

Les muscles respiratoires

Anatomie, physiologie, exploration fonctionnelle et importance en physiopathologie respiratoire

● E. Marchand*, M. Decramer**

Les muscles respiratoires sont des éléments essentiels du système respiratoire. Ils constituent une pompe relativement complexe destinée à augmenter le volume de la cage thoracique et à induire une pression intrathoracique négative, nécessaire à la génération du débit inspiratoire et à la ventilation alvéolaire.

STRUCTURE ET PROPRIÉTÉS CONTRACTILES DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Comme tout muscle squelettique, les muscles respiratoires contiennent plusieurs types de fibres musculaires organisées en unités motrices innervées chacune par un motoneurone α .

Les unités motrices sont généralement classifiées en fonction du type de chaîne lourde de myosine (CLM), une des composantes de l'appareil contractile, qu'elles contiennent. On distingue ainsi les unités contenant des fibres musculaires de type I, IIa, IIx et IIb, correspondant aux fibres exprimant majoritairement les CLM de type I, 2A, 2X et 2B. Un des moyens couramment utilisés pour distinguer les différents types de fibres musculaires en histologie est une coloration histochimique de l'ATPase. L'affinité de cette enzyme pour son substrat dépend en effet du type de CLM auquel elle est associée et du pII (*figure 1*).

Des fibres de type I aux fibres de type IIb, il existe un gradient dans les propriétés contractiles et métaboliques. Ainsi, les fibres de type I ont une vitesse de contraction lente, un métabolisme oxydatif élevé, une haute résistance à la fatigue musculaire et un seuil d'activation faible. À l'inverse, les fibres de type IIb ont une haute vitesse de contraction, un métabolisme essentiellement glycolytique et sont peu résistantes à la fatigue. Elles ne sont recrutées que pour des efforts importants, comme la toux ou l'éternuement dans le cas des muscles respiratoires. Les fibres de type IIa et IIx ont des caractéristiques intermédiaires. On a longtemps pensé que les CLM de type 2X n'étaient pas exprimées au niveau du diaphragme humain.

* Unité de réhabilitation pulmonaire, service de pneumologie, hôpital universitaire Gasthuisberg, Katholieke Universiteit Leuven, Herestraat, Leuven, et service de pneumologie, cliniques universitaires de Mont-Godinne, université catholique de Louvain, Yvoir, Belgique.

** Unité de réhabilitation pulmonaire, service de pneumologie, hôpital universitaire Gasthuisberg, Leuven, Belgique.

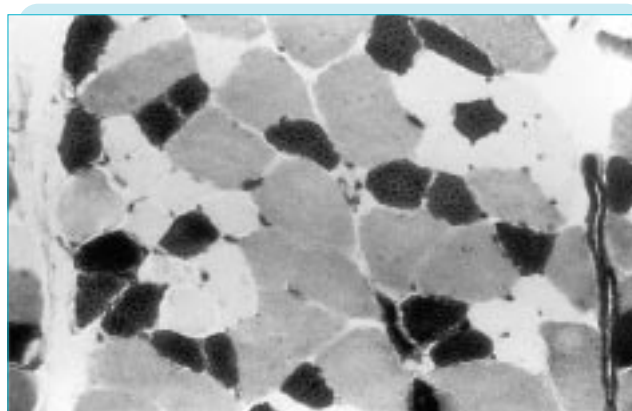


Figure 1. Coloration à l'ATPase (pII : 4,5) d'une coupe transversale de diaphragme de rat. On y distingue les fibres de type I (en noir), de type IIa (en gris clair), et les fibres de type IIx/IIb (en gris foncé).

Cela fait l'objet de controverses à l'heure actuelle (1). En pratique, on peut toutefois assimiler les fibres de type IIx aux fibres IIb, leurs propriétés étant fort proches. Le diaphragme humain comprend respectivement environ 55 %, 20 % et 25 % de fibres de type I, IIa et IIx/b (2). Comparativement à d'autres muscles squelettiques, la proportion en fibres lentes est élevée. Cela fait du diaphragme un muscle particulièrement bien adapté aux contractions rythmiques et continues (*tableau I*). La résistance du diaphragme à la fatigue musculaire est encore renforcée par sa forte densité en capillaires, lui assurant un débit sanguin élevé.

Tableau I. Propriétés des différents types de fibre entrant dans la composition des muscles squelettiques.

