

## L'interniste face aux muscles respiratoires : quand faut-il explorer les muscles respiratoires ?

J.-W. Fitting

Les muscles respiratoires ont été l'objet d'un intérêt et d'une recherche intenses au cours des 25 dernières années. Une connaissance approfondie est maintenant acquise sur leur physiologie, physiopathologie et biologie, et pourtant ce thème est encore largement méconnu des cliniciens, qu'ils soient pneumologues ou a fortiori internistes généraux. Plusieurs raisons expliquent probablement cet état de fait : prévalence mal connue des dysfonctions musculaires respiratoires dans une consultation générale, caractère non spécifique de la symptomatologie, aspect apparemment complexe des tests musculaires respiratoires. Cet article tente de délimiter les indications des explorations des muscles respiratoires dans une consultation de médecine interne, à l'exclusion des pathologies relevant en premier lieu du neurologue ou du réanimateur.

De façon schématique, deux types de situations peuvent se présenter à l'interniste. Il peut se trouver face à un patient souffrant d'une dysfonction méconnue des muscles respiratoires, et en l'absence de co-morbidité. Le piège est ici d'attribuer à tort les symptômes à une pathologie plus courante, par exemple pulmonaire ou cardiaque. Il peut aussi être face à un patient connu pour une ou plusieurs affections bien définies, qui secondairement peuvent entraîner une dysfonction musculaire respiratoire [1]. La difficulté est ici de ne pas banaliser ou scotomiser des symptômes difficilement explicables.

### Manifestations cliniques d'une dysfonction musculaire respiratoire

L'affaiblissement des muscles respiratoires entraîne une série de manifestations cliniques, subtiles au début, majeures dans les formes évoluées. L'expression clinique varie selon que les muscles inspiratoires ou expiratoires sont touchés de manière prédominante ou exclusive.



Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse.

**Correspondance** : J.W. Fitting, Service de Pneumologie, CHUV, 1011 Lausanne, Suisse.  
jfitting@chuv.hospvd.ch

## Symptômes

La faiblesse des muscles inspiratoires est responsable d'une *dyspnée* variable. Lorsque l'atteinte est encore légère ou débutante, la dyspnée n'apparaît qu'à l'exercice. Lorsque la faiblesse est importante, comme dans certaines affections neuromusculaires, la dyspnée apparaît au moindre effort, à la parole, ou même au repos. La dyspnée peut toutefois être masquée par la mobilité réduite du patient dans le cadre d'une affection neurologique ou ostéoarticulaire. Une faiblesse importante ou une paralysie du diaphragme se manifestent par une *orthopnée*. À la différence de l'insuffisance cardiaque gauche, l'orthopnée survient ici immédiatement au passage en décubitus dorsal, et peut même l'empêcher totalement. Lorsque la faiblesse musculaire inspiratoire est majeure, elle induit une insuffisance respiratoire hypercapnique progressive. L'hypoventilation alvéolaire se développe d'abord pendant le sommeil, puis persiste dans la journée. Elle s'accompagne de *céphalées matinales* et d'une *hypersomnie diurne*. Ces symptômes sont semblables à ceux du syndrome d'apnées obstructives du sommeil, pathologie mieux connue car plus fréquente.

La faiblesse des muscles expiratoires, elle, est responsable d'une *toux inefficace*, d'un *engorgement bronchique* et d'*infections respiratoires fréquentes*. Le risque, ici, est d'attribuer ces symptômes à une banale bronchite chronique, en particulier si le patient est fumeur.

Si l'affaiblissement des muscles respiratoires induit des symptômes qui peuvent être sévères, ceux-ci sont malheureusement peu spécifiques. La conjonction de plusieurs de ces symptômes doit alerter l'interniste et lui éviter l'erreur de les attribuer aux pathologies courantes de sa consultation.

## Signes cliniques

Une faiblesse marquée des muscles respiratoires entraîne une *respiration rapide et superficielle*, signe également non spécifique, apparaissant dans la plupart des insuffisances respiratoires. La paralysie diaphragmatique se recherche au passage de la position assise à la position couchée sur le dos. On constate une *respiration paradoxale*, ou *paradoxe abdominal*, c'est-à-dire un creusement de l'abdomen lors de l'inspiration. Ce signe s'accompagne d'une *contraction accentuée des muscles inspiratoires accessoires* (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes) et d'un inconfort majeur. Il est important de rechercher le paradoxe abdominal en position couchée, car il peut être totalement masqué par une contraction expiratoire des muscles abdominaux en position assise. L'atteinte des muscles abdominaux est reconnue qualitativement par la palpation d'une contraction faible ou absente lors d'un effort de toux. Enfin, une affection neurologique peut être suggérée par la présence de signes touchant d'autres groupes musculaires : amyotrophie, faiblesse, fasciculations.

