode B (2D) évalue l'épaisseur du diaphragme dans la zone d'apposition costale. L'épaisseur normale en fin d'expiration est > 1,5 mm. L'indice d'épaississement diaphragmatique («thickening fraction») est calculé comme : $(\text{épaisseur à l'inspiration} - \text{expiration}) / \text{épaisseur en expiration} \times 100$, reflète l'activité contractile. Un indice < 20 % est considéré comme pathologique (11).

ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIE

L'électroneuromyographie (ENMG) permet de confirmer une dysfonction diaphragmatique et d'en préciser l'étiologie, en distinguant une atteinte neurogène (nerf phrénique) d'une origine myogène (muscle diaphragmatique).

L'étude de conduction du nerf phrénique repose sur une stimulation électrique transcutanée derrière le muscle sternocléidomastoïdien, à une intensité de 30–50 mA. La réponse est enregistrée par une électrode de surface dans le 8ème espace intercostal, face au diaphragme. La latence normale est < 9 ms, et l'amplitude > 0,2 mV. Une latence allongée ou une absence de réponse indique une atteinte neurogène (12).

L'étude de conduction du muscle est réalisée via une aiguille introduite au contact du pilier antérieur. Elle permet de poser un diagnostic d'atteinte myogène. Toutefois, cette technique est invasive et comporte un risque de pneumothorax.

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

Lorsque l'élévation diaphragmatique est confirmée, un bilan étiologique dirigé est nécessaire. Le **Tableau I** récapitule, de manière

Tableau I. Principales étiologies d'une paralysie/parésie unilatérale du diaphragme

Iatrogène / Traumatique	Chirurgie thoracique, cardiaque ou cervicale
	Blocs anesthésiques cervicaux
	Traumatismes cervicaux, thoraciques ou médullaires
	Manipulations cervicales
	Cathétérisme veineux central
	Radiothérapie médiastinale
Tumoral / Compressif	Syndrome de Pancoast-Tobias
	Adénopathies compressives (tuberculose, sarcoïdose, lymphomes)
	Kystes ou masses médiastinales compressifs (tumeur primitive, métastases, neurofibromes)
	Anévrisme ou dissection aortique
	Infiltration métastatique du nerf phrénique
Infectieux / para-infectieux	Zona phrénique
	Processus cicatriciel post-infectieux (tuberculose, empyème)
	Possible origine virale subclinique comme la COVID-19 (13)
Divers	Cervicarthrose
	Goitre
	Accident vasculaire cérébral
	Idiopathique

non-exhaustive, les principales causes de dysfonction diaphragmatique unilatérale; le **Tableau II** détaille, quant à lui, les étiologies des atteintes bilatérales (2). Des examens complémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic étiologique.

IMAGERIE

La réalisation d'un scanner thoracique permet d'exclure une atélectasie (conséquence ou cause de l'élévation), de détecter une compression médiastinale et d'éliminer des diagnostics différentiels anatomiques comme une hernie diaphragmatique ou hiatale. Des coupes cervicales élargies aident à identifier une compression extrinsèque du nerf phrénique sur son trajet (tumeur, adénopathie, goitre volumineux, anévrisme). Un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale peut détecter une cause sous-diaphragmatique compressive (abcès, tumeur, hépatomégalie localisée...). Enfin, une IRM cervicale et du tronc cérébral est indiquée en cas de suspicion d'atteinte centrale.

EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

En plus de l'ENMG du diaphragme qui permet de distinguer une atteinte neurogène ou

myogène, l'ENMG des membres est indiquée si une atteinte neuromusculaire plus diffuse est suspectée. Également, les potentiels évoqués moteurs cervicaux peuvent être utiles pour détecter un bloc de conduction au niveau médullaire ou radiculaire.

