

Exploración funcional de los músculos respiratorios

J.A. Fiz y J. Morera

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Introducción

El sistema respiratorio cumple dos labores fundamentales: el intercambio de gases a través de los pulmones y la función de bomba, que hace que los pulmones puedan ventilar el aire necesario para que el primer cometido se cumpla. La función de bomba la realizan los músculos respiratorios, que desplazan la caja torácica, los centros del sistema nervioso, que controlan la actividad muscular, y los nervios, que sirven de conexión entre ambos. Cualquier alteración de una de sus partes hace que el sistema en su conjunto no funcione. Se deduce, en consecuencia, la importancia del conocimiento de la fisiología y la patología de los músculos respiratorios.

Presiones respiratorias

El movimiento del sistema respiratorio se traduce en la generación de volumen. La fuerza que origina dicho movimiento se expresa en términos de presión. Cuando los músculos respiratorios se contraen se generan presiones y, en consecuencia, se produce un cambio del volumen pulmonar. Las presiones generadas sirven para estudiar las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Del sistema respiratorio pueden medirse varias presiones (tabla I y fig. 1). Para medir las presiones respiratorias se utilizan transductores diferenciales, que transforman un cambio de presión como señal física en una señal eléctrica. Para que la transmisión de los cambios de presión sea efectiva se utilizan catéteres terminados en balones, llenos de aire o líquido, agujas o minitransductores.

Presión transdiafragmática

La presión transdiafragmática (Pdi) es la diferencia aritmética entre la presión esofágica (Pes) y la presión gástrica (Pga).

$$(1) \quad Pdi = Pes - Pga$$

Correspondencia: Dr. J.A. Fiz Fernández.
Servicio de Neumología (Planta 11).
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Ctra. de Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona.

Recibido: 27-10-1999; aceptado para su publicación: 2-5-2000.

(Arch Bronconeumol 2000; 36: 391-410)

La medición de la presión transdiafragmática puede realizarse de forma voluntaria o involuntaria (estimulación del nervio frénico). De forma voluntaria se recoge en diferentes situaciones temporales, que van desde la respiración a volumen corriente (Pdi) hasta la realización de maniobras voluntarias máximas (Pdi_{max}). A su vez, la relación entre la Pdi y la Pdi_{max} da idea de la reserva funcional del diafragma ante los diferentes grados de trabajo muscular respiratorio (Pdi/Pdi_{max})¹(fig. 2).

La Pdi Müller representa la fuerza generada por el diafragma durante una contracción isométrica. Se puede aumentar su valor realizando un esfuerzo de expulsión

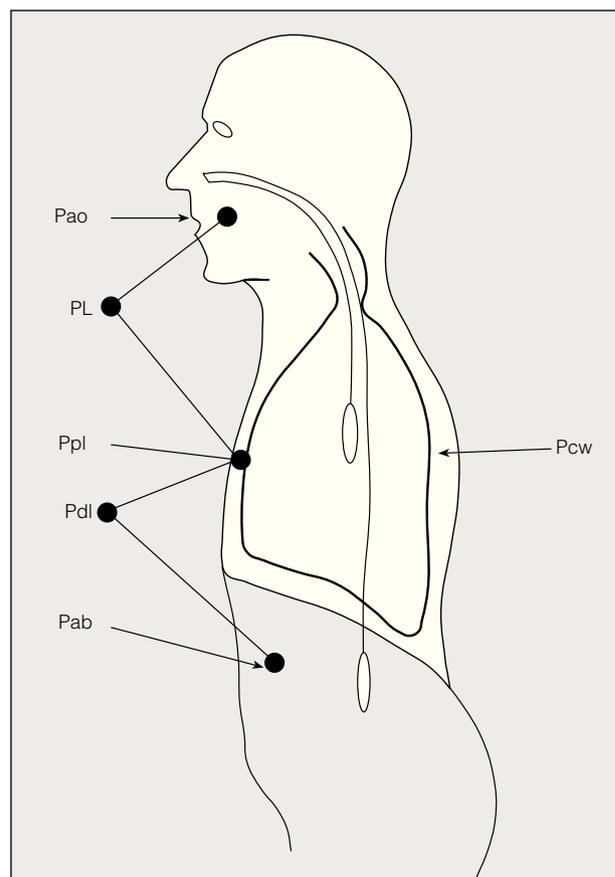


Fig. 1. Presiones del sistema respiratorio. Diferentes puntos de toma de presión del sistema respiratorio. (Véase tabla I para las abreviaturas.)

TABLA I
Definiciones y valores de normalidad
de las presiones respiratorias

Presión	Definición					
Presión transrespiratoria (Prs)	Presión a través de todo el sistema respiratorio. Presión medida en boca (Pao) en relación a la superficie corporal. La Pao se puede medir mediante la toma de la presión en boca, presión nasal o presión nasofaríngea					
Presión transtorácica (Pcw)	Diferencia de presión a través de la caja torácica. Presión esofágica (Pes) relacionada con la presión en la superficie corporal					
Presión transpulmonar (PL)	Diferencia entre la presión con la vía aérea abierta y la presión pleural (Ppl)					
Presión abdominal (Pab)	Es la presión dentro de la cavidad abdominal y se mide mediante el registro de la presión gástrica (Pga) o también tomando la presión rectal					
Presión transdiafragmática (Pdi)	Es la diferencia de presión a través del diafragma					
Pdi sniff^a	Media (cmH₂O)	CV (%)	Rango			
Varones (n = 37)	147,8 (24,1)	16,3	112-204			
Mujeres (n = 27)	121,5 (25,2)	20,8	82-182			
Presión esofágica. Valores de normalidad						
MIE^b		Estimulación magnética				
125 ± 20 cmH ₂ O		20,5 ± 2,2 cmH ₂ O				
	Edad	Número	SNIP sentado^c	SNIP supino^c		
Varones	20-35	20	117,0 (29,5)	112,5 (23,0)		
	36-50	20	105,0 (24,5)	108,0 (20,0)		
	51-65	20	111,5 (15,5)	111,5 (17,5)		
Mujeres	66-80	20	91,0 (21,5)	91,5 (21,5)		
	20-35	20	84,0 (14,5)	87,0 (15,5)		
	36-50	20	94,0 (21,0)	92,5 (18,0)		
	51-65	20	83,5 (18,0)	86,0 (18,5)		
	66-80	20	75,5 (11,0)	78,5 (11,0)		
Psniff (boca)^d	Varones		Mujeres			
	Sentado	Supino	Sentado	Supino		
Media (SEM) (cmH ₂ O)	95,9 (4,1)	84,7 (5,1)	78,6 (4,1)	68,4 (4,1)		
Sexo	Ecuación^e		R²	SEE		
Mujeres	PI _{max} = 125,18 - 0,64 * E		0,192	23		
	PE _{max} = 116,23 - 0,57 * E + 0,65 * kg		0,127	28		
Varones	PI _{max} = 133,07 - 1,03 * E + 0,59 * kg		0,305	29		
	PE _{max} = 263,12 - 1,31 * E		0,223	43		
cmH₂O (DE)	PE_{max} TLC	PE_{max} FRC	PE_{max} RV	PE_{max} TLC	PE_{max} FRC	PE_{max} RV
Niños ^f	99 (23)	83 (16)	35 (28)	28 (23)	70 (24)	77 (24)
Niñas	74 (25)	65 (18)	45 (17)	18 (14)	59 (21)	71 (29)
Niños ^g	123 (27)	100 (33)	64 (22)	41 (26)	97 (22)	105 (27)
Niñas	108 (39)	88 (32)	52 (23)	31 (19)	77 (27)	86 (25)
Niños ^h	161 (37)	132 (33)	85 (25)	48 (27)	105 (23)	114 (27)
Niñas	126 (32)	101 (26)	62 (27)	34 (20)	98 (25)	108 (29)

