
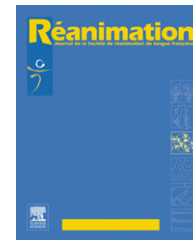




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Dysfonction diaphragmatique après chirurgie cardiaque

Diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery

N. Lerolle^{a,*}, R. Zegdi^{b,c}, J.-Y. Fagon^{c,d}, J.-L. Diehl^{c,d}

^a Département de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, 6, rue Larrey, 49933 Angers cedex, France

^b Département de chirurgie cardiovasculaire, hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75908 Paris cedex 15, France

^c Université Paris Descartes, 5, rue de l'école de médecine, 75006 Paris, France

^d Service de réanimation médicale, hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75908 Paris cedex 15, France

Reçu le 11 septembre 2009 ; accepté le 2 octobre 2009

Disponible sur Internet le 21 octobre 2009

MOTS CLÉS

Chirurgie cardiaque ;
Complication
postopératoire ;
Paralysie
diaphragmatique ;
Méthode
diagnostique ;
Échographie ;
Pression
transdiaphragmatique

Résumé Un certain degré de dysfonction diaphragmatique postopératoire est très fréquent, voire quasi constant après chirurgie cardiaque, mais la grande majorité de ces dysfonctions reste asymptomatique. Une défaillance unilatérale même complète n'empêche pas le sevrage du ventilateur si l'hémi-diaphragme controlatéral est suffisamment fonctionnel. Chez un petit nombre de patients, la défaillance sévère des deux hémi-diaphragmes entraîne un retentissement sur la fonction respiratoire et s'exprime alors par une impossibilité de sevrage du respirateur, des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, des arrêts respiratoires inopinés lors d'épreuves de ventilation spontanée ou après extubation. Pour le réanimateur, le problème diagnostique est de déterminer face à un patient en échec de sevrage s'il existe une dysfonction diaphragmatique suffisamment sévère pour expliquer cet échec de sevrage. L'échographie du diaphragme est une technique validée pour éliminer une dysfonction sévère lorsqu'elle objective un déplacement d'au moins 25 mm dans le sens physiologique d'au moins un des deux hémi-diaphragmes. La mesure des pressions transdiaphragmatiques reste la technique de référence pour affirmer la dysfonction sévère en objectivant son retentissement fonctionnel. Les patients atteints de dysfonction sévère requièrent une ventilation mécanique invasive prolongée en attendant la récupération neuromusculaire, qui peut survenir dans un délai de quelques semaines à quelques mois.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Cardiac surgery;

Summary Phrenic dysfunction following cardiac surgery is very frequent but most patients remain asymptomatic and can be weaned from the ventilator without any difficulty. Indeed, even in case of complete hemidiaphragmatic paralysis, the contralateral hemidiaphragm may generate enough transdiaphragmatic pressure to allow weaning from the ventilator.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : nilerolle@chu-angers.fr (N. Lerolle).

Postoperative complication;
Diaphragmatic paralysis;
Diagnostic technique;
Ultrasonography;
Transdiaphragmatic pressure

However, in some patients, bilateral diaphragmatic dysfunction is responsible for respiratory failure with prolonged ventilation, ventilator-acquired pneumonia and high risk of sudden respiratory arrest when breathing spontaneously. Although these severe forms of diaphragmatic dysfunction are infrequent in the whole population of cardiac surgery patients, it is often encountered in the subset of patients requiring prolonged ventilation after surgery. To the clinician facing such patients, the challenge is to determine whether the patient has a diaphragmatic dysfunction severe enough to account for the weaning failure. Diaphragmatic ultrasonography showed its ability to rule out such severe forms when showing that at least one of the hemidiaphragm excursion is above 25 mm. Transdiaphragmatic pressure measurements remain the reference technique to diagnose severe diaphragmatic dysfunction in the ICU setting evidencing the functional impairment associated with diaphragmatic failure. In patients with severe diaphragmatic dysfunction, prolonged invasive mechanical ventilation is required while waiting for the recovery of the diaphragmatic function that occurs in weeks to months.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Une dysfonction diaphragmatique postopératoire est très fréquente voire quasi constante après chirurgie cardiaque mais reste peu ou pas symptomatique dans la grande majorité des cas et ne perturbe pas le sevrage de la ventilation mécanique [1–4]. Chez un petit nombre de patients, la dysfonction est cependant suffisamment importante pour être alors responsable d'une dépendance à la ventilation mécanique [3,5]. Nous nous intéresserons dans cette revue essentiellement à ces formes particulièrement symptomatiques que nous qualifierons pour la suite de dysfonction diaphragmatique sévère (DDS) [3,5]. Cet article s'attachera à une description des mécanismes conduisant à la DDS, à envisager les méthodes diagnostiques et la stratégie de prise en charge.