BIOLOGIE SANGUINE

Le bilan initial inclut, notamment, le dosage des enzymes musculaires, de la lactate déshydrogénase (LDH), ainsi qu'un bilan auto-immun. Il convient également de rechercher des pathologies associées, telles que le diabète, les dysthyroïdies ou l'amylose. Enfin, des sérologies ou des PCR («Polymerase Chain Reaction») virales peuvent être réalisées si une neuropathie post-infectieuse est suspectée.

BIOPSIE MUSCULAIRE

Elle reste réservée aux cas où l'ENMG est en faveur d'une atteinte myogène globale sans cause identifiée. Elle permet une analyse histologique, immunohistochimique et parfois génétique.

AUTRES EXAMENS

En fonction du contexte clinique, des examens ciblés peuvent être indiqués. Une IRM du

Tableau II. Principales étiologies d'une paralysie/parésie bilatérale du diaphragme

Neuropathies périphériques	Polyradiculopathie (syndrome de Guillain-Barré, polyradiculopathie inflammatoire démyélinisante...)
	Syndrome de Parsonage et Turner
	Neuropathie diabétique diffuse
	Amylose
	Neuropathies paranéoplasiques
	Maladie de Charcot-Marie-Tooth
Atteinte de la jonction neuromusculaire	Myasthénie grave
	Syndrome de Lambert-Eaton
	Botulisme
Atteinte musculaire	Myopathies inflammatoires (polymyosite, dermatomyosite, myosite à inclusions)
	Dystrophies musculaires (Duchenne, Becker, Steinert)
	Myopathie métabolique (hypothyroïdie, mitochondriopathies)
	Myopathies toxiques (corticothérapie prolongée, statines)
	Myopathie critique (réanimation prolongée)
Atteintes médullaires (cervicales hautes)	Traumatisme cervical C3–C5
	Sclérose latérale amyotrophique (SLA)
	Sclérose en plaques
	Tumeurs médullaires cervicales
	Syndrome post-poliomyélite
Atteintes centrales	Maladie de Parkinson
	Encéphalites avec atteinte du tronc
	Lésion infiltrante de la moelle haute
Iatrogène	Effets indésirables de certains médicaments (rarement isolés au diaphragme)
	Atteinte toxique : plomb, monoxyde de carbone, médicaments
	Lésion bilatérale des nerfs phréniques lors de chirurgie cardiaque ou cervicale
Maladies systémiques / auto-immunes	Lupus érythémateux disséminé
	Polyarthrite rhumatoïde
	Sarcoidose (neuropathie périphérique ou compression ganglionnaire)
	Syndrome de Sjögren
Divers	Cervicarthrose
	Dysthyroïdie, insuffisance rénale chronique
	Sarcopénie, dénutrition, obésité
	Insuffisance cardiaque
	Hyperinflation
	Idiopathique

plexus brachial est recommandée en cas de suspicion d'atteinte traumatique ou néoplasique des racines C3 à C5. Une IRM musculaire segmentaire ou du corps entier peut être réalisée pour rechercher une myopathie. En cas de suspicion de syndrome paranéoplasique, un bilan oncologique incluant une tomographie par émission de positons au 18F-fluorodésoxyglucose (TEP-

FDG) peut être proposé. Enfin, selon les cas, une analyse génétique ciblée et/ou une ponction lombaire peuvent compléter l'évaluation.

À titre de synthèse, la **Figure 5** propose un algorithme décisionnel visant à guider l'exploration diagnostique face à un relèvement de coupole diaphragmatique découvert de manière fortuite à la radiographie thoracique.

ÉVALUATION DU RETENTISSEMENT DE LA DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE

ANALYSE DES GAZ DU SANG

L'hypoventilation alvéolaire est définie par une pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang artériel (PaCO_2) > 45 mmHg en air ambiant, mesurée par gazométrie artérielle (14). Les symptômes peuvent se manifester par une somnolence diurne, des troubles cognitifs avec ralentissement psychomoteur, un état confusionnel, des céphalées matinales et une altération de la vigilance.