^aValores según Miller, 1985². ^bMIE: máximo esfuerzo inspiratorio con la vía aérea cerrada a FRC. (Tomada de De Bruin, 1998³.) ^cMedia (DE) (cmH₂O). Valores de la presión nasal medida tras la maniobra de esnifado (SNIP). (Tomada de Uldry, 1995¹⁰.) ^dPsniff: presión registrada en la boca tras la maniobra de esnifar. (Tomada de Heijdra, 1993¹¹.) ^eValores de normalidad de las presiones máximas inspiratorias y espiratorias (PI_{max}, PE_{max}). Adultos: E: edad en años; kg: peso en kg. Niños: ^f7-9 años; ^g9-11 años; ^h11-13 años. Valores de normalidad de las presiones máximas inspiratorias y espiratorias (PI_{max} y PE_{max}) tomadas a distintos volúmenes pulmonares de niños entre 7 y 13 años. TLC: capacidad pulmonar total; FRC: capacidad residual funcional; RV: volumen residual. Valores dados en media (desviación estándar).

TABLA II
Maniobras voluntarias utilizadas para registrar
la fuerza de los músculos respiratorios

1. Inspiración máxima hasta capacidad pulmonar total (Pdi_{max} TLC)
2. Máximo esfuerzo inspiratorio contra la vía aérea cerrada (PdiMüller)
3. Inspiración rápida forzada con vía aérea permeable (Pdi sniff)
4. Espiración forzada máxima desde TLC (músculos abdominales)
5. Tos (músculos abdominales)

abdominal simultáneo o colocando bandas o cinturones en el abdomen.

La maniobra de esnifado (SNIP) es más fácil de realizar que el resto y tiene una buena reproducibilidad. Como se observa en la tabla I, los valores son mayores en varones^{2,3}. El fundamento físico de esta prueba se basa en el hecho de que durante la realización de maniobras de esnifado la nariz actúa como un resistor de Starling, obteniéndose valores de presión similares a los generados en esfuerzos inspiratorios con la vía aérea ocluida.

La estimulación del nervio frénico se puede efectuar mediante la administración de descargas eléctricas de suficiente voltaje cerca del trayecto del nervio o bien mediante la generación de un campo magnético (tablas I-VI). La principal diferencia entre ambos métodos estriba en que durante la estimulación magnética se activan, además, otros grupos musculares. La estimulación magnética puede realizarse a dos niveles (córtez y cuello). Una de las complicaciones que se producen con la estimulación magnética es la flexión del cuello^{4,5}. Diversos procedimientos, como la estimulación anterolateral del cuello, evitan la flexión cervical⁶.

Los componentes de la Pdi, presión gástrica y presión esofágica se pueden medir por separado utilizando las mismas maniobras válidas para calcular la Pdi. La toma de dichas presiones sirve para conocer el estado de los músculos inspiratorios y espiratorios. Así, la toma de la Pes durante la tos refleja la actividad de los músculos espiratorios. Si se relaciona la Pes con la Pdi (Pes/Pdi) se obtiene la fracción de la Pdi correspondiente a la presión pleural. La presión gástrica (Pga) refleja la presión intraabdominal. La relación entre la Pga y la Pes respirando a volumen corriente es una forma indirecta de conocer la actividad del diafragma, siempre y cuando no haya otros músculos que contribuyan a generar presión. Durante la respiración en reposo las presiones generadas tienen signos opuestos. Al inspirar, la Pga aumenta, mientras que la Pes disminuye. En caso de existir una parálisis diafragmática el cociente entre ambas presiones es positivo, es decir, la variación de la Pes es igual a la variación de la Pga.

Los cambios en el volumen pulmonar pueden influir de forma determinante en los resultados de este tipo de pruebas. Así, el aumento del volumen pulmonar produce una disminución lineal de la Pdiw⁷. En consecuencia, es necesario normalizar los valores obtenidos respecto al volumen pulmonar.

TABLA III
Tipos de estimulación del nervio frénico

	Tipos de estimulación frénica	Situación
Estimulación eléctrica	Electrodo de estimulación externo sobre la piel (electrodos) o interno muscular (agujas). Voltaje (3-5 volt aumentando un 10 a un 20%) para aguja (80-100 volt) en piel. Estimulación dolorosa. Cefaleas	Estímulo del nervio frénico en el cartílago cricoide
Estimulación magnética	Campo eléctrico generado por un conductor circular Estimulación no dolorosa Falta de especificidad (estimulación simultánea de los músculos accesorios del cuello)	Conductor circular colocado en C7, cuello, anterolateral y córtex cervical

Presión nasal

Una manera de recoger la fuerza muscular inspiratoria con menor invasividad es medir la presión nasal. La presión nasal medida tras la maniobra de esnifado es altamente reproducible (6% CV) y ofrece valores parecidos a los de la presión máxima inspiratoria (PI_{max}) (SNIP $117,6 \pm 18,5$ cmH₂O)⁸. Se utilizan también sondas colocadas en la nasofaringe. Longitud de la sonda introducida es de unos 10 cm desde el pabellón nasal⁹. En la tabla I se presentan los valores de SNIP según edad y sexo¹⁰.

Presión en boca

Al igual que la presión nasal la presión en boca puede recogerse mediante una sonda (presión en boca dinámica), o sin ella (presión en boca estática). La presión dinámica mediante la maniobra de esnifado se recoge manteniendo el balón en la cavidad oral con los labios cerrados. La presión en la boca lograda mediante el esnifado es menor que la estática (PI_{max}) (tabla I)¹¹. También se ha obtenido la presión en boca tras la estimulación frénica magnética⁸. Los valores medios son: 16,4 (4,8) cmH₂O.