Épidémiologie

Des anomalies de la fonction diaphragmatique ont pu être mises en évidence chez 10 à 100% des patients opérés, en fonction de la technique d'exploration utilisée [1–3]. Sur une série de 20 patients examinés à l'hôpital européen Georges-Pompidou, nous avons pu observer en échographie une baisse systématique des excursions diaphragmatiques inspiratoires maximales postopératoires, par rapport aux valeurs enregistrées en préopératoire [3]. Une dyskinésie diaphragmatique (mouvement paradoxal ascendant en inspiration signant une paralysie complète de l'hémidiaphragme correspondant) était même observée chez trois de ces 20 patients [3]. Tous ces patients avaient néanmoins pu être sevrés de la ventilation mécanique dans les 24 heures suivant la chirurgie. Cette fréquence élevée d'anomalies diaphragmatiques associée à une absence de retentissement clinique évident est retrouvée dans les différentes séries de suivi postopératoire systématique après chirurgie cardiaque [1–4].

L'incidence exacte des formes sévères donc difficile à appréhender. Elle dépend probablement des techniques chirurgicales utilisées et elle peut donc varier d'un centre,

voire d'un chirurgien à un autre. Dans une série rapportant des patients de chirurgie cardiaque ayant bénéficié d'une protection myocardique par glaçage péricardique, technique exposant particulièrement à des lésions du nerf phrénique gauche par le froid, une incidence de 5% de DDS était rapportée [6]. À partir des séries portant spécifiquement sur l'étude de patients en échec de sevrage du respirateur après chirurgie cardiaque, l'incidence de la DDS a pu être évaluée aux alentours de 1% de l'ensemble des patients opérés [3,5]. Ces séries montrent surtout que si la DDS est rare dans la population globale des patients opérés, elle est fréquemment retrouvée à l'origine des échecs de sevrage: dans une série réalisée dans notre centre, sur 28 patients requérant encore la ventilation mécanique plus d'une semaine après la chirurgie, huit (soit 29%) avaient une dysfonction diaphragmatique sévère [3,5]. La DDS doit donc être systématiquement envisagée chez tout patient ayant une difficulté prolongée de sevrage du ventilateur après chirurgie cardiaque.

Physiopathologie de la dysfonction diaphragmatique postopératoire

Mécanismes de la dysfonction diaphragmatique

La dysfonction d'un hémidiaphragme peut survenir du fait d'une lésion d'un nerf phrénique ou d'une altération du muscle diaphragmatique lui-même. Les nerfs phréniques droit et gauche se détachent de la quatrième branche du plexus cervical, cheminent sur la face antérieure du scapulaire antérieur, croisent son bord interne et pénètrent dans la cage thoracique en passant entre l'artère et la veine sous-clavière à droite et entre l'artère sous-clavière et le tronc brachiocéphalique veineux à gauche. Les nerfs droit et gauche passent ensuite en dedans de l'artère mammaire interne correspondante. Le nerf phrénique droit descend ensuite sur le côté externe du tronc brachiocéphalique puis sur la face externe de la veine cave supérieure. Il longe la face latérale du péricarde jusqu'au diaphragme. Le nerf phrénique gauche croise la face antérieure de la partie horizontale de la crosse aortique et descend sur la paroi gauche

du péricarde jusqu'au diaphragme qu'il atteint près de la pointe du cœur.