Fibres musculaires	Métabolisme	Vitesse de contraction	Résistance à la fatigue musculaire
Type I	Oxydatif	Faible	Élevée
Type IIa	Glycolytique et oxydatif	Intermédiaire	Intermédiaire
Type IIx/b	Glycolytique	Élevée	Faible

ANATOMIE FONCTIONNELLE DES MUSCLES RESPIRATOIRES (3) (figure 1)

Le **diaphragme** est le muscle inspiratoire le plus important. Il peut grossièrement être décrit comme un cylindre fermé à son extrémité supérieure. Les parois verticales de ce cylindre peuvent être assimilées à la zone d'apposition du diaphragme, ainsi appelée car apposée à la paroi interne de la cage thoracique. Celle-ci, par sa contraction, induit un déplacement cranio-caudal du dôme, portion horizontale et essentiellement tendineuse du diaphragme. Par ailleurs, la contraction diaphragmatique entraîne également un élargissement du diamètre du gril costal inférieur, par attraction des côtes vers le haut et l'extérieur, grâce aux insertions du diaphragme sur celles-ci, d'une part, et par augmentation de la pression intra-abdominale qui influence le volume de la paroi thoracique à sa partie inférieure, d'autre part.

Les muscles **parasternaux**, un des quatre groupes de muscles intercostaux, sont d'autres muscles inspiratoires actifs lors de la respiration courante chez le sujet sain. Deux autres groupes de muscles intercostaux, les **interosseux externes** et les **levator costae** ont une action inspiratoire accessoire, alors que les **interosseux internes** ont une action expiratoire. Le **triangulaire sternal** est le muscle expiratoire le plus important de la cage thoracique.

Certains muscles du cou et de la ceinture scapulaire participent aussi à la respiration. Ainsi, les **scalènes** contribuent à l'inspiration durant la respiration calme. À l'inverse, les **sterno-cléido-mastoïdiens** ne sont recrutés en tant que muscles inspiratoires qu'en cas de majoration importante de la ventilation. Ce sont toutefois les seuls muscles respiratoires restant actifs en cas de lésion haute de la moelle épinière (C1-C2). Lorsque la cage thoracique est fixée en antéflexion du tronc, une attitude fréquemment adoptée par les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), d'autres muscles tels que le **trapèze**, le **grand pectoral** ou le **grand dorsal** participent également à l'inspiration.

Les **muscles abdominaux** ont tous une activité expiratoire. Bien qu'ils ne soient pas actifs au repos, ils sont recrutés en cas d'augmentation de la demande ventilatoire ou de la charge imposée à la pompe respiratoire.

CONTRÔLE ET INTERACTIONS DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Chez le sujet normal respirant calmement, seuls les muscles inspiratoires se contractent, le diaphragme contribuant de façon plus importante que les muscles de la cage thoracique aux mouvements de cette dernière. En position couchée, la contribution du diaphragme est encore majorée. La transition du repos à l'exercice est associée à une modification brutale du recrutement des muscles respiratoires. En effet, à l'effort, la contribution des muscles inspiratoires de la cage thoracique prédomine sur celle du diaphragme et les muscles abdominaux sont recrutés dès l'initiation de l'effort. Cela permet d'augmenter le volume de fin d'inspiration aux dépens de la cage thoracique, et de diminuer le volume de fin d'expiration aux dépens de l'étage abdominal (4).

Au cours du sommeil, la contribution des différents muscles respiratoires au volume courant est également modifiée. Cela est particulièrement vrai durant le sommeil paradoxal, associé à une diminution du tonus musculaire des muscles contrôlés par un motoneurone de type γ , incluant les muscles intercostaux. À l'inverse des autres muscles inspiratoires, le diaphragme est contrôlé par un motoneurone de type α , dont la fonction est bien conservée durant le sommeil de type paradoxal. Il s'ensuit que la contribution relative du diaphragme à l'inspiration est majorée durant le sommeil (5).

ÉVALUATION CLINIQUE DE LA FONCTION DES MUSCLES RESPIRATOIRES (6)

La mesure directe de la force développée par les muscles respiratoires n'est pas accessible. Afin d'évaluer leur fonction en clinique, on a généralement recours à la mesure de la pression développée par les muscles respiratoires. Celle-ci peut être mesurée à la bouche, lors d'un effort inspiratoire ou expiratoire volontaire maximal, voies aériennes fermées. Ces pressions sont appelées respectivement pressions inspiratoire et expiratoire maximales (P_{Imax}, P_{E_{max}}).

