

Actualités

Formation Post-Universitaire

Huitièmes Journées des Maladies
du Système Nerveux Périphérique

Étiologies

et exploration électrophysiologique
des paralysies diaphragmatiques

A. Maertens de Noordhout

Adresse : Service Universitaire de Neurologie, Hôpital de la Citadelle, Liège, Belgique.

Tirés à part : A. MAERTENS DE NOORDHOUT, Service Universitaire de Neurologie, Hôpital de la Citadelle, boulevard du XII^e de Ligne, 1, B-4000 Liège, Belgique. E-mail: ai.maertens@chu.ulg.ac.be

RÉSUMÉ

Les paralysies diaphragmatiques ne sont pas exceptionnelles. Unilatérales, elles peuvent passer inaperçues chez des sujets peu actifs physiquement. Bilatérales, elles provoquent une détresse respiratoire, nécessitant souvent une ventilation assistée. Elles peuvent être causées par une affection centrale, bulbaire ou médullaire, nerveuse périphérique (atteinte du nerf phrénique), de la jonction neuromusculaire ou du diaphragme même. La neurophysiologie clinique permet de définir l'étage auquel se produit le dysfonctionnement. L'électromyographie de surface recueille une activité électrique du diaphragme, mais contaminée par l'activité de muscles inspiratoires accessoires et expiratoires. L'électromyographie par sonde œsophagienne est plus sélective pour le diaphragme, mais n'enregistre que le diaphragme crural, dont le rôle dans l'inspiration est discuté. La sonde permet aussi une mesure de la pression transdiaphragmatique lors de diverses manœuvres, comme le « sniff test ». L'électromyographie transthoracique à l'aiguille recueille directement l'activité des unités motrices du diaphragme, mais seulement d'une région restreinte. La stimulation électrique du nerf phrénique vérifie la conduction motrice dans ce nerf jusqu'au diaphragme, mais peut être difficile à réaliser chez les patients obèses. La stimulation paracervicale magnétique avec bobine focale pallie cet inconvénient mais peut activer des structures voisines non impliquées dans la respiration. Enfin, la stimulation magnétique du cortex moteur active les centres volontaires respiratoires et peut être réalisée lors de différentes manœuvres respiratoires.

Mots-clés : Paralysies diaphragmatiques • Electrophysiologie

SUMMARY

Etiologic electrophysiological exploration of diaphragmatic paralysis.

A. Maertens, Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 12, 1239-1244

Diaphragmatic paralysis is not uncommon. When unilateral, it may simply cause slight dyspnea upon exertion but when bilateral, it may induce respiratory failure requiring mechanical ventilation. Causes of diaphragmatic dysfunction include muscular diseases, disorders of the neuromuscular junction, phrenic nerve neuropathies, lesions of high cervical spinal motoneurons and affections of bulbar and even cortical motor neurons. Clinical neurophysiology is helpful to locate the level of dysfunction. Surface EMG diaphragmatic activity is contaminated by that of neighboring muscles and conventional needle EMG recordings of the costal part of the diaphragm should be preferred. However, this technique only explores a small part of the diaphragmatic motoneuron pool. The phrenic nerve can be stimulated electrically along the posterior part of the sterno-cleido-mastoid muscle. Stimulation at Erb's point should be avoided as it activates muscles innervated by the brachial plexus with much shorter latencies. In obese patients, electrical stimulation can be replaced by magnetic stimulation over the cervical region, preferably with a butterfly, focal coil. Transcranial magnetic stimulation gives access to the cortical voluntary command of the diaphragm and can be performed during various inspiratory manœuvres.

Keywords: Diaphragmatic paralysis • Electrophysiology

Introduction

Le diaphragme (« nobilissimus post cor musculus », Rochester, 1973) est le muscle inspiratoire principal et le seul à assurer en permanence la ventilation, en particulier au repos et durant le sommeil. Le diaphragme est innervé exclusivement par les nerfs phréniques dont les motoneurons spinaux sont localisés entre les troisième et cinquième métamères cervicaux. La contraction diaphragmatique est sous le contrôle d'une double commande, automatique d'une part et volontaire de l'autre. Le centre respiratoire automatique est situé dans la partie caudale du tronc cérébral, et son activité est contrôlée par les centres respiratoires volontaires, mais avant tout par la $P\text{CO}_2$ artérielle. La commande volontaire est située dans le cortex sensori-moteur primaire, et permet la réalisation de manœuvres inspiratoires forcées ou complexes, mais aussi une inhibition temporaire de la contraction diaphragmatique, par exemple lors d'apnées ou de la phonation. Une exploration fonctionnelle du diaphragme est indiquée dans tous les cas de dysfonction de ce muscle et permet souvent de préciser l'origine de la dysfonction.