Le passage des nerfs phréniques dans le médiastin, au contact du péricarde et donc dans le champ opératoire d'une chirurgie cardiaque, expose ceux-ci directement aux traumatismes peropératoires. Certaines procédures sont particulièrement à risque de lésion phrénique. La protection myocardique par glaçage péricardique a été très clairement identifiée comme associée dans plus de 50 % des cas à la survenue d'une dysfonction diaphragmatique secondaire au thermotraumatisme du nerf phrénique gauche, ce nerf étant plus volontiers atteint que le droit, la glace étant placée essentiellement en protection du ventricule gauche [7–9]. Sur un modèle animal, il a ainsi été mis en évidence que le glaçage péricardique entraîne une paralysie phrénique complète pendant six à 28 jours avec retour progressif à la normale en sept à 62 jours [9]. L'utilisation de l'artère mammaire interne pour les pontages aortocoronaires est le deuxième geste opératoire fréquemment retrouvé associé à la survenue d'une lésion phrénique dans la littérature, bien que toutes les études ne soient pas concordantes [1,2,4]. Les lésions surviennent par traumatisme direct ou thermique lors de la dissection de l'artère mammaire du fait de la proximité du phrénique ou par ischémie secondaire à la ligature de rameaux vascularisant le nerf phrénique en provenance de cette artère. Là encore, l'utilisation préférentielle de la mammaire interne gauche pour les pontages de l'artère interventriculaire antérieure explique la fréquence des atteintes phréniques gauches. Enfin, le nerf phrénique droit peut être traumatisé directement en cas de dissection difficile de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure notamment dans le cadre d'une chirurgie redux, le plan de dissection étant alors fréquemment extra-péricardique. L'existence d'un diabète a été citée par certains auteurs comme un facteur de risque de dysfonction phrénique [10]. Le mécanisme évoqué était une plus grande sensibilité des patients diabétiques aux lésions nerveuses. Toutefois, cette augmentation du risque de lésion phrénique a été infirmée par la suite [1,4,11]. En dehors du contexte spécifique de la chirurgie cardiaque, une lésion du phrénique responsable d'une DDS a été décrite de manière anecdotique par atteinte du nerf dans sa partie extrathoracique lors d'un cathétérisme jugulaire interne ou sous-clavier [12,13].

Indépendamment de l'agression directe du nerf phrénique, toute chirurgie du tronc, qu'elle soit sus- ou sous-diaphragmatique peut induire une baisse de la performance diaphragmatique liée à une inhibition de la commande phrénique par un mécanisme réflexe non élucidé mais indépendant de la douleur [14]. De plus, une altération musculaire directe rentrant dans le cadre d'une neuromyopathie de réanimation participe probablement à la défaillance diaphragmatique chez les patients après une ventilation prolongée [15].

L'évolution des atteintes diaphragmatiques, qu'elles soient par atteinte nerveuse et/ou musculaire, se fait dans la grande majorité des cas vers la récupération en quelques semaines à mois sans qu'il existe des paramètres prédictifs du délai de récupération [1,4].

Physiopathologie de la défaillance respiratoire au cours de la dysfonction diaphragmatique

En situation physiologique, la contraction d'un hémidiaphragme entraîne une diminution de son rayon de courbure et un élargissement de la surface représentée par sa zone d'apposition pariétale. Il s'ensuit donc une augmentation du volume pulmonaire avec diminution de la pression intrathoracique permettant l'afflux d'air dans les poumons. Pendant ce temps, la pression intra-abdominale augmente du fait de la descente diaphragmatique comprimant les viscères abdominaux. La pression transdiaphragmatique, différence entre la pression intra-abdominale et la pression intrathoracique, est positive en inspiration et quasi nulle en télé-expiratoire.