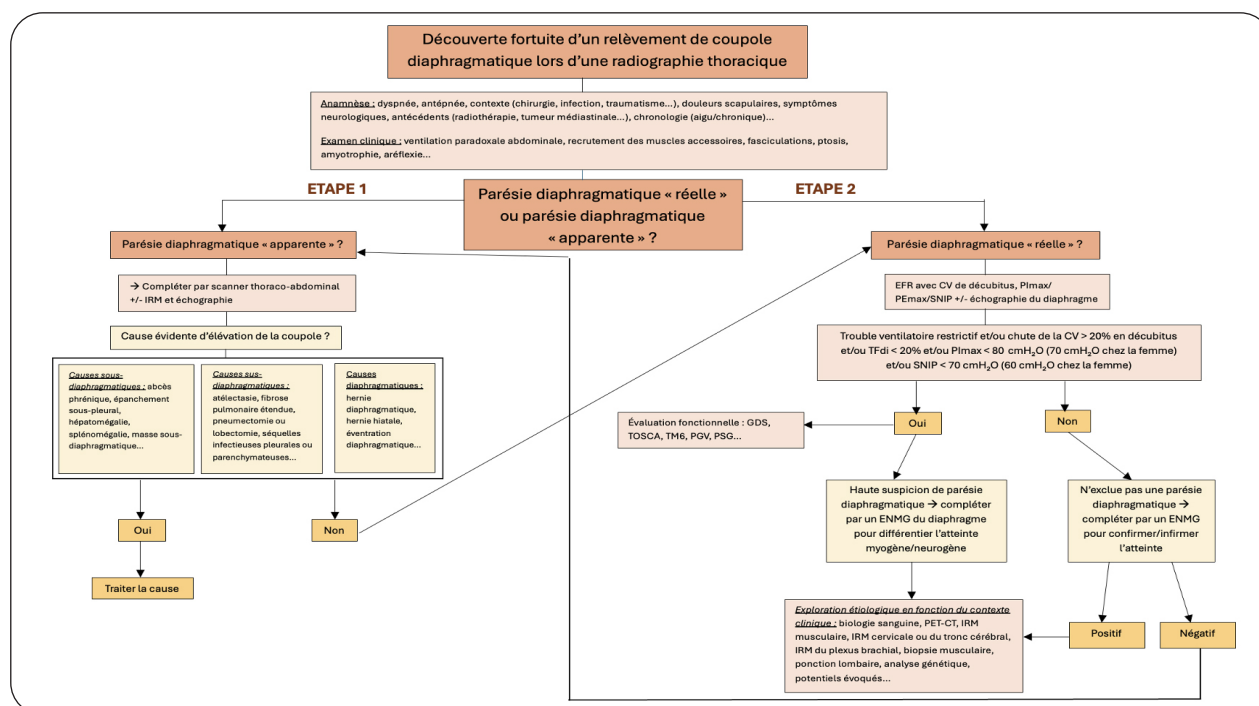
Un coma hypercapnique, ou carbonarcose peut survenir dans un contexte de décompensation aiguë d'une hypoventilation chronique, en réponse à des facteurs intercurrents qui majorent la charge ventilatoire ou altèrent la commande respiratoire. Les capacités de compensation du patient se retrouvent ainsi dépassées, exposant au risque vital d'acidose respiratoire aiguë

sévère. Le **Tableau III** récapitule les principales catégories de déclencheurs à rechercher.

Le diagnostic formel de l'hypoventilation alvéolaire s'effectue par une analyse des gaz du sang. Toutefois, en l'absence d'hypercapnie diurne ou en cas de doute clinique, il faut évaluer la ventilation nocturne à l'aide d'une capnographie transcutanée nocturne (TOSCA). L'hypoventilation alvéolaire nocturne est confirmée si la PtcCO_2 (pression transcutanée en CO_2) est supérieure ou égale à 55 mmHg pendant au moins 10 minutes, ou supérieure ou égale à 50 mmHg pendant au moins 10 % du temps de sommeil. La présence d'une hypoventilation alvéolaire, objectivée par gazométrie ou au TOSCA, constitue une indication de ventilation non-invasive (14). L'hypoventilation apparaît généralement lorsque la force inspiratoire est inférieure à 50 % de la valeur théorique.