Anatomie fonctionnelle du diaphragme

Le diaphragme constitue la limite inférieure de la cavité thoracique et supérieure de la cavité abdominale. Il ressemble à un dôme asymétrique descendant plus bas en arrière qu'en avant. Au centre se trouve une zone tendineuse traversée par les structures vasculaires, nerveuses et digestives, d'où rayonnent les fibres musculaires qui s'insèrent sur les structures squelettiques. En arrière, au voisinage de l'œsophage se trouve le diaphragme crural qui s'insère sur les vertèbres lombaires et l'arcade du psoas. En avant, les fibres diaphragmatiques sont fixées à l'apophyse xyphoïde du sternum et sur les côtés, le diaphragme costal se fixe sur la face interne des cartilages costaux et des côtes inférieures, sur le tiers inférieur du gril costal, en regard de la cavité abdominale. Chez un sujet normal, la contraction diaphragmatique abaisse ce muscle et augmente la dimension céphalo-caudale de la cavité thoraci-

que. Le contenu abdominal étant relativement incompressible, la pression y devient positive ce qui secondairement augmente des diamètres antéro-postérieur et transverse de la cavité thoracique, du fait de l'insertion tangentielle du diaphragme sur les côtes inférieures. Lors de l'inspiration profonde, on observe donc un déplacement en avant de la paroi abdominale. En revanche, en cas de paralysie diaphragmatique, l'inspiration est assurée par les muscles respiratoires accessoires, ce qui attire le diaphragme dans le thorax et fait reculer la paroi abdominale, causant une respiration abdominale paradoxale (pour plus de détails, voir Similowski, 2001). Celle-ci est un signe clinique classique de la dysfonction diaphragmatique sévère.

Étiologies des paralysies diaphragmatiques

Une dysfonction diaphragmatique peut donc se produire en cas d'atteinte du muscle lui-même, de la jonction neuromusculaire, des nerfs phréniques, des motoneurons spinaux et des centres de contrôle automatique et volontaire, sans oublier les voies de transmission entre ces centres.

Les atteintes diaphragmatiques proprement dites se retrouvent dans les troubles du développement, par exemple les hernies diaphragmatiques congénitales (Greenholz, 1996), souvent associées à une hypertension artérielle pulmonaire. Les dystrophies musculaires et myopathies acquises induisent volontiers une paralysie diaphragmatique. C'est particulièrement le cas dans la dystrophie musculaire de Duchenne, la glyco-génose de type 2, ou déficit en maltase acide, les myopathies congénitales et certaines polymyosites.

Les affections de la jonction neuromusculaire (myasthénie, botulisme, etc.) sont aussi une cause classique de paralysie diaphragmatique.

Les atteintes unilatérales du nerf phrénique sont fréquentes. Chez des patients sédentaires, elles peuvent passer relativement inaperçues, mais causent le plus souvent une dyspnée d'effort modérée. Le tableau clinique peut cependant être plus bruyant chez des patients dont la fonction respiratoire de base est déjà altérée. En cas d'atteinte bilatérale sévère, une détresse respiratoire se produit invariablement, né-

cessitant une ventilation assistée. Les causes de neuropathie phrénique sont multiples, au premier plan desquelles on retrouve les atteintes iatrogènes compliquant une chirurgie thoracique. Le pronostic dépend évidemment du type de lésion. Les polyneuropathies dysimmunitaires (polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques, neuropathies motrices multifocales avec blocs de conduction persistants, syndrome POEMS « polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie, gammopathie monoclonale) entreprennent volontiers le nerf phrénique (Stojkovic *et al.*, 2003 ; Namekawa *et al.*, 2002). Une neuropathie du phrénique peut être une manifestation annexe d'une névralgie amyotrophique de l'épaule ou syndrome de Parsonage-Turner (Nardone *et al.*, 2000), et parfois sa seule expression. Une atteinte du phrénique peut aussi accompagner les polyneuropathies démyélinisantes héréditaires, sans nécessairement corrélation avec la sévérité de l'atteinte périphérique. Enfin, une lésion traumatique du plexus brachial haut, notamment obstétricale, s'accompagne assez souvent d'une atteinte phrénique (Escande *et al.*, 2000).