En cas d'une atteinte d'un nerf phrénique, la dysfonction de l'hémidiaphragme correspondant peut varier d'une altération modérée de la force de contraction jusqu'à l'absence complète de contraction. Lorsqu'un hémidiaphragme n'est plus capable de se contracter, il subit alors passivement les variations de pression transdiaphragmatique : il suit donc un mouvement paradoxal ascendant en inspiration et revient en place en expiration. Ce mouvement paradoxal ou dyskinétique altère donc l'expansion pulmonaire inspiratoire et la diminution de pression intrathoracique. Cependant, la dysfonction même complète d'un seul hémidiaphragme n'empêche pas le sevrage du respirateur si le diaphragme controlatéral est capable de générer une pression transdiaphragmatique adéquate pour générer un volume courant approprié aux besoins du patient. Des études anciennes ont montré que 6 % des sujets sains ont un mouvement paradoxal ascendant d'un hémidiaphragme à la fluoroscopie en inspiration [16]. Nous avons pu observer chez des patients pour lesquels l'échographie avait montré une dyskinésie unilatérale que les variations de pressions transdiaphragmatiques n'étaient pas altérées de façon importante tant que l'hémidiaphragme controlatéral conservait une excursion dans le sens physiologique au-delà d'un certain seuil [3]. De plus, les deux hémidiaphragmes ne sont pas les seuls muscles inspiratoires, et la mise en jeu plus ou moins efficace des muscles inspiratoires accessoires (scalènes, sternocléidomastoïdiens, intercostaux) participe probablement à moduler le retentissement d'une atteinte diaphragmatique. Néanmoins, si une atteinte unilatérale n'empêche pas le sevrage du respirateur, une dyspnée à l'effort, une difficulté à dormir en position allongée, voire une hypercapnie persistante ont été rapportées, notamment en cas d'anomalies thoracopulmonaires associées [17]. En pratique, une DDS responsable d'un échec de sevrage du respirateur s'observe en cas de dysfonction bilatérale sévère des deux hémidiaphragmes [18]. Nous avons observé deux aspects échographiques distincts chez les patients atteints de DDS confirmée par mesure des pressions transdiaphragmatiques : soit une dyskinésie unilatérale avec hypokinésie controlatérale, soit une hypokinésie bilatérale [3]. Nous n'avons jamais observé de dyskinésie bilatérale, ce qui est cohérent avec l'impossibilité de générer une dépression intrathoracique significative en cas de paralysie diaphragmatique bilatérale. Finalement, les éventuelles anomalies diaphragmatiques s'intègrent dans le cadre plus général des anomalies thoracopulmonaires postopératoires et de l'état antérieur du patient.

Par comparaison avec l'adulte, il est intéressant de noter que la dysfonction d'un hémidiaphragme chez l'enfant de moins d'un an est pratiquement toujours associée à une symptomatologie sévère avec impossibilité de sevrage du respirateur. Le faible développement des muscles intercostaux, la compliance thoracique élevée, la mobilité importante du médiastin expliquent cette mauvaise tolérance infantile [19].

Diagnostic des formes sévères de dysfonction diaphragmatique

Circonstances devant mener à la suspicion de dysfonction diaphragmatique sévère

La principale situation devant amener à suspecter une DDS est la difficulté de sevrage de la ventilation mécanique après exclusion des causes usuelles d'échec de sevrage dans les suites de chirurgie cardiaque : sepsis, insuffisance cardiaque, retard de réveil... Cependant, la pneumopathie acquise sous ventilation mécanique est une complication extrêmement fréquente de la DDS, et il ne faut donc pas éliminer l'hypothèse d'une DDS en attribuant la difficulté de sevrage uniquement à la pneumopathie. Enfin, les

patients atteints de DDS sont particulièrement sujets à un arrêt respiratoire par épuisement d'apparition brutale, souvent compliqué d'arrêt cardiaque hypoxique, soit au cours d'épreuve de ventilation spontanée en phase de sevrage de la ventilation, soit après extubation [3,5].

Examen clinique et radiographie pulmonaire

La simple observation clinique lors d'une épreuve de ventilation spontanée permet une première évaluation de la fonction diaphragmatique. En cas de dysfonction sévère, le patient présente une ventilation paradoxale avec creusement abdominal inspiratoire et mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires. Cette observation est sensibilisée par la position allongée, les viscères abdominaux n'étant plus alors entraînés vers le bas par la pesanteur, l'aspect de ventilation paradoxale se majore. Il est à noter que cette position peut être très rapidement très mal tolérée.

La dysfonction d'un hémidiaphragme s'associe classiquement à une élévation de celui-ci sur la radiographie du thorax de face. Toutefois, la présence fréquente d'atélectasies et d'épanchements pleuraux postopératoires rend cet aspect peu spécifique et il a été de plus montré