Alternativement, la pression développée lors d'une manœuvre de reniflement forcée peut être enregistrée au niveau d'une narine. C'est la *sniff nasal inspiratory pressure* (SNIP) des Anglo-Saxons. La mesure de la SNIP est une alternative séduisante à celle de la P_{Imax}, la manœuvre étant exécutée plus naturellement par une majorité de patients. Cependant, elle est aussi plus courte et dynamique, et les pressions peuvent alors être sous-estimées chez les patients présentant une résistance des voies aériennes élevée. En effet, la manœuvre est dans ce cas trop courte pour que les pressions s'équilibrent à l'intérieur du système respiratoire. On peut considérer qu'une P_{Imax} supérieure à 80 cm H₂O (SNIP > 70 cm H₂O) chez l'homme et à 70 cm H₂O (SNIP > 60 cm H₂O) chez la femme permet

Tableau II. Avantages et inconvénients respectifs des méthodes d'investigation de la fonction des muscles inspiratoires.

Méthode	Avantages	Inconvénients
P _{Imax} ^[1]	Aisée à réaliser	Degré élevé de collaboration du sujet requis
SNIP ^[2]	Aisée à réaliser Convient à des sujets peu collaborants	Pressions nasales sous-estimées si résistance des voies aériennes élevée
Stimulation électrique du nerf phrénique	Non volontaire	Douloureuse Limitée à la fonction diaphragmatique
Stimulation magnétique du nerf phrénique	Non volontaire, aisée à réaliser Indolore	Limitée à la fonction diaphragmatique ^[3] Technique peu disponible à ce jour

[1] P_{Imax} : pression inspiratoire maximale. [2] SNIP : *sniff nasal inspiratory pressure*. [3] Selon la localisation à laquelle la stimulation est appliquée, certains muscles inspiratoires de la ceinture scapulaire peuvent également être recrutés.

d'exclure une faiblesse significative de la musculature inspiratoire. Une analyse séparée de la fonction diaphragmatique peut être obtenue au cours de ces manœuvres par la mesure de la pression transdiaphragmatique, nécessitant une sonde à ballonnets œsophagien et gastrique. Ces mesures sont relativement simples, mais présentent l'inconvénient de nécessiter une excellente collaboration du sujet testé. Cela rend souvent difficile l'interprétation d'un résultat inférieur aux normes, celui-ci pouvant être lié à un effort submaximal. Tel n'est pas le cas des techniques permettant d'évaluer la fonction du diaphragme par stimulation non invasive du nerf phrénique, grâce à un stimulus électrique ou, mieux, magnétique (**tableau II**). Ces méthodes sont toutefois rarement disponibles en pratique clinique quotidienne.

SITUATIONS ASSOCIÉES À UN DÉSEQUILIBRE ENTRE LA FONCTION DES MUSCLES INSPIRATOIRES ET LA CHARGE QUI LEUR EST IMPOSÉE

La capacité de la musculature respiratoire à engendrer un déplacement inspiratoire de la cage thoracique peut être entravée par divers facteurs. À un stade extrême, ces facteurs peuvent amener à l'hypoventilation alvéolaire et à l'insuffisance respiratoire de type II (hypercapnique). Trois grandes catégories de facteur peuvent être responsables d'une inadéquation entre la capacité de la pompe musculaire respiratoire et les besoins ventilatoires : une charge imposée majorée, une faiblesse de la musculature respiratoire, un désavantage mécanique lié à une altération de la géométrie de la musculature respiratoire. Il est important de réaliser que l'évaluation clinique de la force musculaire respiratoire telle qu'exposée plus haut ne permet pas de faire la distinction entre ces différents facteurs. Comme tout muscle squelettique, les muscles respiratoires présentent une importante plasticité. Ainsi, face à ces éléments délétères, la pompe respiratoire s'adapte afin de restaurer un meilleur équilibre entre charge et capacité de la musculature respiratoire.

Augmentation de la charge sur les muscles inspiratoires

De nombreuses pathologies sont associées à une majoration de la charge imposée aux muscles inspiratoires. Ces pathologies sont caractérisées par une altération de la mécanique soit pulmonaire, soit de la paroi thoracique. Les maladies pulmonaires associées à un trouble ventilatoire tant obstructif que restrictif engendrent une diminution de la compliance pulmonaire dynamique. Ainsi, pour développer un même volume inspiratoire, les muscles respiratoires devront générer une pression intrathoracique négative plus importante. Par ailleurs, en cas de pathologie bronchopulmonaire associée à une hyperinflation pulmonaire importante (les BPCO en particulier), la charge élastique est encore majorée par un recul expiratoire de la paroi thoracique à capacité résiduelle fonctionnelle. Cette charge peut en outre être exacerbée par la présence d'une pression alvéolaire positive en fin d'expiration (la PEEP des Anglo-Saxons). Les déformations de la colonne vertébrale et de la paroi thoracique, en diminuant la compliance de la paroi thoracique, augmentent également la charge imposée aux muscles inspiratoires.