Une dysfonction diaphragmatique peut aussi être provoquée par une lésion des motoneurons cervicaux. Cette situation est la règle en cas de traumatisme médullaire haut (Roth *et al.*, 1992), mais se retrouve aussi en cas d'atteinte inflammatoire (sclérose en plaques) ou dégénérative (sclérose latérale amyotrophique) de cette région. Dans le cas de la SLA, une atteinte diaphragmatique est particulièrement fréquente, car cette maladie comprend aussi les neurones moteurs centraux du centre respiratoire automatique et dans une moindre mesure du centre volontaire. Des atteintes centrales sont aussi observées en cas d'accidents vasculaires ou lésions expansives bulbaires, mais aussi au niveau cortical, même si les problèmes de fréquence et amplitude des mouvements respiratoires sont beaucoup plus fréquents.

Chez l'adulte, les affections neurologiques induisant le plus souvent une dysfonction diaphragmatique progressive ou subaiguë sont la sclérose latérale amyotrophique (Lyll *et al.*, 2001) et la myasthénie (Mier *et al.*, 1992). Parmi les causes d'atteinte aiguë, on trouve surtout les lésions traumatiques cervicales hautes, le syndrome de Parsonage-Turner (Hughes *et al.*, 1999),

les atteintes iatrogènes, souvent secondaires à une chirurgie thoracique (Canbaz *et al.*, 2004), en particulier sous hypothermie et plus rarement au placement d'un cathéter jugulaire ou sous-clavier.

Exploration électrophysiologique de la fonction diaphragmatique

La neurophysiologie clinique possède des outils permettant d'analyser la fonction diaphragmatique. Ceux-ci peuvent être couplés à d'autres techniques d'investigation qui relèvent plutôt du domaine de la pneumologie ou de l'imagerie, comme les épreuves fonctionnelles respiratoires, la mesure de la pression transdiaphragmatique ou la radioscopie (Similowski, 2001).

La mesure de pression transdiaphragmatique (Pdi)

Elle est utilisée dans certains laboratoires d'électrophysiologie à l'occasion du recueil des activités électriques du diaphragme. Lors de l'inspiration normale, le diaphragme abaisse la pression thoracique et augmente la pression abdominale, d'où une différence non nulle (Pdi). En revanche, en cas de paralysie du diaphragme, la Pdi est nulle. En pratique, la pression abdominale est mesurée par une sonde gastrique et la pression thoracique par une sonde œsophagienne. La Pdi est souvent mesurée lors d'épreuves standardisées comme une inspiration statique ou lors d'efforts dynamiques (épreuve de reniflement ou « sniff-test ») pour lesquelles existent des valeurs de référence. Une autre possibilité est la mesure de la Pdi induite par la stimulation bilatérale des nerfs phréniques, soit au moyen d'un stimulateur électrique conventionnel (Mier *et al.*, 1989) soit d'un stimulateur magnétique (Luo *et al.*, 2002). Les valeurs de Pdi obtenues de cette façon sont nettement moindres que lors d'un « sniff-test » mais leur reproductibilité semble équivalente, ce qui autorise un suivi longitudinal des patients. Ces techniques ne sont toutefois disponibles que dans un nombre limité de laboratoires. Nous nous focaliserons donc plutôt sur l'exploration neurophysiologique proprement dite.

Électromyographie du diaphragme à l'aiguille

Le diaphragme costal est responsable de la majorité de l'effort inspiratoire. Contrairement à une opinion répandue, il est relativement accessible à l'électromyographie (EMG) conventionnelle à l'aiguille. En effet, son insertion latérale sur les côtes inférieures, à partir de la 7^e, se situe à la paroi abdominale et non thoracique, ce qui évite tout risque de pneumothorax à l'introduction de l'aiguille. Celle-ci doit être fine, et insérée en général à mi-chemin entre le sternum et la ligne médio-claviculaire, le long du bord supérieur de la 8^e ou de la 9^e côte. Le positionnement de l'aiguille se fait lors de manœuvres d'inspiration modérée, après avoir traversé les muscles intercostaux. Les signaux recueillis sont similaires à ceux de tout muscle strié périphérique et les anomalies éventuelles permettent d'orienter le diagnostic vers une pathologie myogène ou neurogène. Une limitation de cette technique est l'enregistrement d'une proportion faible du pool motoneuronal, ce qui ne donne pas un aperçu global de la fonction du muscle. L'EMG de surface a parfois été recommandé, mais l'activité recueillie est parasitée par celle des muscles inspiratoires accessoires et des muscles abdominaux expiratoires. Quant à l'EMG par sonde œsophagienne, elle est assez invasive et n'explore que le diaphragme crural, dont la fonction inspiratoire est discutée (Similowski, 2001).