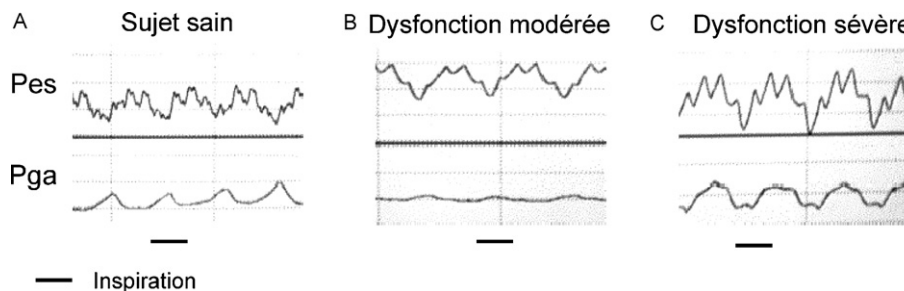


Figure 1 Enregistrements des pressions œsophagiennes (Pes) et gastriques (Pga) en ventilation spontanée. A. Sujet sain. En inspiration, la pression œsophagienne décroît alors que la pression gastrique augmente. Les petites oscillations de la Pes sont liées à la transmission des contractions du cœur. B. Dysfonction diaphragmatique modérée. La Pga augmente peu à l'inspiration. C. Dysfonction sévère. La Pga décroît à l'inspiration signant l'absence complète d'activité diaphragmatique, les variations de pression intrathoracique se transmettent directement à l'abdomen.

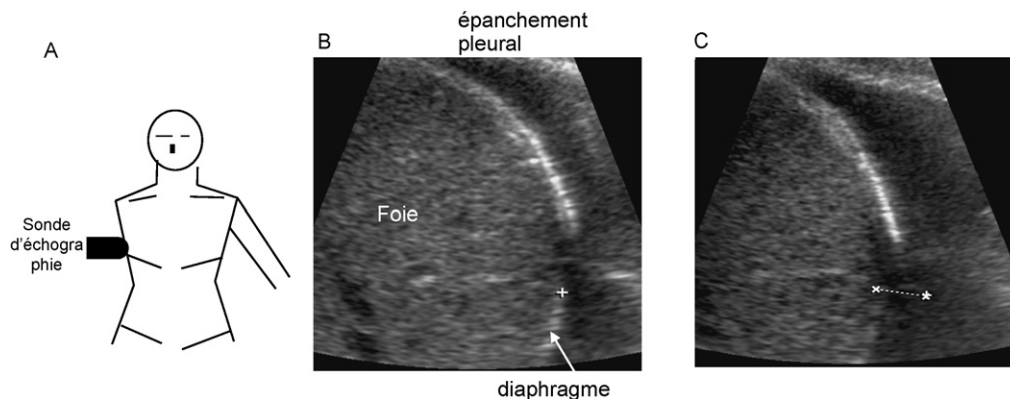


Figure 2 Échographie de mouvement du diaphragme. A. La sonde est placée sur la ligne axillaire moyenne de manière à visualiser le déplacement céphalocaudal du diaphragme. B. La position du diaphragme est repérée en télé-expiration. C. Le déplacement en inspiration forcée est mesuré au site du diaphragme ayant la plus grande excursion. L'existence fréquente d'un épanchement pleural même minime en postopératoire de chirurgie cardiaque facilite la visualisation échographique du diaphragme.

que la normalité de cet examen ne permet pas d'éliminer une dysfonction diaphragmatique [2].

Examens complémentaires

Plusieurs examens ont été décrits pour l'exploration de la fonction diaphragmatique : visualisation des mouvements des hémidiaphragmes en ventilation spontanée à l'aide de la radioscopie ou de l'échographie, enregistrement des variations des pressions transdiaphragmatiques, électromyogramme du diaphragme et étude des vitesses de conduction phréniques éventuellement couplés à la stimulation phrénique cervicale, étude de l'épaississement respiratoire du diaphragme à l'échographie [16,20]. Face à ces multiples possibilités, deux éléments doivent être considérés. Tout d'abord se pose le problème de la faisabilité de l'examen chez un patient de réanimation. Ensuite, il faut bien appréhender que la question posée n'est pas d'affirmer une dysfonction diaphragmatique dont on sait qu'elle est très fréquente et le plus souvent bien tolérée, mais de prouver qu'il existe une dysfonction diaphragmatique suffisamment sévère pour expliquer les symptômes respiratoires. Cela suppose une exploration quantitative et non pas une simple exploration qualitative de la fonction diaphragmatique. Ainsi, l'observation en échographie ou en radioscopie d'une coupole dyskinétique, c'est-à-dire ayant un mouvement paradoxal ascendant en inspiration spontanée, si elle permet bien d'objectiver une défaillance de l'hémidiaphragme considéré, ne permet absolument pas d'affirmer une DDS. En effet, comme détaillé plus haut, une dysfonction unilatérale peut être parfaitement asymptomatique.