Il apparaît que les muscles inspiratoires s'adaptent à cette charge importante en augmentant leur résistance à la fatigue musculaire. En effet, on a pu mettre en évidence, chez les patients atteints de BPCO, une augmentation de la proportion des CLM-1 aux dépens des CLM-2A et des CLM-2X/B (1). Ces modifications sont similaires à celles observées dans les groupes musculaires soumis à un entraînement de type endurance.

Faiblesse de la musculature respiratoire

La musculature respiratoire peut être affaiblie par des processus prenant source au niveau tant des motoneurons que des jonctions neuromusculaires ou encore des cellules musculaires elles-mêmes. La description des diverses maladies neuromusculaires sort du cadre de cette revue, et nous nous limiterons à discuter les conséquences de la corticothérapie et de la dénutrition sur les muscles respiratoires.

La myopathie cortisonique mérite une mention particulière du fait de la fréquence de l'utilisation des corticostéroïdes dans le traitement d'affections respiratoires très diverses. Elle est associée à une atrophie musculaire, affectant plus particulièrement les fibres neuromusculaires de type IIb. En outre, elle provoque des modifications de type myopathique, avec variations importantes du diamètre cellulaire et augmentation de la proportion du tissu conjonctif, entre autres. La myopathie cortisonique est associée à une faiblesse musculaire dont la réversibilité peut n'être obtenue que plusieurs semaines ou mois après l'arrêt du traitement (7).

L'état nutritionnel est un autre déterminant important de la masse et, secondairement, de la force musculaire. En cas de dénutrition, on observe une atrophie de tous les types de fibres musculaires. On a montré que la masse du diaphragme ainsi que la force des muscles respiratoires sont diminuées chez les patients dénutris (8, 9).

Désavantage mécanique

L'avantage mécanique d'un muscle représente l'efficacité de son action mécanique pour un raccourcissement donné. Pour un muscle inspiratoire, c'est donc l'augmentation du volume de la cage thoracique pour un raccourcissement musculaire x . Par exemple, au niveau du diaphragme, l'hyperinflation a des effets potentiellement très néfastes sur l'avantage mécanique. En effet, l'orientation cranio-caudale des fibres est capitale à la fois pour l'effet piston exercé par la zone d'apposition sur le dôme diaphragmatique et pour l'expansion de la partie inférieure de la cage thoracique (10). Il a également été démontré que l'hyperinflation induisait un désavantage mécanique pour les muscles parasternaux (11).

En plus du désavantage mécanique, l'hyperinflation est associée à un raccourcissement du diaphragme. Chaque muscle possède une courbe tension-longueur propre telle que la longueur du muscle influence la tension qu'il peut développer. Chez le sujet sain, la longueur optimale, c'est-à-dire la longueur permettant le développement d'une tension maximale, est observée à un volume pulmonaire proche de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Le raccourcissement du dia-

phragme associé à l'hyperinflation l'écarte donc de sa longueur optimale et altère sa fonction. Il a toutefois été démontré chez le hamster emphysémateux que l'hyperinflation chronique entraîne une perte de sarcomères en série (12, 13). Il en résulte que l'adéquation entre la longueur optimale du diaphragme et sa longueur in situ à CRF est meilleure que celle attendue en cas d'hyperinflation aiguë (figure 2).

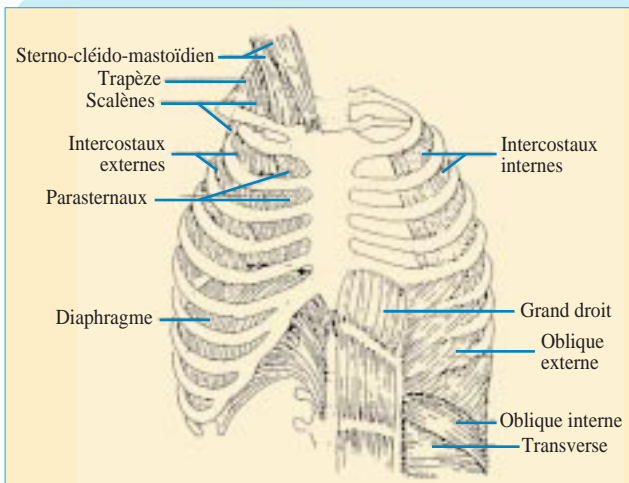


Figure 2. Représentation schématique de l'anatomie des muscles respiratoires.