La *presión estática máxima* en boca es la técnica de medición de la fuerza muscular respiratoria más utilizada. El procedimiento fue descrito por Black y Hyatt¹². La técnica es sencilla y consiste en desarrollar máximos esfuerzos inspiratorios y/o espiratorios con la vía aérea cerrada. El volumen estático pulmonar desde el que se

TABLA IV
Contraindicaciones a la medida de las presiones máximas respiratorias registradas en la boca

Absolutas
Infarto agudo de miocardio o angina inestable reciente
Aneurisma aórtico
Neumotórax
Fístulas de pared costal o pulmonares
Cirugía o traumatismo reciente en la vía aérea superior o toracoabdominal
Hernias abdominales
Problemas agudos de oído medio
Desprendimiento de retina y glaucoma
Procesos neurológicos que favorezcan el enclavamiento amigdalár, hidrocefalia, meningocoele
Estado general de deterioro mental o físico que imposibilite la colaboración
Relativas
Colaboración deficiente del paciente
Traqueostomía
Hemiparesia facial (se puede intentar la sujeción de la boquilla y mejillas)
Varices hemorroidales sangrantes
Síncope tusígeno y otros problemas de riesgo cerebral

Tomada de Casan, 1990¹⁴.

efectúa debe normalizarse¹³. Por lo general, las maniobras se realizan a partir del volumen residual para la presión máxima inspiratoria (PI_{max}) y de la capacidad pulmonar total (TLC) para la presión máxima espiratoria (PE_{max}). También se llevan a cabo desde capacidad funcional residual (FRC), aunque los valores obtenidos

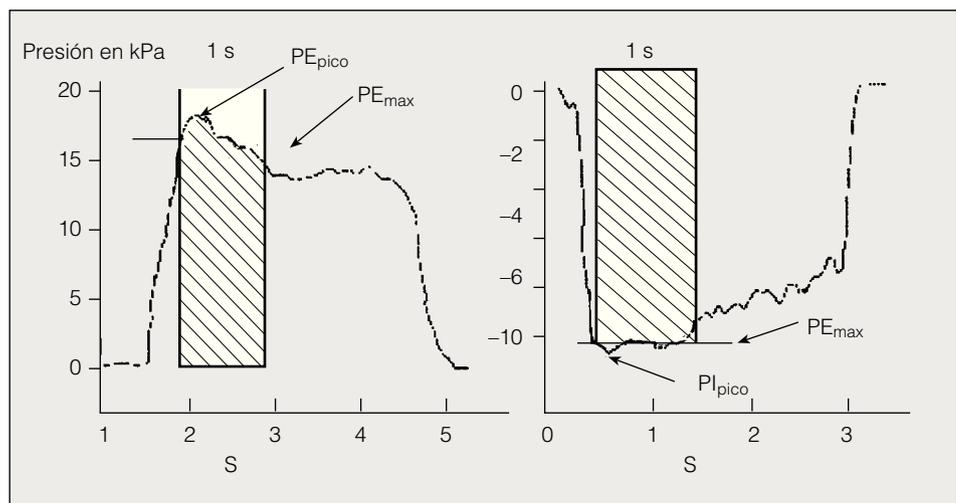


Fig. 2. Morfología de la señal de presión máxima inspiratoria y espiratoria. Diferencias entre las presiones pico y meseta. PI_{pico} y PE_{pico} : presiones máximas inspiratorias y espiratorias pico. PI_{max} y PE_{max} : presiones máximas inspiratorias y espiratorias.

son menores¹⁴. En la tabla IV se exponen las contraindicaciones a la realización de esta técnica. Se recomienda el uso de boquillas de tipo submarinista, para evitar las fugas de aire a través de las comisuras labiales¹⁵. La sujeción de las comisuras bucales por el técnico eleva los valores de presión máxima.

Las maniobras a realizar son esfuerzos dependientes y están en función de la colaboración del paciente, por lo que se recomienda efectuar un número mínimo de maniobras (4-9) para obviar el efecto aprendizaje^{16,17}.

La onda de presión máxima consta de dos partes: un pico de presión, que se produce antes del primer segundo, y una meseta¹⁸. Dada la alta variabilidad de la presión pico, se tiende a recoger la presión mantenida durante más de un segundo, tiempo que puede alcanzarse tanto por los sujetos sanos como por los pacientes afectados de una enfermedad pulmonar¹⁹. Para evitar el efecto de la acción de los músculos faciales durante las maniobras máximas se inserta un agujero de 2 mm de diámetro en el tubo de aplicación de la boquilla²⁰. El coeficiente de variación intraindividual para las presiones máximas varía entre un 7 y un 11%,^{12,14,21}. Los coeficientes de variación interindividual son elevados y pueden oscilar entre un 8 y un 40%. En la tabla I se dan los valores de normalidad. Las presiones máximas disminuyen con la edad de forma lineal o exponencial²² y son mayores en los varones¹².

Valoración de la resistencia muscular al esfuerzo (*endurance*)

La *endurance* refleja la capacidad de un músculo para aguantar una determinada carga mecánica, es decir, informa de su resistencia a fatigarse. La medición de la *endurance* requiere que un músculo o grupo muscular se contraiga contra una carga, que provocará una pérdida de la función mecánica del músculo dependiente del tiempo durante el que la carga mecánica es aplicada. Cuanto más lenta se produce la disminución de la función muscular mayor es la *endurance*²³.

Su medición depende de tres componentes básicos: a) el tipo de esfuerzo (voluntario o estimulación externa); b) el tipo de ejercicio (isométrico-isocinético), y c) el patrón de ejercicio (variables tiempo e intensidad). El esfuerzo de tipo voluntario está influido por variaciones motoras causadas por la falta de coordinación, la distracción y la falta de motivación, lo que provoca que la intensidad de la activación del músculo varíe. Por ello, en algunos casos es difícil distinguir entre lo que es la fatiga propiamente muscular y la disminución de la activación motora central.

Durante una contracción isométrica, la longitud del músculo se mantiene fija y la *endurance* indica la capacidad para mantener una determinada fuerza o *torque*. Durante el ejercicio isocinético el músculo se acorta y la *endurance* indica la capacidad del músculo para mantener una determinada velocidad, trabajo o potencia.