Seules deux études se sont spécifiquement intéressées à l'évaluation des techniques d'exploration dans le cadre de la question posée plus haut chez des patients de chirurgie cardiaque en échec de sevrage du respirateur [3,5]. Diehl et al. ont ainsi décrit l'intérêt de la mesure des pressions transdiaphragmatiques (Pdi) pour le diagnostic de dysfonction diaphragmatique sévère. La mesure des Pdi requiert l'insertion d'une sonde gastrique spécifique à double ballonnet, l'un œsophagien, l'autre gastrique, raccordée à un transducteur de pression permettant l'enregistrement simultané des variations de pression œsophagienne (Pes) et gastrique (Pga) et de leur différence la pression transdiaphragmatique ($Pdi = Pga - Pes$). Physiologiquement, Pes diminue en inspiration alors que Pga augmente; la Pdi augmentant en conséquence. En cas de dysfonction diaphragmatique, Pes diminue peu et Pga diminue, la Pdi se modifie alors peu par rapport à la phase expiratoire (Fig. 1) [16]. Plusieurs indices dérivés de ces mesures ont été élaborés, le plus intéressant semblant être l'indice de Gilbert $= \Delta Pga / \Delta Pdi$ qui décrit la part liée au diaphragme dans la genèse de la Pdi, ΔPga étant la différence entre le pic de Pga à l'inspiration et la valeur télé-expiratoire et ΔPdi la variation de pression transdiaphragmatique pendant l'inspiration [21]. Cet indice est mesuré en ventilation spontanée et ne nécessite pas la réalisation d'un effort inspiratoire maximal. Il peut donc être obtenu indépendamment de la coopération du patient. L'index de Gilbert normal est supérieur à 0,6, une valeur négative ou nulle permet d'affirmer une DDS. Dans l'étude de Diehl et al., un index

de Gilbert négatif ou nul a été observé chez 12 patients de chirurgie cardiaque dont la seule raison retrouvée pour expliquer la nécessité de ventilation mécanique postopératoire prolongée était une DDS [5]. Cet index était à l'opposé positif chez 12 patients contrôles avec un postopératoire non compliqué ou requérant la ventilation pour d'autres raisons qu'une défaillance diaphragmatique. Dans une nouvelle série plus récente, nous avons tenté de déterminer les critères échographiques de mouvement du diaphragme associés à la DDS diagnostiquée par la mesure d'un index de Gilbert négatif ou nul [3]. Les mouvements des deux hémidiaphragmes étaient observés à l'échographie en utilisant une sonde de 7,5 MHz placée sur la ligne axillaire moyenne, au niveau des côtes basses, permettant d'observer le mouvement céphalocaudal de chaque hémidiaphragme (Fig. 2). Le sens de déplacement de chacun des hémidiaphragme pendant l'inspiration était noté. Puis, la valeur de l'excursion (E) en inspiration maximale était enregistrée, en attribuant une valeur positive en cas de déplacement inspiratoire caudal physiologique et négative en cas de mouvement paradoxal ascendant. Prenant en compte le fait que la défaillance d'un seul hémidiaphragme n'était pas suffisante pour entraîner des conséquences fonctionnelles, et qu'une défaillance bilatérale était requise, nous avons choisi de nous intéresser à l'amplitude inspiratoire du diaphragme le plus performant, c'est-à-dire la valeur de E la plus positive entre la droite et la gauche, appelée *Best E*. Sur une série de 28 patients requérant la ventilation mécanique plus d'une semaine après chirurgie cardiaque, nous avons observé que huit patients avaient un index de Gilbert négatif ou nul. *Best E* était significativement corrélé à l'index de Gilbert et un *Best E* < 25 mm était significativement associé à un index de Gilbert négatif ou nul. La sensibilité du critère *Best E* < 25 mm était de 100% et la spécificité de 85% pour la prédiction d'un index de Gilbert négatif ou nul. De plus, l'exploration de 20 patients ayant eu un postopératoire non compliqué avec sevrage du ventilateur en moins de 24 heures a montré qu'aucun d'entre eux n'avait un *Best E* < 25 mm. En pratique, l'échographie permet donc d'exclure une DDS, lorsqu'il est visualisé qu'au moins un des deux hémidiaphragmes a une excursion inspiratoire de plus de 25 mm dans le sens physiologique. La spécificité un peu moins bonne par rapport à la sensibilité de cet examen peut s'expliquer par sa dépendance à l'obtention d'un effort inspiratoire maximal et donc de la coopération du patient. Il est à noter que l'échographie du diaphragme doit être réalisée par des médecins cliniciens habitués à la prise en charge des patients en défaillance respiratoire, l'analyse précise du cycle inspiratoire devant être réalisée concomitamment à l'observation échographique afin d'identifier clairement la phase inspiratoire et la phase expiratoire.