DYSFONCTION DES MUSCLES INSPIRATOIRES ET DYSPNÉE

Il est actuellement bien admis que les muscles respiratoires sont à l'origine des principaux mécanismes sensoriels responsables de la dyspnée (14). À cet égard, l'intensité de l'effort inspiratoire apparaît critique. Celui-ci peut être exprimé sous la forme du rapport entre la pression inspiratoire développée à respiration courante (Presp) et la P_Imax. On a pu montrer que l'intensité de la dyspnée est étroitement corrélée au rapport Presp/P_Imax et donc à l'importance du déséquilibre entre la fonction des muscles inspiratoires et la charge qui leur est imposée (figure 3). Le rapport effort inspiratoire/volume courant (exprimé en pourcentage de la capacité vitale) est encore mieux corrélé à l'importance de la dyspnée (15). L'importance de la relation entre la fonction musculaire inspiratoire et la dyspnée est encore renforcée par le fait qu'on a démontré une régression de la dyspnée après entraînement des muscles respiratoires dans la BPCO (16) et la décompensation cardiaque (17).

DYSFONCTION DES MUSCLES INSPIRATOIRES ET HYPERCAPNIE

Un déséquilibre entre la capacité des muscles inspiratoires et la charge qui leur est imposée est le plus souvent à l'origine de l'insuffisance respiratoire de type II, caractérisée par une hypercapnie (et se distinguant de l'insuffisance respiratoire de type I qui est, elle, caractérisée par une hypoxémie isolée) (figure 4). L'hypothèse prévalant actuellement pour l'expli-

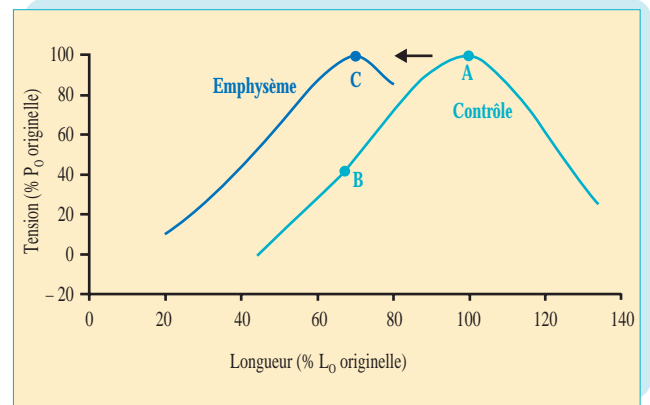


Figure 3. La perte de sarcomères en série permet au diaphragme du hamster emphysémateux de retrouver une adéquation entre sa longueur in situ et sa longueur optimale (point C) bien meilleure que celle attendue en cas d'hyperdistension aiguë (point B). Ainsi, cette adéquation est similaire à celle observée chez l'animal sain (point A). L_0 : longueur optimale, P_0 : tension isométrique maximale (d'après Farkas) (13).

quer est que ce déséquilibre entraîne une modification du mode respiratoire, de telle sorte que le volume courant diminue et que la fréquence respiratoire augmente (*shallow breathing* des Anglo-Saxons). Ce mode respiratoire permet de diminuer la sensation dyspnéique en diminuant le rapport Presp/P_Imax mais également d'éviter l'évolution vers une fatigue des muscles respiratoires, dont un des déterminants est ce même rapport. Si cette respiration rapide et superficielle est avantageuse sur le plan énergétique et au niveau des symptômes, elle est en revanche associée à une augmentation du rapport espace mort/volume courant, qui favorise la rétention du CO₂ (18).

Cette hypothèse est soutenue par plusieurs observations. Tout d'abord, on a montré, chez le sujet atteint de BPCO, que le rapport résistance pulmonaire/P_Imax était le déterminant le plus important du niveau de la PaCO₂ (19). Par ailleurs, les patients hypercapniques ont en moyenne un volume courant et une capacité des muscles inspiratoires inférieurs et une fréquence respiratoire plus élevée que les patients eucapniques souffrant de la même maladie (18). Enfin, cette respiration superficielle apparaît bien comme une stratégie "économique"