## Effets possibles de différentes maladies sur les muscles respiratoires

### Bronchopneumopathie chronique obstructive

Les muscles respiratoires ont été largement étudiés dans la BPCO car ils apparaissent pour plusieurs raisons à haut risque de dysfonctionnement dans cette affection. D'une part, le travail musculaire inspiratoire est considérablement augmenté du fait de l'augmentation des résistances aériennes et de la ventilation-minute, de la diminution de la compliance dynamique, et du développement de la distension dynamique entraînant une charge seuil supplémentaire au début de chaque inspiration. D'autre part, en raison de la distension pulmonaire, le diaphragme est raccourci, principalement dans la zone d'apposition contre le thorax, ce qui l'éloigne de sa longueur optimale de contraction. Le diaphragme doit donc fournir un travail augmenté alors qu'il est en position mécanique défavorable. Cette situation a fait suspecter qu'une dysfonction diaphragmatique, voire une fatigue, se développe dans la BPCO.

Toutefois, le diaphragme se défend remarquablement dans cette situation difficile. Similowski *et coll.* [2] ont montré que la perte de force diaphragmatique observée dans la BPCO est essentiellement due au facteur mécanique de la distension pulmonaire. A volume pulmonaire égal, certains patients BPCO ont même une force diaphragmatique plus élevée que des sujets sains. En outre, alors que l'exercice intense induit une fatigue diaphragmatique chez le sujet normal [3, 4], cela n'est paradoxalement pas le cas chez la majorité des patients souffrant de BPCO [5, 6]. On peut en déduire que le diaphragme subit un processus d'adaptation dans la BPCO. Celui-ci a été documenté sous la forme d'un raccourcissement des sarcomères [7] tendant à contre-balancer l'effet de la distension, d'une augmentation de la proportion des fibres I oxydatives, résistantes à la fatigue [8, 9], et de la densité des capillaires et des mitochondries [7]. Ces modifications reflètent probablement l'entraînement musculaire spontané du diaphragme face à une charge augmentée. Par opposition, la BPCO s'accompagne d'une perte importante de la masse et de la fonction musculaire périphérique, notamment du quadriceps, qui contribue significativement à l'intolérance à l'exercice [10, 11]. Ces constatations expliquent les résultats mitigés et controversés de l'entraînement des muscles inspiratoires dans la BPCO : si un gain de force musculaire inspiratoire peut être obtenu, celui-ci ne se traduit pas par un gain de capacité d'exercice [12].

Bien que cela ne soit plus recommandé, certains patients reçoivent des corticoïdes oraux de manière prolongée ou répétée, avec le risque d'induire une myopathie cortisonique. Celle-ci est bien connue pour atteindre les muscles proximaux, avec une atrophie prédominante des fibres de type II et une faiblesse très handicapante. Decramer *et coll.* ont rapporté qu'une dose journalière moyenne aussi faible que 4-5 mg

durant les derniers 6 mois peut induire une faiblesse musculaire [13]. Cette atteinte est généralisée et touche également les muscles inspiratoires et expiratoires. Ainsi, un groupe de patients atteints de myopathie cortisonique avait une pression inspiratoire maximale (PI max) et expiratoire maximale (PE max) abaissée à 37 % et 34 % du prédit respectivement, alors que ces valeurs étaient de 67 % et 74 % dans un groupe témoin atteint d'une BPCO de degré semblable, mais sans myopathie cortisonique [14]. Par contre, un traitement de deux semaines de 30 mg de prednisone par jour, en phase cliniquement stable, ne modifie pas la force du diaphragme [15]. L'innocuité d'un tel traitement n'est cependant pas prouvée lors d'une exacerbation, car l'immobilisation et l'inflammation sont alors susceptibles de jouer un rôle aggravant.

Finalement, la question se pose de l'utilité de tester les muscles respiratoires dans la BPCO. Cette question n'est pas résolue, comme en témoigne la prudence du document de l'ATS/ERS sur la prise en charge de la BPCO : « La fonction musculaire respiratoire pourrait être testée en cas de malnutrition et de suspicion de myopathie cortisonique, ainsi que si la dyspnée ou l'hypercapnie sont anormalement élevées en rapport avec le VEMS » [16].