Stimulation phrénique

Le nerf phrénique peut être stimulé électriquement par électrodes bipolaires conventionnelles, l'activité EMG du diaphragme étant alors recueillie par électrodes de surface placées sur la ligne médio-claviculaire au niveau des 7^e et 8^e côtes, ou avec une électrode de référence xyphoïdienne (Liveson et Ma, 1992). Le nerf phrénique est stimulé au niveau du tiers inférieur du sterno-cléido-mastoidien et le long de son bord postérieur. La réponse musculaire du diaphragme survient avec une latence de 7 à 8 millisecondes chez le sujet normal. L'amplitude des réponses recueillies est trop variable d'un sujet à l'autre pour être un critère utile, dépendant entre autres de l'épaisseur du pannicule adipeux. Toutefois, on peut considérer

qu'une différence d'amplitude des réponses de plus de 50 p. 100 entre les deux côtés est pathologique. Chez un même sujet, l'amplitude des réponses évoquées est stable lors de stimulations itératives et peut donc être utilisée pour l'exploration d'affections de la jonction neuromusculaire. Une stimulation trop basse et trop médiale doit être évitée, car les réponses proviennent alors d'autres muscles (pectoraux, dentelé antérieur) par stimulation du plexus brachial au point d'Erb (Liveson et Ma, 1992). La latence des réponses obtenues est alors beaucoup plus courte (3-5 ms) (Fig. 1). Chez des sujets obèses, la stimulation phrénique de surface peut être problématique, et une électrode aiguille de stimulation peut être insérée en arrière du sterno-cléido-mastoidien, mais il s'agit d'une technique plus invasive et non dépourvue de risques. On préférera dans ce cas la stimulation phrénique ou cervicale au moyen d'un stimulateur magnétique avec bobine de stimulation focale, en forme de huit (Similowski, 2001). Toutefois, dans ce cas, la stimulation ne sera pas limitée au phrénique, mais touchera aussi les structures voisines (plexus brachial, nerf long thoracique), causant l'activation simultanée des muscles respectifs. Le signal obtenu ne sera donc pas strictement lié à l'activation du diaphragme (Fig. 2).

Stimulation magnétique transcrânienne

La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) permet l'excitation du cortex moteur primaire de façon atraumatique et indolore (Maertens de Noordhout, 1998). Le diaphragme étant partiellement sous commande volontaire, il peut être activé par la SMT. Le point optimal de stimulation sur le crâne se situe environ à 3,5 cm latéralement par rapport au vertex et des réponses sont évoquées dans les deux hémidiaphragmes, mais plus amples du côté opposé à la stimulation (Khedr et Trakhan, 2001). Les réponses les plus amples sont obtenues avec une bobine conventionnelle circulaire de stimulation, ou avec une bobine en « double cône ». Les anneaux « en huit » plats autorisent une stimulation plus focale, mais généralement moins efficace. Les électrodes de recueil sont placées aux mêmes endroits que pour la stimulation phrénique. Les réponses surviennent en