Finalmente, la duración y la intensidad del ejercicio a realizar son las principales variables que conforman el patrón físico. El ejercicio puede consistir en realizar

TABLA V
Valores de normalidad de los parámetros carga máxima tolerada y tiempo límite ante cargas inspiratorias umbrales

Edad (años)	C. max (g)		T _{lim} (s)	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
20-29	640,0 (195,5)	580,0 (204,4)	701,2 (228,8)	650,0 (267,3)
30-39	570,0 (170,3)	327,3 (110,4)	565,8 (185,9)	412,2 (196,2)
40-49	440,0 (117,3)	333,3 (70,7)	470,6 (104,5)	386,2 (146,5)
50-59	310,0 (73,8)	288,9 (105,4)	344,0 (71,5)	374,3 (121,6)
60-70	220,0 (91,9)	310,0 (152,4)	316,6 (79,2)	297,3 (56,5)

Media (DE). C. max: carga máxima tolerada; T_{lim}: tiempo límite. (Tomada de Fiz, 1998²⁵.)

TABLA VI
Tiempo de latencia de actividad del nervio frénico, recogido mediante la colocación de electrodos

	ΔPdi cmH ₂ O	MRR/ ΔPdi (10 ⁻³)	τ ms
Estimulación frénica izquierda	19,7 (8,0)	6,8 (1,3) 14,7%	48,1 (10,7) 12,6%
Estimulación frénica derecha	17,3 (7,1)	7,3 (1,6) 10,0%	50,5 (2,4) 10,2%
Estimulación frénica bilateral	38,4 (8,8)	7,4 (1,8) 7,7%	48,2 (7,4) 7,8%
Esnifado	67,4 (19,2)*	6,4 (0,7)* 8,9%	57,2 (8,7)* 8,9%

*p < 0,05 comparado con la estimulación frénica bilateral. Media (DE); porcentaje; coeficiente de variación intraindividual.

ΔPdi cmH₂O: Pdi tras las diferentes maniobras; MRR/ ΔPdi : máximo grado de relajación normalizado por la ΔPdi ; τ ms: constante de tiempo de la relajación en ms. (Tomada de Wilcox, 1988²⁰.)

una única contracción prolongada o una serie de contracciones repetidas. Durante el ejercicio voluntario, el sujeto debe mantener un nivel de ejercicio submáximo. La *endurance* indicará el tiempo que puede mantenerse una determinada carga (tiempo hasta que se llega a la situación de agotamiento o T_{lim}). En el caso de que la estimulación sea externa, la intensidad del ejercicio está determinada por las características del estímulo aplicado.

Ventilación voluntaria máxima (MVV) y ventilación sostenida máxima (MSV)

La ventilación voluntaria máxima es la máxima ventilación que un individuo puede mantener durante un período de al menos 15 s, con una frecuencia igual o superior²⁴ a 80 resp·min⁻¹. El test refleja el estado del control voluntario, la resistencia de la vía aérea y la fuerza muscular respiratoria. El "tiempo límite" (T_{lim}) es el tiempo durante el que se puede sostener una determinada carga submáxima (fig. 3). En 1968 Tenney y Reese²⁵ relacionaron el T_{lim} con el nivel de carga ventilatoria mantenida:

$$(2) \quad V_E(t) = ae^{-kt} + b$$

Tiempo: t; a, k, b: constantes. V_E: ventilación minuto.

La asíntota de la ecuación descrita por el parámetro b está entre el 50 y el 80% de la MVV. Este parámetro in-

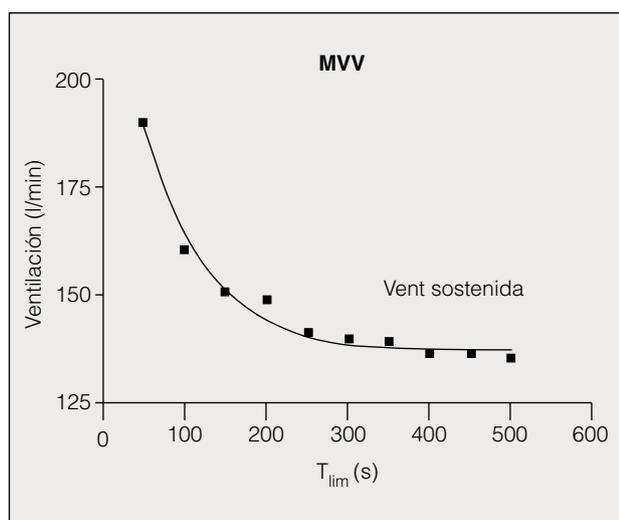


Fig. 3. Relación entre la ventilación minuto (l/min) y el tiempo límite (T_{lim}) en segundos.

dica la llamada ventilación sostenible máxima (MSV), que representa la ventilación que la bomba respiratoria puede mantener por períodos prolongados (10-15 min). Cualquier nivel de ventilación por encima de este umbral produce fatiga. En los sujetos jóvenes sanos la MSV varía entre el 75 y el 80% de la MVV.

En ausencia de obstrucción de la vía aérea, la MVV es un índice de la resistencia muscular respiratoria. Sin embargo, cuando el paciente presenta obstrucción al flujo de aire, la MVV viene determinada por su grado²⁶:

$$(3) \text{ MVV (porcentaje del predicho)} = 353 * SG_{AW} + 11,5$$

SG_{AW}: conductancia de la vía aérea.

Cargas respiratorias

1. *Tiempo límite y carga máxima sostenida.* Para medir la resistencia de la musculatura respiratoria se aplican cargas externas de tipo resistivo, elástico o umbral y se mide el tiempo que tarda el sujeto en llegar al agotamiento. Al imponer una carga resistiva el sujeto realiza presiones dinámicas pico, que van disminuyendo con el tiempo. Cuando se aplican *cargas resistivas* el trabajo realizado depende de factores como la resistencia de la vía aérea o el nivel de flujo alcanzado, por lo que el patrón ventilatorio debe controlarse. La medida del T_{lim} no sólo depende de la resistencia muscular, sino que además en ella influyen la fuerza y la motivación²⁷.

En 1982 Nickerson y Keens²⁸ desarrollaron un método de medición de la resistencia muscular ventilatoria aplicando cargas umbrales. El método consiste en el cálculo de la presión máxima sostenida (SIP), que es la presión inspiratoria más elevada que el sujeto puede mantener. En los sujetos sanos no entrenados la SIP es un 68% de la PI_{max}. Para el diafragma la Pdi tolerada es de un 40% de la Pdi_{max}²⁹. Martyn et al³⁰ han reducido el tiempo de aguante de cada carga (2 min) y han medido, mediante la aplicación de incrementos de carga progresivos, la presión máxima tolerada. La presión gene-