### Asthme

En dehors d'une crise aiguë, les asthmatiques ont une force musculaire inspiratoire (PI max) et expiratoire (PE max) normale. Par contre, ils montrent une endurance musculaire inspiratoire supérieure à la norme [17]. Le caractère intermittent de l'obstruction asthmatique peut avoir un effet d'entraînement qui explique cette observation. La PI max et la PE max étaient également normales chez des asthmatiques recevant des corticoïdes à une dose journalière moyenne de 12 mg pendant 7 ans [18] ou de 21 mg pendant 5 ans [19]. Dans l'asthme, une évaluation des muscles respiratoires ne semble donc pas se justifier de routine, en dehors d'une suspicion de myopathie cortisonique.

### Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque gauche est associée à une légère diminution de la force musculaire inspiratoire, de l'ordre de 25 %, qu'elle soit mesurée par la PI max volontaire ou par la pression transdiaphragmatique (Pdi) induite par stimulation phrénique [20]. Cependant, une fatigue diaphragmatique n'apparaît pas lors d'un exercice maximal sur cycloergomètre [21]. De plus, l'endurance des muscles inspiratoires contre une charge est limitée en premier lieu par une modification du profil respiratoire et non par une défaillance musculaire proprement dite [22]. Cette résistance à la fatigue peut s'expliquer par une augmentation de la proportion de fibres de type I dans le diaphragme des insuffisants cardiaques [23]. Il a par ailleurs été montré que l'entraînement des muscles inspiratoires augmente certes leur force, mais non la capacité

d'exercice [24]. L'utilité de tester les muscles respiratoires n'est donc pas démontrée dans l'insuffisance cardiaque non compliquée de co-morbidités.

### Insuffisance rénale chronique

Il existe peu de données sur la fonction musculaire respiratoire dans l'insuffisance rénale chronique. Alors que la PI max a été trouvée abaissée chez des patients en hémodialyse chronique [25], tel n'a pas été le cas dans une autre étude chez des patients en dialyse péritonéale continue [26].

### Obésité

Chez des sujets obèses avec un index de masse corporelle de 40-45 kg/m<sup>2</sup>, sans co-morbidité, la PI max et la PE max sont similaires à celles de sujets de poids normal [27]. Six mois après une gastroplastie, la perte de poids s'accompagne toutefois d'une augmentation de 23 % de la PI max et de 15 % de la PE max [28]. Chez l'animal, l'obésité entraîne une augmentation de la proportion de fibres diaphragmatiques de type I, qui peut s'expliquer par un effet d'entraînement contre une surcharge chronique [29]. Les muscles respiratoires sont donc en principe aptes à faire face à l'augmentation de travail causée par l'obésité. Un syndrome obésité-hypoventilation se développe seulement lorsque la commande motrice augmente insuffisamment face à la surcharge. Dans ces cas, il peut être utile de tester les muscles respiratoires afin de ne pas manquer une faiblesse musculaire d'autre origine.

### Malnutrition

En l'absence de pathologie, la masse du diaphragme peut varier jusqu'à un facteur de trois fois selon le poids du sujet [30]. Chez l'animal, la dénutrition expérimentale entraîne une diminution de surface de section de toutes les fibres du diaphragme, de façon plus marquée pour les fibres de type II. Il en résulte une perte de force proportionnelle à la perte de masse musculaire [31, 32]. Chez des patientes anorexiques mentales pesant en moyenne 73 % du poids idéal, la PI max et la PE max étaient 15 % plus basses que dans un groupe témoin [33]. Dans un groupe semblable pesant 63 % du poids idéal, la force diaphragmatique était abaissée et s'est normalisée après 45 jours de réalimentation. Rétrospectivement, la dénutrition avait induit une perte d'environ 35 % de Pdi mesurée lors du sniff ou de stimulation phrénique [34]. A elle seule, une perte de force de cet ordre n'est pas menaçante, mais elle peut le devenir si elle est associée à pathologie augmentant la charge respiratoire. Les tests musculaires respiratoires paraissent donc justifiés en cas de malnutrition avérée.