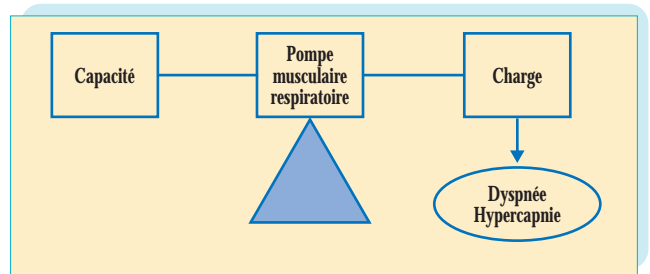


Figure 4. Le déséquilibre entre la capacité fonctionnelle des muscles respiratoires et la charge qui leur est imposée est un déterminant important de la dyspnée et de l'hypercapnie.

pour les muscles inspiratoires. En effet, le fait d'hyperventiler volontairement afin de normaliser la PaCO₂ chez des patients hypercapniques atteints de BPCO entraîne régulièrement le développement rapide d'une fatigue musculaire au niveau du diaphragme (20).

CONCLUSION

Les muscles respiratoires constituent une pompe relativement complexe chargée d'assurer la ventilation alvéolaire. La capacité de la pompe musculaire à remplir ce rôle peut être menacée par des facteurs tant internes qu'externes. Une faiblesse des muscles respiratoires, qu'elle soit relative (en regard de la charge imposée) ou absolue, apparaît comme un élément important dans la genèse de la dyspnée et de l'insuffisance respiratoire de type II. Sachant que la première est un déterminant important de la qualité de vie de nos patients et que l'apparition de la seconde est un facteur ayant un impact négatif sur leur pronostic vital, la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance des muscles inspiratoires apparaît attrayante. Les muscles squelettiques présentent en effet une plasticité remarquable, contrastant avec le caractère souvent irréversible des pathologies bronchopulmonaires et de la paroi thoracique, pouvant amener à l'insuffisance respiratoire. ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Levine S., Kaiser L., Lefterovich J., Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1799-806.
2. Edward R.H.T., Faulkner J.A. Structure and function of the respiratory muscles. In : Roussos C., ed. *The Thorax*. 2nd Ed. Marcel Dekker Inc, New York, 1995 ; 185-217.
3. De Troyer A., Loring S.H. Actions of the respiratory muscles. In : Roussos C., ed. *The Thorax*. 2nd Ed. Marcel Dekker Inc, New York, 1995 ; 535-63.
4. Aliverti A., Cala S.I., Ferrigno G., Kenyon C.M., Pedotti A., Sliwinski P., Macklem P.T., Yan S. Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J Appl Physiol* 1997 ; 83 : 1256-69.
5. McNicholas W.T. Impact of sleep in respiratory failure. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 920-33.
6. Polkey M.I., Green M., Moxham J. Measurement of respiratory muscle strength. *Thorax* 1995 ; 50 : 1131-5.
7. Dekhuijzen P.H.R., Decramer M. Steroid-induced myopathy and its significance to respiratory disease : a known disease rediscovered. *Eur Respir J* 1992 ; 5 : 997-1003.
8. Rochester D.F., Arora N.S. Respiratory muscle failure. *Med Clin North Am* 1983 ; 67 : 573-97.
9. Arora N.S., Rochester D.F. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 12 : 5-8.
10. De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 708-13.
11. De Troyer A., Legrand A. Inhomogeneous activation of the parasternal intercostals during breathing. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 55-62.
12. Farkas G.A., Roussos C. Diaphragm in emphysematous hamsters : sarcomere adaptability. *J Appl Physiol* 1983 ; 54 : 1635-40.
13. Farkas G.A. Functional characteristics of the respiratory muscles. *Sem Respir Med* 1991 ; 12 : 247-57.
14. Killian K.J., Jones N.L. Respiratory muscles and dyspnea. *Clin Chest Med* 1988 ; 9 : 237-48.
15. O'Donnell D.E., Berthley J.C., Chau L.K.L., Webb K.A. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation. Pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 109-15.
16. Harver A., Mahler D.A., Daubenspeck J.A. Targeted inspiratory muscle training improves respiratory muscle function and reduces dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1989 ; 111 : 117-24.
17. Mancini D.M., Henson D., La Manca J., Donchez L., Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995 ; 91 : 320-9.
18. Rochester D.F. Respiratory muscles and ventilatory failure : 1993 perspective. *Am J Med Sci* 1993 ; 305 : 394-402.
19. Bégin P., Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 905-12.
20. Pardy R.L., Roussos C. Endurance of hyperventilation in chronic airflow limitation. *Chest* 1983 ; 83 : 744-50.