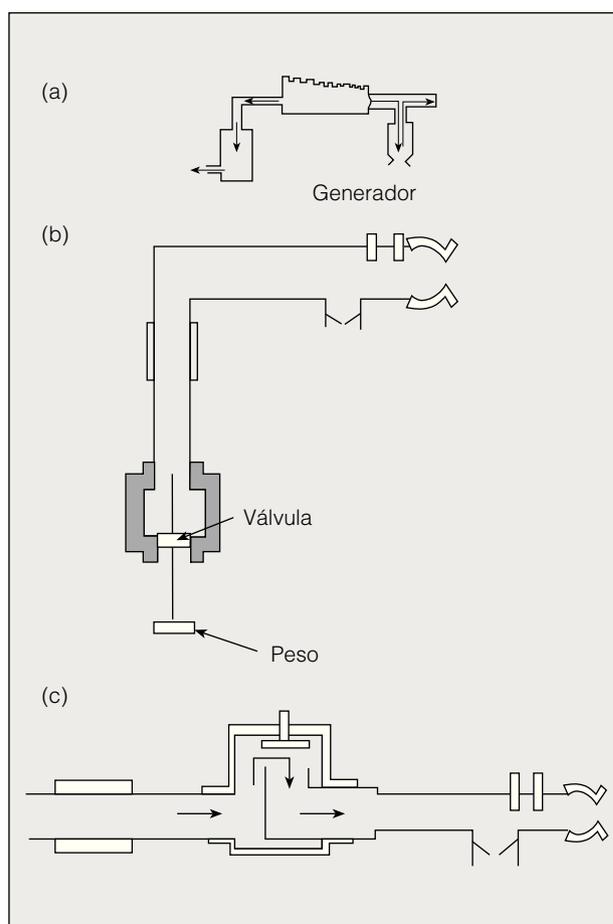


Fig. 4. Tres ejemplos de sistemas valvulares de cargas inspiratorias: (a) generador de flujo constante; (b) sistema valvular umbral, y (c) válvula solenoidal.

rada es independiente del flujo inspiratorio.

Barsley³¹ propone utilizar una válvula solenoide para obturar la vía aérea. La válvula solenoide se abre completamente en 28 ms cuando se alcanza la presión negativa umbral, con lo cual se consigue que la relación entre la presión medida en boca y la presión umbral valvular sea lineal incluso con cargas elevadas (fig. 4).

Chen ha descrito un sistema de cargas umbrales inspiratorias basado en la aplicación de una presión negativa constante producida por un generador de flujo igual a la presión negativa generada en la boca por los músculos inspiratorios³². La presión negativa generada será constante durante toda la inspiración e independiente del flujo inspiratorio. El inconveniente de este sistema es que la carga umbral máxima posible es de 50 cmH₂O, necesitando de más de un generador de flujo para alcanzar mayores presiones. Una vez medida la carga máxima tolerada mediante el test incremental de 2 min, la carga umbral a aplicar para el cálculo del T_{lim} es un porcentaje de la máxima tolerada (80%). El T_{lim} se toma en el momento en que el sujeto es incapaz de sostener la carga durante tres ciclos consecutivos. Al test de carga incremental se le pueden interponer períodos de reposo entre cargas³³. Después de este test la PI_{max} suele

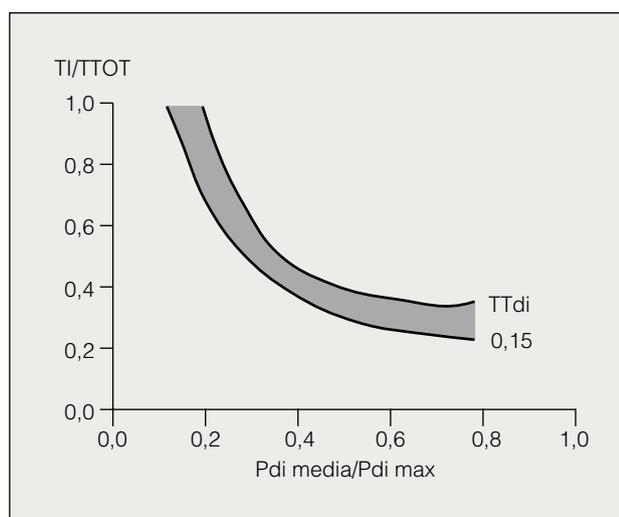


Fig. 5. Índice tensión-tiempo (TTdi). Relación entre el tiempo de contracción del diafragma (TI/TTOT) y la razón de presiones $P_{di\ media}/P_{di\ max}$. Un TTdi mayor de 0,15 indica la aparición de fatiga del músculo diafragma.

disminuir³⁴.

En la tabla V se adjuntan los valores de normalidad del tiempo límite (T_{lim}) y la carga máxima tolerada medidos mediante el test de Martyn en una población de sujetos sanos³⁵.

2. *Contracciones máximas repetidas.* Gandevia y McKenzie^{36,37} han diseñado un test consistente en la realización de maniobras repetidas de $P_{i\ max}$ de 5 s de duración (con períodos de reposo de 5 s). En los sujetos sanos la $P_{i\ max}$ disminuye al final de las maniobras en un 23%. Dado que la carga aplicada es estática, el test es independiente de las alteraciones de la caja torácica o la mecánica pulmonar. Por contra, como el flujo sanguíneo se interrumpe durante una contracción prolongada el test refleja en parte la capacidad anaerobia de los músculos para sostener una fuerza.

Estudio de la fatiga muscular respiratoria

La fatiga muscular se define como una disminución de la tensión o fuerza desarrollada por los músculos en respuesta a un estímulo o carga y que revierte con el reposo³⁸. La fatiga del diafragma puede ser medida mecánicamente (registro de la Pdi) y/o mediante el registro de la actividad eléctrica (electromiografía [Edi]).

Estudio de la mecánica muscular respiratoria

1. *Índices tensión-tiempo.* La tolerancia a un determinado esfuerzo depende de la presión que se vaya a generar, de la velocidad de contracción y de la duración de la contracción. El diafragma puede sostener, durante períodos de tiempo prolongados, presiones similares a las de otros músculos esqueléticos o mayores. Pero llegado el momento la fatiga del diafragma produce una incapacidad de desarrollar la presión necesaria para conseguir una ventilación alveolar adecuada. El factor

presión viene dado por la Pdi, la velocidad de contracción por el flujo medio inspiratorio (VT/TI) y la duración de la contracción por la duración de la inspiración con relación al ciclo respiratorio completo ($TI/TTOT$). La presión crítica tolerable (presión que puede ser sostenida por más de una hora) es de alrededor de un 40 a un 50% de la máxima^{29,39}, para un flujo inspiratorio de 0,5 a 1 l/s y una $TI/TTOT$ de 0,4 a 0,5. Bellemare y Grassino⁴⁰ han relacionado, en 1982, el primer y el tercer factor en una expresión llamada TTdi o índice tensión-tiempo. La relación es la siguiente:

$$(4) \quad TTdi = (P_{di}/P_{di\ max}) (TI/TOT)$$

La relación indica que existe un valor del índice TTdi, que se sitúa entre 0,15 y 0,18 en el que la fatiga del diafragma comienza a desarrollarse (fig. 5).