### Diabète

Les données sur les muscles respiratoires sont contradictoires dans le diabète de type I. La PI max et la PE max ont été trouvées normales [35], alors que dans une autre étude, la

force musculaire inspiratoire était légèrement diminuée avec un abaissement de 22 % de la Poes et de 27 % de la Pdi lors du sniff [36]. Cette atteinte est probablement myopathique puisque la conduction des nerfs phréniques a été trouvée normale, même chez les patients porteurs d'une polyneuropathie périphérique [37, 38]. À elle seule, cette légère perte de force n'est probablement pas cliniquement significative. Il existe cependant des cas isolés d'insuffisance respiratoire aiguë secondaires à une neuropathie prouvée des nerfs phréniques [39].

### Neuropathies périphériques

En dehors du diabète, de nombreuses formes de neuropathies périphériques peuvent toucher les nerfs phréniques et entraîner une insuffisance respiratoire. Les plus fréquentes sont le syndrome de Guillain-Barré [40] et la polyneuropathie des soins intensifs [41, 42] bien connues en réanimation. Une atteinte phrénique majeure peut survenir plus rarement dans des affections très diverses comme la sarcoïdose [43], l'infection à VIH [44], la neuropathie motrice multifocale [45], la polyneuropathie chronique inflammatoire démyélinisante [46], ou le syndrome POEMS [47].

### Syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est connu pour induire une faiblesse musculaire à prédominance proximale. Dans un groupe de 10 patients montrant une perte de 50 % de la force du quadriceps, la force des muscles respiratoires était cependant normale [48]. Les stéroïdes endogènes ne semblent donc pas affecter les muscles respiratoires comme les stéroïdes exogènes [13].

### Dysthyroïdies

Une faiblesse musculaire apparaît dans la majorité des cas d'hypertthyroïdie. Celle-ci touche aussi les muscles respiratoires, et de manière importante. Parmi 20 patients hyperthyroïdiens, la PI max était abaissée à 75 cm H<sub>2</sub>O et augmentait à 135 cm H<sub>2</sub>O après 3 mois de traitement. En parallèle, la PE max était à 86 cm H<sub>2</sub>O et augmentait à 151 cm H<sub>2</sub>O après traitement. Une relation inverse existait clairement entre la force musculaire respiratoire et les taux sanguins d'hormone T3 et T4 [49].

L'hypothyroïdie entraîne elle aussi une faiblesse importante des muscles respiratoires touchant la PI max, PE max et la Pdi lors du sniff. Cette atteinte est proportionnelle au degré de l'hypothyroïdie, mais indépendante de sa durée. Une récupération de la force musculaire respiratoire est notée après traitement [50, 51].

### Maladies de système

Les maladies inflammatoires du muscle (polymyosite, dermatomyosite, myosite à inclusions) sont associées à une dysfonction diaphragmatique dans plus de 75 % des cas,

même en l'absence d'anomalies aux EFR. La pertinence clinique d'une atteinte aussi fréquente n'est toutefois pas encore établie [52].

Le lupus érythémateux disséminé peut être associé à une perte de volume pulmonaire sans atteinte interstitielle ni pleurale, décrite comme le syndrome du *shrinking lung*. L'atteinte semble être myopathique car la fonction des nerfs phréniques est conservée. Plus de la moitié des patients atteints d'arthrite rhumatoïde ont une diminution de la force musculaire inspiratoire et expiratoire. Dans toutes ces situations cliniques, il est souvent difficile de distinguer la part d'une atteinte musculaire primaire et celle liée à une corticothérapie [1].

### Pathologies iatrogènes

De nombreux facteurs iatrogènes peuvent entraîner une dysfonction neuromusculaire du système respiratoire. Un premier groupe concerne l'atteinte de la commande motrice ventilatoire : agents anesthésiques, opiacés, hypnotiques, anxiolytiques, neuroleptiques. Un deuxième groupe de facteurs touche les nerfs phréniques ou la plaque neuromusculaire, comme les polyradiculonévrites médicamenteuses, les atteintes thermiques ou traumatiques opératoires, les cathétérismes veineux ou l'irradiation du médiastin. Le troisième type d'atteinte concerne le muscle lui-même : en dehors des corticostéroïdes déjà mentionnés, de nombreux médicaments peuvent avoir un effet myopathique, mais la prévalence de l'atteinte diaphragmatique n'est pas connue [53].

### Conclusion

Les muscles respiratoires peuvent être affectés dans de très nombreuses maladies rencontrées en médecine interne. Parmi ces situations extrêmement variées, une dysfonction musculaire respiratoire n'est probablement cliniquement significative que dans une minorité de cas. Quand donc l'interniste doit-il penser à tester les muscles respiratoires dans sa consultation ? Il paraît raisonnable de le faire dans les situations suivantes :

- Dyspnée ou hypercapnie non expliquée par les EFR.
- Suspicion ou confirmation d'une affection neuromusculaire.
- Suspicion de myopathie cortisonique.
- Dénutrition sévère.
- Hyper- ou hypothyroïdie sévère.