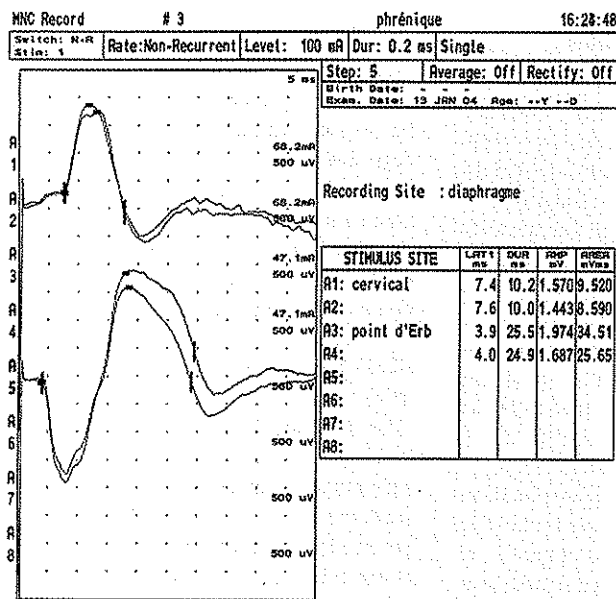


Fig. 1 : Réponses électromyographiques de surface enregistrées au niveau du 8^e espace intercostal lors de la stimulation du phrénique à la face postérieure du sterno-cléido-mastoïdien (traces du haut) et lors d'une stimulation au point d'Erb (traces du bas). Ces dernières sont le résultat d'une contamination par contraction de muscles innervés par le plexus brachial (pectoraux, dentelé antérieur) et ont une latence anormalement brève (3,9 ms contre 7,4 ms pour les réponses diaphragmatiques proprement dites).

Electromyographic surface recordings at the 8th intercostal space during phrenic nerve stimulation on the posterior aspect of the sterno-cleido-mastoid muscle (upper) and during stimulation at Erb's point (lower). The lower tracing is contaminated by contraction of muscles innervated by the brachial plexus (pectoral, anterior dentate) which have a short latency (3.9 ms versus 7.4 ms for the diaphragm).

général avec une latence de 15-18 ms, dépendant de la taille du sujet et des manœuvres de facilitation. En effet, comme pour les muscles périphériques, les réponses à la SMT sont plus amples et de latence plus brève lors d'une activation volontaire (inspiration), avant tout par un mécanisme de facilitation au niveau des motoneurons spinaux. En effet, il a été montré que l'amplitude des réponses à la SMT ne dépend pas du caractère volontaire ou provoqué (inhalation de CO₂) de l'inspiration, mais de son intensité (Davey *et al.*, 1996). Il en est de même pour la durée de la période de silence EMG suivant la réponse à la SMT (Lefaucheur et Lofaso, 2002). Les réponses diaphragmatiques les plus amples sont obtenues lors de manœuvres d'inspi-

ration profonde, mais ces dernières provoquent aussi une activation des muscles respiratoires accessoires. Pour cette raison, les réponses obtenues lors de la SMT ont souvent une plus grande amplitude que lors de la stimulation supramaximale du nerf phrénique (Fig. 3). Il a été aussi montré que le diaphragme répond de façon similaire à d'autres muscles à une double SMT, avec une période précoce d'inhibition intracorticale suivie de facilitation des réponses à une stimulation conditionnante (Demoule *et al.*, 2003). La SMT peut donc être utilisée pour explorer le fonctionnement des voies centrales contrôlant le diaphragme. Elle peut être couplée à la stimulation magnétique paracervicale ou à la stimulation électrique du nerf phrénique

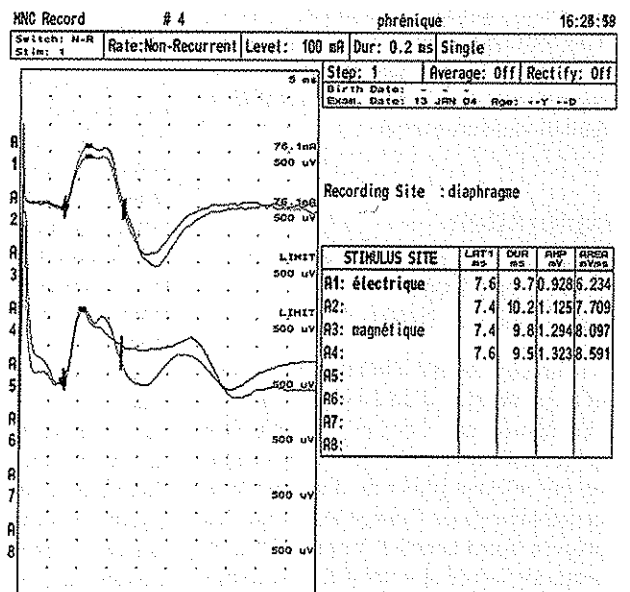


Fig. 2 : Réponses électromyographiques de surface enregistrées au niveau du 8^e espace intercostal lors de la stimulation du phrénique à la face postérieure du sterno-cléido-mastoïdien (traces du haut) et lors de stimulations paracervicales magnétiques au moyen d'un anneau de stimulation focal. Les latences des réponses sont similaires dans les deux cas mais les réponses à la stimulation magnétique ont un aspect plus complexe, suggérant l'activation concomitante d'autres muscles.