Au total, si la mesure des pressions transdiaphragmatiques, avec notamment la détermination de l'index de Gilbert, reste l'examen de référence pour affirmer une DDS, avec l'inconvénient d'une faible diffusion de la technique, l'échographie du diaphragme permet d'exclure en première intention ce diagnostic avec l'avantage d'une grande diffusion des appareils et une certaine rapidité d'apprentissage. Ces deux techniques ne peuvent être réalisées que sur des patients pouvant supporter une épreuve de ventilation spontanée d'au moins quelques minutes afin de pouvoir effectuer les mesures et rentrant donc déjà dans

la phase de sevrage de la ventilation mécanique. À titre d'exemple, tous les patients ventilés plus de sept jours après chirurgie cardiaque dans notre service bénéficient d'une échographie diaphragmatique lors de la première épreuve de ventilation spontanée. Une mesure des pressions transdiaphragmatique est ensuite réalisée si l'échographie ne permet pas d'éliminer une dysfonction diaphragmatique sévère.

Prise en charge de la dysfonction diaphragmatique sévère

En l'absence de toute étude validant une stratégie de prise en charge des patients atteints de DDS, nous ne pouvons que décrire la prise en charge que nous réalisons chez de tels patients dans notre service.

La récupération spontanée d'une autonomie respiratoire, par amélioration de la fonction diaphragmatique et/ou entraînement des muscles inspiratoires accessoires, est le cas le plus fréquent, sans que malheureusement le délai de celle-ci soit prévisible. Le traitement consiste donc à maintenir le patient en ventilation mécanique en attendant cette récupération. Lorsqu'un diagnostic de DDS est posé, la stratégie que nous réalisons usuellement est d'évaluer la tolérance des épreuves de ventilation spontanée deux à trois fois par semaine pendant une à deux semaines afin d'observer le profil évolutif de la dysfonction. Chaque tentative de ventilation spontanée doit être particulièrement encadrée par une surveillance attentive afin de pouvoir rebrancher le patient en ventilation mécanique immédiatement en cas de mauvaise tolérance, tant ces patients peuvent évoluer en quelques minutes vers l'arrêt cardiaque hypoxique. Si une amélioration est constatée, des épreuves de ventilation spontanée quotidiennes de durées croissantes sont effectuées jusqu'à ce que le patient tolère correctement deux épreuves consécutives de deux heures de ventilation spontanée selon les critères usuels. Une extubation peut alors être tentée. En cas de dysfonction ne semblant pas s'améliorer sur une à deux semaines, une trachéotomie pour ventilation mécanique prolongée est proposée au patient dans l'attente de la récupération diaphragmatique. La ventilation mécanique non invasive n'est pas une technique appropriée à ces patients compte tenu de la durée souvent longue avant récupération diaphragmatique. À titre indicatif, la durée moyenne de ventilation mécanique avant sevrage dans les deux séries de patients atteints de DDS était de 58 ± 41 jours (13 patients) et de 42 ± 40 jours (huit patients) [3,5].

Chez l'enfant, en raison de la mauvaise tolérance des dyskinésies unilatérales, la plicature du diaphragme dyskinétique, permettant un retour en position basse « normale » est le traitement de choix et est généralement réalisé immédiatement après que le diagnostic ait été posé. Ce traitement permet généralement une excellente amélioration fonctionnelle avec possibilité de sevrage rapide [19]. Cette technique semble d'efficacité moindre chez l'adulte en échec de sevrage, probablement du fait de l'existence d'anomalies diaphragmatiques bilatérales à l'origine de ces formes sévères [22].