### Références

- 1 Laghi F, Tobin MJ : Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 10-48.
- 2 Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F : Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 917-23.

- 3 Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, Dempsey JA : Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J Physiol* 1993 ; 460 : 385-405.
- 4 Mador MJ, Magalang UJ, Rodis A, Kufel TJ : Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 148(6 Pt 1) : 1571-5.
- 5 Polkey MI, Kyroussis D, Keilty SE, Hamnegard CH, Mills GH, Green M, Moxham J : Exhaustive treadmill exercise does not reduce twitch transdiaphragmatic pressure in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 959-64.
- 6 Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Sharma GK : Diaphragmatic fatigue and high-intensity exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 118-23.
- 7 Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Felz M, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM : Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999 ; 13 : 371-8.
- 8 Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B : Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1799-806.
- 9 Levine S, Nguyen T, Kaiser LR, Rubinstein NA, Maislin G, Gregory C, Rome LC, Dudley GA, Sieck GC, Shrager JB : Human diaphragm remodeling associated with chronic obstructive pulmonary disease: clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 706-13.
- 10 Debigne R, Cote CH, Maltais F : Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1712-7.
- 11 Gea J, Orozco-Levi M, Barreiro E, Ferrer A, Broquetas J : Structural and functional changes in the skeletal muscles of COPD patients: the «compartments» theory. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001 ; 56 : 214-24.
- 12 Lotters F, van TB, Kwakkel G, Gosselink R : Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 570-6.
- 13 Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P : Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 11-6.
- 14 Decramer M, de Bock V, Dom R : Functional and histologic picture of steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1958-64.
- 15 Hopkinson NS, Man WD, Dayer MJ, Ross ET, Nickol AH, Hart N, Moxham J, Polkey MI : Acute effect of oral steroids on muscle function in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004 ; 24 : 137-42.
- 16 Celli BR, MacNee W : Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 932-46.
- 17 McKenzie DK, Gandevia SC : Strength and endurance of inspiratory, expiratory and limb muscles in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 999-1004.
- 18 Picado C, Fiz JA, Montserrat JM, Grau JM, Fernandez-Sola J, Luengo MT, Casademont J, Agusti-Vidal A : Respiratory and skeletal muscle function in steroid-dependent bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 14-20.
- 19 Perez T, Becquart LA, Stach B, Wallaert B, Tonnel AB : Inspiratory muscle strength and endurance in steroid-dependent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 610-5.
- 20 Hughes PD, Polkey MI, Harris ML, Coats AJ, Moxham J, Green M : Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 529-34.
- 21 Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S : Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992 ; 86 : 909-18.
- 22 Hart N, Kearney MT, Pride NB, Green M, Lofaso F, Shah AM, Moxham J, Polkey MI : Inspiratory muscle load and capacity in chronic heart failure. *Thorax* 2004 ; 59 : 477-82.
- 23 Tikunov B, Levine S, Mancini D : Chronic congestive heart failure elicits adaptations of endurance exercise in diaphragmatic muscle. *Circulation* 1997 ; 95 : 910-6.
- 24 Johnson PH, Cowley AJ, Kinnear WJ : A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 1249-53.
- 25 Bark H, Heimer D, Chaimovitz C, Mostoslavski M : Effect of chronic renal failure on respiratory muscle strength. *Respiration* 1988 ; 54 : 153-61.
- 26 Siafakas NM, Argyrakopoulos T, Andreopoulos K, Tsoukalas G, Tzankis N, Bouros D : Respiratory muscle strength during continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 109-13.
- 27 Yap JC, Watson RA, Gilbey S, Pride NB : Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 1199-205.
- 28 Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D : Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* 1998 ; 53 : 39-42.
- 29 Powers SK, Farkas GA, Demirel H, Coombes J, Fletcher L, Hughes MG, Hodge K, Dodd SL, Schlenker EH : Effects of aging and obesity on respiratory muscle phenotype in Zucker rats. *J Appl Physiol* 1996 ; 81 : 1347-54.
- 30 Aroa NS, Rochester DF : Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 126 : 5-8.
- 31 Kelsen SG, Ferrance M, Kapoor S : Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 1354-9.
- 32 Lewis MI, Sieck GC, Fournier M, Belman MJ : Effect of nutritional deprivation on diaphragm contractility and muscle fiber size. *J Appl Physiol* 1986 ; 60 : 596-603.
- 33 Lands L, Desmond KJ, Demizio D, Pavilanis A, Coates AL : The effects of nutritional status and hyperinflation on respiratory muscle strength in children and young adults. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1506-9.
- 34 Murciaño D, Rigaud D, Pingleton S, Armengaud MH, Melchior JC, Aubier M : Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Effects of renutrition. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 1569-74.
- 35 Heimer D, Brami J, Lieberman D, Bark H : Respiratory muscle performance in patients with type 1 diabetes. *Diabet Med* 1990 ; 7 : 434-7.
- 36 Wanke T, Formanek D, Auinger M, Popp W, Zwick H, Irsigler K : Inspiratory muscle performance and pulmonary function changes in insulin-dependent diabetes mellitus. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 97-100.
- 37 Mancini M, Filippelli M, Seghieri G, Iandelli I, Innocenti F, Duranti R, Scano G : Respiratory muscle function and hypoxic ventilatory control in patients with type I diabetes. *Chest* 1999 ; 115 : 1553-62.
- 38 Wanke T, Paternostro-Sluga T, Grisold W, Formanek D, Auinger M, Zwick H, Irsigler K : Phrenic nerve function in type 1 diabetic patients with diaphragm weakness and peripheral neuropathy. *Respiration* 1992 ; 59 : 233-7.
- 39 Tang EW, Jardine DL, Rodins K, Evans J : Respiratory failure secondary to diabetic neuropathy affecting the phrenic nerve. *Diabet Med* 2003 ; 20 : 599-601.
- 40 Zifko U, Chen R, Remtulla H, Hahn AF, Koopman W, Bolton CF : Respiratory electrophysiological studies in Guillain-Barresyndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 191-4.