La relación entre el T_{lim} y el TTdi es la siguiente:

$$(5) \quad T_{lim} = 0,1(TTdi)^{-3,6}$$

Relaciones similares a la expresada anteriormente se han propuesto sustituyendo la Pdi por la presión en boca (PI) o la presión de oclusión a los 100 ms de la inspiración ($P_{0,1}$); así,

$$(6) \quad TTmus = (PI/PI_{max}) (TI/TTOT)^{41}$$

donde Ttmus es el índice tensión-tiempo de los músculos inspiratorios, Ttmus crítico es igual a 0,2 y PI es la presión inspiratoria media medida en la boca.

$$(7) \quad PI = (10 * P_{0,1} * TI)/2^{42}$$

donde PI es la presión inspiratoria media y $P_{0,1}$ es la presión de oclusión a los 100 ms de iniciada la inspiración.

La contribución al índice tiempo-presión de la musculatura de la caja costal se puede medir mediante la relación:

$$(8) \quad TTrc = (Ppl/Ppl_{max}) (TI/TTOT)^{43,44}$$

El valor crítico medio de la TTrc es de 0,26 a 0,30.

Conociendo la distensibilidad dinámica del sistema (Cd) puede calcularse el índice denominado cociente de esfuerzo inspiratorio (IEQ), según la expresión:

$$(9) \quad IEQ = (K * VT/Cd) (TI/TTOT)/PI_{max}^{45}$$

donde Cd es la distensibilidad dinámica y VT el volumen corriente. El valor crítico del IEQ está entre 0,15-0,20.

La relación entre el tiempo de contracción, la presión ejercida y la velocidad de contracción muscular inspiratoria viene dada por la expresión:

$$(10) \quad W = PI * VT/TI * TI/TTOT^{41}$$

donde W es la potencia media medida en $kg * m/min$ y PI es la presión inspiratoria media.

2. *Relajación muscular respiratoria.* La tasa de relajación máxima (MRR) se define como el grado en el que la presión muscular vuelve a la situación basal después de una contracción. Se obtiene de la primera derivada de la presión respecto al tiempo dP/dt . La contracción mus-

cular puede ser voluntaria o tras una estimulación eléctrica. Para el diafragma la MRR viene dada por la Pdi^{46,47}. Para calcularla se traza la tangente a la curva de presión en la zona de mayor inclinación (fig. 6).

También se puede modelar la curva mediante una función exponencial negativa: $y = e^{-t/\tau}$. De esta forma se calcula la constante de tiempo τ al tomar logaritmos en y . Es decir,

$$(11) \quad \tau = t / \ln Pdi$$

donde t es el tiempo; τ es la constante de tiempo, y $\ln Pdi$ es el logaritmo neperiano de la Pdi.

El MRR disminuye a medida que comienza la fatiga muscular y es reflejo de la velocidad de relajación muscular. Se cuantifica como el porcentaje de presión disminuida en 10 ms. Como depende de la presión pico alcanzada se suele dar bajo la forma de cociente (MRR/ ΔPdi). Su limitación más importante es que a valores bajos de presión generada, como sucede en situaciones de fatiga muscular, el MRR disminuye de forma desproporcionada⁴⁸. En general, la fatiga de baja frecuencia no produce cambios en la tasa de relajación muscular, por lo que no puede detectarse por este tipo de medidas⁴⁹. En la tabla VI se expresan los valores normales de los parámetros MRR y τ ⁵⁰.

Electromiografía

1. Introducción. Bases de la electromiografía. Las señales bioeléctricas provienen de potenciales iónicos, denominados potenciales de acción, producidos por la actividad electroquímica de células del tejido nervioso y muscular. El *potencial de acción* se origina por un proceso de despolarización y repolarización de la célula debido a la semipermeabilidad de la membrana y a la entrada y salida de cationes de sodio (Na^+). El potencial de acción se transmite en ambas direcciones hasta que la membrana queda despolarizada. La *velocidad de conducción* es la velocidad de propagación de la despolarización a través de la membrana. Su valor oscila entre 3 y 5 ms, dependiendo del tipo y diámetro de la fibra muscular, pH, concentración de iones, períodos de activación celular y frecuencia de la estimulación. Cada neurona motora α suele inervar varias fibras musculares. Todas estas fibras inervadas por una sola fibra nerviosa reciben el nombre de *unidad motora*. El potencial de acción de una unidad motora (MUAP, *motor unit action potential*) es la señal iónica de la activación de las fibras musculares de una unidad motora. Una pequeña parte de estas corrientes se difunde alejándose de la fibra muscular y llega a la piel, donde puede ser registrada por electrodos: *electromiograma*.

Cada MUAP es, por tanto, el resultado de la suma de la activación de varias fibras. Tiene forma bifásica y el signo de las fases depende de que la dirección de la despolarización de la membrana se aproxime o no a la posición del electrodo. La aparición del MUAP se acompaña, después de unos ms, de la contracción de las fibras musculares. Para mantener dicha contracción es preciso activar repetidamente las unidades motoras, for-

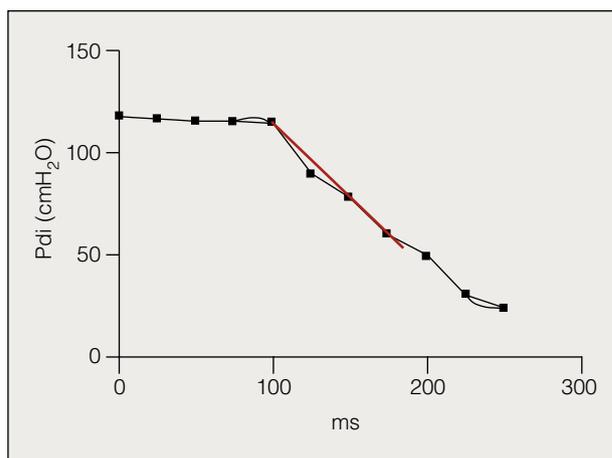


Fig. 6. Cálculo de la tasa de relajación máxima del diafragma (MRR). Pdi: presión transdiafragmática en cmH_2O . Trazado de la pendiente de la curva Pdi en rojo.