Dysfonctions diaphragmatiques de gravité intermédiaires

Que le sevrage ait été retardé ou non, une dysfonction diaphragmatique persistante peut s'associer à des symptômes de gravité variables gênant le retour à une pleine autonomie de patient : dyspnée d'effort, difficulté à dormir en position allongée, voire hypercapnie chronique [17]. Une ventilation non invasive en pression positive peut permettre une amélioration des symptômes. La plicature du diaphragme a été proposée, cette fois-ci avec succès, chez l'adulte dans ces cas de dysfonction unilatérale persistante symptomatique à distance de la chirurgie [23].

Références

- [1] DeVita MA, Robinson LR, Rehder J, Hattler B, Cohen C. Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery. *Chest* 1993;103:850–6.
- [2] Fedullo AJ, Lerner RM, Gibson J, Shayne DS. Sonographic measurement of diaphragmatic motion after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1992;102:1683–6.
- [3] Lerolle N, Guerot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon JY, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2009;135:401–07.
- [4] Merino-Ramirez MA, Juan G, Ramon M, Cortijo J, Rubio E, Montero A, et al. Electrophysiologic evaluation of phrenic nerve and diaphragm function after coronary bypass surgery: prospective study of diabetes and other risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:530–6, 6e1-2.
- [5] Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, Similowski T, Lemaire F, Brochard L. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:487–98.
- [6] Esposito RA, Spencer FC. The effect of pericardial insulation on hypothermic phrenic nerve injury during open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 1987;43:303–8.
- [7] Benjamin JJ, Cascade PN, Rubenfire M, Wajszczuk W, Kerin NZ. Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: the effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982;142:11–4.
- [8] Cassese M, Martinelli G, Nasso G, Anselmi A, De Filippo CM, Braccio M, et al. Topical cooling for myocardial protection: the results of a prospective randomized study of the "shallow technique". *J Card Surg* 2006;21:357–62.
- [9] Marco JD, Hahn JW, Barner HB. Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. *Ann Thorac Surg* 1977;23:235–7.
- [10] Yamazaki K, Kato H, Tsujimoto S, Kitamura R. Diabetes mellitus, internal thoracic artery grafting, and risk of an elevated hemidiaphragm after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:437–40.
- [11] Dimopoulou I, Daganou M, Dafni U, Karakatsani A, Khoury M, Geroulanos S, et al. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations: electrophysiologic evaluation of risk factors. *Chest* 1998;113:8–14.
- [12] Rigg A, Hughes P, Lopez A, Filshie J, Cunningham D, Green M. Right phrenic nerve palsy as a complication of indwelling central venous catheters. *Thorax* 1997;52:831–3.
- [13] Takasaki Y, Arai T. Transient right phrenic nerve palsy associated with central venous catheterization. *Br J Anaesth* 2001;87:510–1.
- [14] Dureuil B, Viires N, Cantineau JP, Aubier M, Desmots JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986;61:1775–80.

- [15] De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, et al. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007;35:2007–15.
- [16] Tobin M. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: Mac Craw Hill; 1998.
- [17] Celli BR. Respiratory management of diaphragm paralysis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002;23:275–81.
- [18] Efthimiou J, Butler J, Benson MK, Westaby S. Bilateral diaphragm paralysis after cardiac surgery with topical hypothermia. *Thorax* 1991;46:351–4.
- [19] Baker CJ, Boulom V, Reemtsen BL, Rollins RC, Starnes VA, Wells WJ. Hemidiaphragm plication after repair of congenital heart defects in children: quantitative return of diaphragm function over time. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:56–61.
- [20] Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1570–4.
- [21] Gilbert R, Auchincloss Jr JH, Peppi D. Relationship of rib cage and abdomen motion to diaphragm function during quiet breathing. *Chest* 1981;80:607–12.
- [22] 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.
- [23] Versteegh MI, Braun J, Voigt PG, Bosman DB, Stolk J, Rabe KF, et al. Diaphragm plication in adult patients with diaphragm paralysis leads to long-term improvement of pulmonary function and level of dyspnea. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:449–56.