Electromyographic surface recordings at the 8th intercostal space during phrenic nerve stimulation on the posterior aspect of the sterno-cleido-mastoid muscle (upper) and during paracervical magnetic stimulations using a focal stimulation ring. Similar response latency in the two cases but the magnetic stimulation produces more complex responses, suggesting concomitant activation of other muscles.

(vide supra) pour évaluer le temps de conduction dans les voies centrales au moyen d'une simple soustraction entre les latences des réponses aux stimulations périphériques et corticales (Fig. 3). Toutefois, de cette façon, la conduction dans la partie la plus rostrale du nerf phrénique est incluse par excès dans le temps de conduction centrale.

Conclusion

Les paralysies diaphragmatiques peuvent être d'étiologies très diverses, par atteinte directe du muscle lui-même, de la jonction neuromusculaire, de son nerf moteur (le phrénique), des motoneurons spinaux cor-

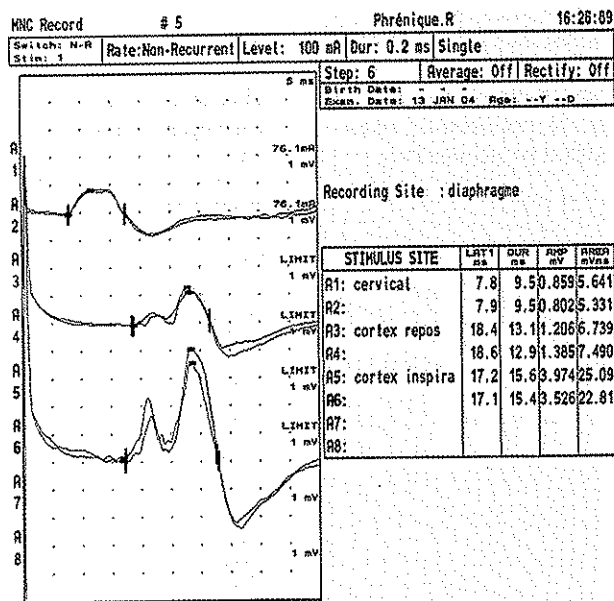


Fig. 3 : Réponses électromyographiques de surface enregistrées au niveau du 8^e espace intercostal lors de la stimulation supramaximale du phrénique à la face postérieure du sterno-cléido-mastoidien (traces du haut), lors de la stimulation magnétique transcrânienne en l'absence de contraction volontaire (traces du milieu) et lors de la SMT administrée durant une inspiration profonde (traces du bas). On observe lors de l'inspiration un raccourcissement de la latence des réponses à la SMT et une nette augmentation de leur amplitude. Par ailleurs, la réponse recueillie est plus ample et de morphologie plus complexe que lors de la stimulation supramaximale du phrénique, ce qui indique une activation concomitante d'autres muscles du voisinage lors d'une inspiration profonde. Dans cet exemple, les réponses à la SMT ont une latence minimale de 17,1 ms et les réponses à la stimulation phrénique ont une latence de 7,8 ms, le temps central peut donc être évalué à 9,3 ms, incluant la portion proximale du nerf phrénique et le délai de transmission synaptique.

Electromyographic surface responses recorded at the 8th intercostal space during supramaximal stimulation of the phrenic nerve on the posterior aspect of the sterno-cleido-mastoid muscle (upper), during transcranial magnetic stimulation without voluntary contraction (middle) and during deep inspiration with SMT administration (lower). Response to SMT shows shorter latency and increased amplitude. The response is more complex and ample than during supramaximal stimulation of the phrenic nerve, indicating concomitant activation of other neighboring muscles during deep inspiration. In this example, response to SMT has a minimal latency of 17.1 ms and response to phrenic stimulation is 7.8 ms, the central time can thus be evaluated at 9.3 ms, including the proximal portion of the phrenic nerve and the synaptic delay.

respondants ou des centres respiratoires bulbaires et corticaux. Le décours temporel d'installation du déficit respiratoire, l'anamnèse générale et l'examen neurologique permettent en général d'orienter assez rapidement vers une étiologie précise. L'électrophysiologie peut aider à localiser le niveau lésionnel, d'en confirmer l'étiologie (musculaire, nerveuse périphérique ou centrale) et, couplé aux tests pneumologiques, de quantifier cette paralysie et d'en assurer le suivi longitudinal.