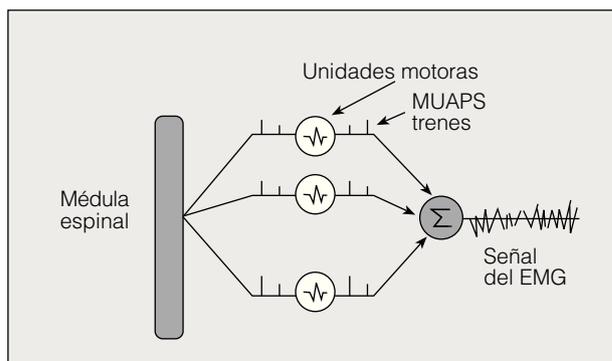


Fig. 7. Esquema de la formación de la señal de EMG. MUAPs: trenes de los potenciales de acción de las unidades motoras. Su suma da lugar a la señal del EMG. (Tomada de De Luca, 1979⁵¹.)

mándose un tren de potenciales de acción de unidades motoras MUAPT. Los factores que influyen en la forma y amplitud del MUAP son el diámetro de la fibra muscular, la distancia entre la fibra muscular activa y el punto de registro, el número de fibras de la unidad motora y las propiedades de filtrado del electrodo. El MUAP tiene forma bifásica y el signo de las fases depende de la dirección en la que la despolarización de la membrana se aproxima al electrodo. Una porción del músculo puede contener fibras de 20 a 50 unidades motoras. En consecuencia, lo que se registra como electromiograma es el resultado de la superposición de muchos trenes de potenciales de acción (fig. 7).

El *intervalo de interpulsos* (IPI) es el tiempo entre descargas de una unidad motora^{51,52}. La *frecuencia de estimulación* es el inverso del intervalo de interpulsos. Durante una contracción isométrica a fuerza constante la frecuencia de estimulación decrece, es decir, la estimulación de la unidad es un proceso dependiente del tiempo.

Finalmente, el sistema nervioso central controla la fuerza de los músculos variando tanto el número de motoneuronas activadas como la rapidez con que envía los impulsos.

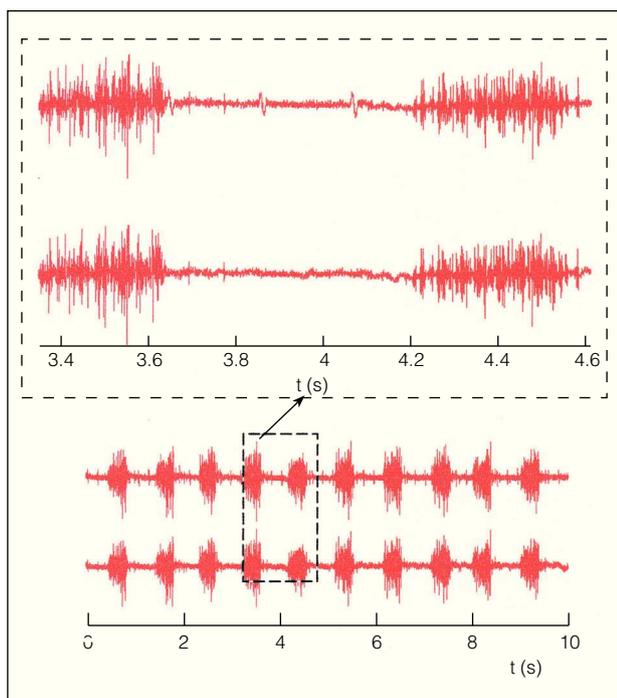


Fig. 8. Resultado de la aplicación de un filtro adaptativo a la señal del EMG del diafragma recogida mediante electrodos intramusculares. Se observa cómo el componente temporal del ECG ha desaparecido al ser filtrado.

2. *Electrodos. Interferencias en la adquisición de la señal EMG.* Los electrodos convierten corrientes iónicas en corrientes de electrones. Se utilizan electrodos Ag-AgCl, que son discos de plata con un electrolito (gel o pasta conductora). La interfase electrodo-electrolito consta de una impedancia y una tensión continuas. Para los electrodos de superficie la impedancia oscila entre decenas de kiloohmios. Se realiza una amplificación diferencial y un filtrado de paso alto para eliminar la componente de potencial de contacto de los electrodos y la componente continua. Las interferencias externas, procedentes de la red eléctrica, se conducen por el cuerpo humano provocando un acoplamiento capacitivo entre éste y la red. De la misma forma existe un acoplamiento de 50 Hz entre la red y los cables hacia tierra. Todo ello hace que el sujeto esté a una tensión elevada respecto a los milivoltios del EMG que se quiere registrar. Para eliminar estas interferencias se realiza una adquisición diferencial entre dos puntos del músculo y una amplificación diferencial con elevado potencial, escogiéndose un tercer punto sobre el hombro o pierna como potencial de referencia. Los electrodos utilizados deben tener una impedancia similar.

Los electrodos de aguja también se utilizan ampliamente en fisiología. Pueden ser: aislados y coaxiales (monopolares y bipolares). Los electrodos aislados consisten en una aguja rígida, normalmente de acero inoxidable, recubierta de un barniz aislante, excepto en la punta. Los electrodos coaxiales consisten en una aguja hipodérmica por cuya cánula se hace pasar un hilo fino conductor, normalmente de platino, recubierto

de material aislante. La aguja se conecta a masa a través de la pantalla del cable coaxial, mientras que el hilo central se conecta al activo de dicho cable⁵³⁻⁵⁵. Para la recogida de la actividad diafragmática se utilizan electrodos multicabeza⁵⁶: en una cánula se colocan más de dos electrodos cuyos cabezales aparecen a intervalos a lo largo de la cánula. Las señales recogidas mediante el electrodo esofágico son reflejo de la actividad EMG de la porción del diafragma crural. Al igual que con los electrodos de superficie, la señal proveniente del electrodo esofágico se contamina con otras, como el ECG, el “ruido” en general, artefactos producidos por los movimientos y la actividad de la musculatura del esófago. Estos artefactos se reducen mediante métodos de tratamiento de la señal (fig. 8)⁵⁷. El área activa del diafragma recogida por la sonda esofágica es de unos 0,5 a 3 cm⁵⁶, por lo que se ha de seleccionar el par de electrodos que están más cerca del diafragma⁵⁸. Esto se debe a que el aumento de la distancia entre el electrodo y el músculo produce un efecto de filtro que reduce la amplitud y frecuencia de los componentes de mayor frecuencia.

Parámetros temporales

1. *Raíz cuadrada del valor cuadrático medio (RMS).* El RMS cuantifica la energía de la señal en el dominio temporal. Para definirlo se parte del concepto de valor medio o esperanza de una variable aleatoria. El valor medio de una variable aleatoria se define como $E[X]$, que es el valor esperado de una variable continua aleatoria X .

$$(12) \quad \bar{X} = E[X] = \int_{-\infty}^{\infty} x f(x) dx$$

siendo $f(x)$ la función densidad de probabilidad PDF de la variable aleatoria X .