L'hypercapnie s'accompagne presque toujours d'une hypoxémie; celle-ci se définit par une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (PaO_2) < 80 mmHg en air ambiant au niveau de la mer. Une PaO_2 < 60 mmHg

Figure 5. Algorithme décisionnel suggéré pour guider l'exploration diagnostique d'un relèvement de coupole diaphragmatique mis en évidence à la radiographie thoracique



CV : capacité vitale, EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires, ENMG : électroneuromyogramme, GDS : gazs du sang, IRM : imagerie par résonance magnétique, PET-CT : tomographie par émission de positons, PGV : polygraphie ventilatoire, PSG : polysomnographie, SNIP : pression inspiratoire nasale au reniflement, TFDi : indice d'épaississement diaphragmatique, TM6 : test de marche de six minutes, TOSCA : capnographie transcutanée nocturne.

Tableau III. Principaux facteurs déclenchants d'une décompensation hypercapnique dans un contexte de pathologie restrictive

Catégorie de facteur déclenchant	Exemples
Infectieux	Pneumonie, bronchite aiguë
Médicamenteux	Opiacés, benzodiazépines, barbituriques, neuroleptiques sédatifs
Neurologique central	AVC du tronc cérébral, encéphalopathie, état post-critique épileptique
Mécanique / thoracique	Tassements vertébraux, corset rigide, cyphose aiguë, alitement prolongé
Métabolique et général	Fièvre prolongée, anémie aiguë, déshydratation
Digestif	Distension abdominale aiguë (iléus, constipation sévère, ascite)
Sommeil / ventilation	Aggravation d'un syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), arrêt ou mauvaise tolérance de la ventilation non-invasive
Autres	Douleur thoracique post-opératoire, pleurésie

AVC : accident vasculaire cérébral.

correspond à une hypoxémie significative et définit l'insuffisance respiratoire chronique si elle persiste en dehors d'un épisode aigu.

TEST DE MARCHÉ DE 6 MIN

Le test de marche de 6 minutes avec oxymétrie pulsée permet une mesure objective des capacités d'exercice et permet de rechercher une désaturation à la marche.

ÉVALUATION DE LA CAPACITÉ À LA TOUX

La toux est un mécanisme essentiel d'élimination des sécrétions bronchiques. Elle repose sur trois phases coordonnées : l'inspiration profonde, la fermeture glottique, puis l'expiration brutale. Pour être efficace, elle nécessite une bonne fonction des muscles inspiratoires, expiratoires et glottiques. Le PCF («Peak Cough Flow» ou débit expiratoire de pointe à la toux) permet d'objectiver son efficacité : une valeur supérieure ou égale à 250-270 L/min est considérée comme suffisante (15). En-dessous de ces seuils, une assistance à la toux est indiquée.

TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL

Les troubles du sommeil sont souvent la première manifestation d'une faiblesse musculaire respiratoire. En sommeil paradoxal, le diaphragme est le seul muscle à rester actif, les muscles accessoires sont inactivés. En cas de dysfonction, cette phase devient critique, car aucune compensation n'est possible. À terme, il peut exister une diminution, voire une suppression, du sommeil paradoxal. Deux mécanismes sont en cause : l'hypoventilation alvéolaire liée à

l'inefficacité diaphragmatique, et/ou les apnées-hypopnées obstructives dues à l'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures.

Les symptômes, bien que non spécifiques, sont évocateurs : sommeil non réparateur, ronflements inconstants, céphalées matinales, somnolence diurne, troubles de la concentration. Le dépistage repose sur une oxymétrie nocturne et une gazométrie matinale. En cas de doute, une polysomnographie est indiquée (16).