- 41 De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, Cerf C, Renaud E, Mesrati F, Carlet J, Raphael JC, Outin H, Bastuji-Garin S; Groupe de Reflexion et d'Etude des Neuromyopathies en Reanimation : Paris acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002 ; 288 : 2859-67.
- 42 Hudson LD, Lee CM : Neuromuscular sequelae of critical illness. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 745-7.
- 43 Robinson LR, Brownsberger R, Raghu G : Respiratory failure and hypoventilation secondary to neurosarcoïdosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1316-8.
- 44 Hlero PJ, Estanislao L, Simpson D : Diaphragmatic paralysis due to isolated phrenic neuropathy in an HIV-infected man. *Neurology* 2004 ; 62 : 154-5.
- 45 Boonyapisit K, Katirji B : Multifocal motor neuropathy presenting with respiratory failure. *Muscle Nerve* 2000 ; 23 : 1887-90.
- 46 Kimber TE, Orrell RW, King RH, Ginsberg L : Pathological findings in a patient with ventilatory failure and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2003 ; 8 : 13-6.
- 47 Delalande S, Skojkovic T, Rose C, Millaire A, Huettevent JF, Vermersch P : Paralysie phrénique bilatérale, dysautonomie et cardiomyopathie restrictive dans un cas de syndrome POEMS. *Rev Neurol (Paris)* 2002 ; 158 : 737-40.
- 48 Mills GH, Kyroussis D, Jenkins P, Hamnegard CH, Polkey MI, Wass J, Besser GM, Moxham J, Green M : Respiratory muscle strength in Cushing's syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1762-5.
- 49 Siafakas NM, Milona I, Salesiotou V, Filaditaki V, Tzanakis N, Bouros D : Respiratory muscle strength in hyperthyroidism before and after treatment. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 1025-9.
- 50 Laroche CM, Cairns T, Moxham J, Green M : Hypothyroidism presenting with respiratory muscle weakness. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 472-4.
- 51 Siafakas NM, Salesiotou V, Filaditaki V, Tzanakis N, Thalassinos N, Bouros D : Respiratory muscle strength in hypothyroidism. *Chest* 1992 ; 102 : 189-94.
- 52 Teixeira A, Cherin P, Demoule A, Lévy-Soussan M, Straus C, Vêrin E, Zelter M, Derenne JP, Herson S, Similowski T : Diaphragmatic dysfunction in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Neuromuscul Disord* 2005 ; 15 : 32-9.
- 53 Similowski T, Straus C : Iatrogenic-induced dysfunction of the neuromuscular respiratory system. *Clin Chest Med* 2004 ; 25 : 155-66.