Références

- CANBAZ S, TURGUT N, HALICI U, BALCI K, EGE T, DURAN E. (2004). Electrophysiological evaluation of phrenic nerve injury during cardiac surgery – a prospective, controlled, clinical study. *BMC surg*, 4: 2.
- DAVEY NJ, MURPHY K, MASKILL DW, GUZ A, ELLAWAY PH. (1996). Site of facilitation of diaphragm EMG to corticospinal stimulation during inspiration. *Respir Physiol*, 102: 127-135.

- DEMOULE A, VERIN E, ROSS E, MOXHAM J, DERENNE JP, POLKEY MI, SIMIOWSKI T. (2003). Intracortical inhibition and facilitation of the response of the diaphragm to transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol*, 20: 59-64.
- ESCANDE B, CERVEAU C, KUHN P, ASTRUC D, DAEMGEN F, MESSER J. (2000). Phrenic nerve paralysis of obstetrical origin: favorable course with continuous positive airway pressure. *Arch Pediatr* 7: 965-968.
- GREENHOLZ SK. (1996). Congenital diaphragmatic hernia: an overview. *Semin Pediatr Surg*, 5: 216-223.
- HUGHES PD, POLKEY MI, MOXHAM J, GREEN M. (1999). Long-term recovery of diaphragm strength in neuralgic amyotrophy. *Eur Respir J*, 13: 379-384.
- KHEDR EM, TRAKHAN MN. (2001). Localization of diaphragm motor cortical representation and determination of cortico-diaphragmatic latencies by using magnetic stimulation in normal adult human subjects. *Eur J Appl Physiol*, 85: 560-566.
- LEFAUCHEUR JP, LOFASO F. (2002). Diaphragmatic silent period to transcranial magnetic stimulation for assessing cortical motor control of the diaphragm. *Exp Brain Res*, 146: 404-409.
- LIVESON JA, MA DM. (1992). Laboratory references for clinical neurophysiology. P. 44-46. F.A. Davis, Philadelphia.
- LUO YM, HART N, MUSTFA N, MAN WD, RAFFERTY GF, POLKEY MI, MOXHAM J. (2002). Reproducibility of twitch and sniff transdiaphragmatic pressures. *Respir Physiol Neurobiol*, 132: 301-306.
- LYALL RA, DONALDSON N, FLEMING T et al. (2001). Prospective study of quality of life in ALS patients treated with noninvasive ventilation. *Neurology*, 57: 153-156.
- MIER A, BROPHY C, MOXHAM J, GREEN M. (1992). Repetitive stimulation of phrenic nerves in myasthenia gravis. *Thorax*, 47: 640-644.
- MIER A, BROPHY C, MOXHAM J, GREEN M. (1989). Twitch pressures in the assessment of diaphragm weakness. *Thorax*, 44: 990-996.
- NAMEKAWA M, MURAMATSU S, HASHIMOTO R, KAWAKAMI T, FUJIMOTO K, NAKANO I. (2002). Crow-Fukase syndrome with respiratory failure due to bilateral diaphragmatic paralysis. *Rinsho Shinkeigaku*, 42: 635-638.
- NARDONE R, BERNHART H, POZZERA A, TADDEI M, TEZZON F. (2000). Respiratory weakness in neuralgic amyotrophy: report of two cases with phrenic nerve involvement. *Neurol Sci*, 21: 177-181.

-
- ROCHESTER DF. (1973). The diaphragm: nobilissimus post cor musculus. *Am J Med Sci*, 265: 215-217.
- ROTH EJ, LU A, PRIMACK S, OKEN J, NUSSHAUM S, BERKOWITZ M, POWLEY S. (1997). Ventilatory function in cervical and high thoracic spinal cord injury. Relationship to level of injury and tone. *Am J Phys Med Rehabil*, 76: 262-267.
- SIMIŁOWSKI T. (2001). Exploration de la fonction du diaphragme. In: Encyclopédie médico-chirurgicale. 6-000-n-90. Elsevier. Paris.
- STOJKOVIC T, DE SEZE J, HURTEVENT JF, FOURRIER F, VERMERSCH P. (2003). Phrenic nerve palsy as a feature of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*, 27: 497-499.
-