CONCLUSION

Les dysfonctions diaphragmatiques représentent une cause sous-estimée de dyspnée, de troubles du sommeil et d'hypoventilation alvéolaire chronique. Leur reconnaissance requiert une approche clinique structurée, intégrant des explorations fonctionnelles respiratoires ciblées, des examens d'imagerie adaptés et, si nécessaire, une évaluation électrophysiologique. L'identification précise de la cause, qu'elle soit neurologique, musculaire ou centrale, conditionne la prise en charge. Une attention particulière doit être portée à l'évaluation du retentissement ventilatoire, notamment en cas d'atteinte bilatérale, afin de prévenir l'évolution vers une insuffisance respiratoire hypercapnique. Une prise en charge précoce, incluant si besoin une ventilation non-invasive, améliore significativement la qualité de vie des patients et leur pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. McCool FD, Manzoor K, Minami T. Disorders of the diaphragm. *Clin Chest Med* 2018;**39**:345-60.
2. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;**168**:10-48.
3. Laveneziana P, Niérat MC, LoMauro A, Aliverti A. A case of unexplained dyspnoea: when lung function testing matters! *Breathe (Sheff)* 2018;**14**:325-32.
4. Dreher T, Janssens JP. Parésies et paralysies diaphragmatiques : approche diagnostique. *Rev Med Suisse* 2003;**2458**:2205-8.
5. Fossé Q, Dres M. Dysfonction diaphragmatique en réanimation : physiopathologie, diagnostic et prise en charge. *Médecine Intensive Réanimation* 2020;**29**:265-78.
6. Günther S. Dysfonction diaphragmatique – outils diagnostiques. Université Paris Cité, Hôpital Européen Georges-Pompidou, 21 janvier 2023. [Document de cours; PDF en ligne] Disponible sur : <https://respifil.fr/wp-content/uploads/2023/02/EFR-des-dysfonctions-diaphragmatiques-Sven-Gunther.pdf>
7. Hayot M, Fauroux B, Similowski T. Édition Française des recommandations conjointes de l'American Thoracic Society et de l'European Respiratory Society «ATS-ERS statement on Respiratory Muscle Testing». *Rev Mal Respir* 2004;**21**:4S1-4S167.
8. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño JM, et al. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonology* 2019;**25**:223-35.
9. Dubé BP, Dres M. Diaphragm dysfunction: diagnostic approaches and management strategies. *J Clin Med* 2016;**5**:113.
10. Boussuges A, Finance J, Chaumet G, Brégeon F. Diaphragmatic motion recorded by M-mode ultrasonography: limits of normality. *ERJ Open Res* 2021;**00714**-2020.
11. Fayssoil A, Behin A, Ogna A, et al. Diaphragm: pathophysiology and ultrasound imaging in neuromuscular disorders. *J Neuromuscul Dis* 2018;**5**:1-10.
12. Prigent H. Exploration du diaphragme. Service de physiologie et d'explorations fonctionnelles, GHU Paris-Ouest, site Raymond Poincaré – Garches; 2016 [cours PDF]; disponible à : <https://cdn2.splf.fr/wp-content/uploads/2016/06/1-Exploration-du-diaphragme-Helene-Prigent.pdf>.
13. Lowenkamp MN, Vercauteren M, Levesque RL, Dhupar R. Unilateral diaphragm paralysis following COVID-19 infection: a case report. *Ann Intern Med* 2023;**2**:e221180.
14. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al. Alveolar hypoventilation syndromes. Medscape [Internet]. Updated May 30, 2023 [cited 2025 Jul 3]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/304381-overview>.
15. Chatwin M, Ross E, Hart N, et al. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J* 2003;**21**:502-8.
16. Khan A, Frazer-Green L, Amin R, et al. Respiratory management of patients with neuromuscular weakness: an american college of chest physicians clinical practice guideline and expert panel report. *Chest* 2023;**164**:394-413.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Dr Azouaoui C, service de Pneumologie, CHU Liège, Belgique.
Email : Celena.azouaoui@gmail.com