La estimación del RMS se obtiene de:

$$(13) \quad \text{RMS} = \left[\frac{1}{(N-1)T} \sum_{i=1}^N x^2(i) \right]^{1/2}$$

Sería el RMS de un segmento de la señal de duración D segundos, T período de muestreo de la señal D , N el número de puntos. Es decir, $D = (N-1)T$.

El RMS no está influido por los cambios artefactuales en el volumen pulmonar⁵⁹ y refleja el grado de activación del diafragma crural. La relación entre el RMS y el cociente Pdi/Pdi_{\max} es de tipo directo y puede constituir un índice de eficiencia del diafragma. La medida realizada durante las maniobras de inspiración profunda y maniobras de esnafado ha demostrado ser altamente reproducible⁵⁹. La activación relativa del diafragma medida mediante el $\text{RMS}/Pdi/Pdi_{\max}$ en los pacientes con una EPOC o secuelas de enfermedades neuromusculares (poliomielitis) es mucho mayor que en los sujetos sanos.

2. *Parámetros temporales. Señales integradas.* La integración del valor absoluto de la señal es una forma de obtener la amplitud de una señal en general. Dada una

señal discreta $x(n)$ de N muestras se realiza la integración numérica mediante la expresión:

$$(14) \quad X_{\text{int}}(m) = \frac{2}{m+L} \sum_{n=1}^{m+L} \text{abs}(x[n])$$

para $m = 1, 2, \dots, L$

El valor $(m+L)T_m$ (siendo T_m el período de muestreo de la señal) es el intervalo de integración utilizado en segundos. La función de transferencia del integrador equivale a un filtro de paso bajo. El intervalo de integración determina la frecuencia de corte del filtro. Así, con una ventana de integración grande, la señal integrada se suaviza (baja frecuencia de corte) y viceversa. La elección de la ventana de integración representa un compromiso entre el efecto de suavizamiento y la resolución de la envolvente que se desea obtener. Las señales integradas permiten dividir la señal en períodos de actividad y ausencia de la misma a partir de un valor umbral. Con ello se segmenta la señal en el tiempo con relación al ciclo respiratorio.

Los integradores analógicos se han utilizado para valorar la intensidad del EMG del músculo respiratorio y sirven para valorar los cambios acaecidos en la relación Pdi/Edi en situaciones de fatiga muscular. Esta relación disminuye durante la fatiga⁶⁰⁻⁶².

3. *Parámetros temporales. Promediado móvil* (moving window average [MA]). Con esta técnica se consigue aplicar un filtro de paso bajo, para alisar la señal y poder medir su amplitud. Para ello se estima el valor medio en un momento determinado mediante muestras tomadas antes y después del instante que se quiere medir (ventana). La ventana se va “pasando por encima” de toda la señal que se pretende estudiar.

Sea una señal X_i a la que se le añade un ruido N_i . El valor observado es la suma $Y_i = X_i + N_i$. El valor estimado de X_i se obtiene de la ventana promediadora móvil.

$$(15) \quad \hat{X}_i = \frac{1}{n_L + n_R + 1} \sum_{k=n_L}^{n_R} Y_{i+k}$$

donde n_L es el número de puntos antes del que se va a estimar, n_R es el número de muestras después del punto sometido a estudio y $n_L + n_R + 1$ es el tamaño de la ventana.

Esta técnica da buenos resultados cuando la media de muestra no cambia rápidamente, sobre todo si el cambio es lineal. Sin embargo, el resultado es incierto si la muestra presenta picos intensos o si oscila. Al igual que los métodos de integración la técnica se ha utilizado para medir la intensidad del Edi y de otros grupos musculares⁶³⁻⁶⁵.

4. *Parámetros temporales. Autocorrelación y correlación cruzada.* La correlación entre dos variables aleatorias es el valor esperado de su producto.

El coeficiente de correlación será:

$$(16) \quad \rho = \frac{\mathfrak{R}_x(\tau)}{\sigma_x^2}$$

El coeficiente de correlación ρ representa la fracción de forma de onda $X(t)$ que permanece después de pasar la señal un tiempo igual a τ segundos. Cuando ρ se acerca a 1 las formas de onda son idénticas a lo largo del tiempo τ segundos. La función de autocorrelación permite estudiar la ciclicidad de la señal del EMG a lo largo del tiempo, mientras que la correlación cruzada permite estudiar los desfases de energía existentes entre dos señales fisiológicas (p. ej., Pdi-Edi) y los retardos entre los instantes de máxima actividad de las señales. La correlación cruzada se ha utilizado para discriminar la procedencia de la mejor señal Edi entre pares de electrodos de la sonda múltiple⁵⁶. El análisis de correlación cruzada se realiza entre dos señales procedentes de dos pares de electrodos. Una vez analizadas las correlaciones entre las combinaciones de todos los pares de electrodos se determina la correlación cruzada más negativa, correspondiente al par de electrodos que está más cerca del diafragma crural. Una vez obtenida esta localización, se sustraen las señales de los pares por encima y por debajo del par óptimo para obtener el RMS.

La autocorrelación es, además, una técnica muy utilizada para obtener la potencia del espectro, como se verá en el siguiente apartado.

Análisis en frecuencia

1. *Métodos no paramétricos.* Cualquier señal puede representarse por una suma de senos y cosenos. Esto se refleja en la transformada de Fourier discreta (DFT) por la expresión:

$$(17) \quad W_j = \sum_{k=0}^{n-1} \left[X_k \cos\left(\frac{2\pi jk}{n}\right) + X_k \sin\left(\frac{2\pi jk}{n}\right) i \right]$$

Parte real Parte imaginaria

donde x_k es cada punto de la señal.

W_j es un componente periódico que se repite j veces en un período de tiempo definido por la serie (señal) entre x_0 y x_{n-1} . La energía de la señal se debe a los diferentes componentes en frecuencia de interés. La energía de cada componente de la DFT viene dada por el cuadrado de su valor absoluto denominándose *periodograma o densidad espectral de potencia*.

La densidad espectral de potencia puede calcularse a partir de la función de autocorrelación. Según el teorema de Wiener-Kintchine se calcula el módulo de la transformada de Fourier de una señal $x(t)$ como la transformada de Fourier de la función de autocorrelación de dicha señal:

$$(18) \quad |X(f)|^2 = \int_{-\infty}^{\infty} \mathfrak{R}_x(\tau) \exp(-j2\pi f\tau) d\tau$$

Entonces la densidad espectral de potencia vendrá dada por la relación:

$$(19) \quad P_{xx}(w) = \mathfrak{F} \{ \mathfrak{R}_x(\tau) \}$$

$\mathfrak{F} \{ \} : \text{Transformada de Fourier}$

La densidad de potencia espectral es la transformada de Fourier de la función de autocorrelación de la señal.

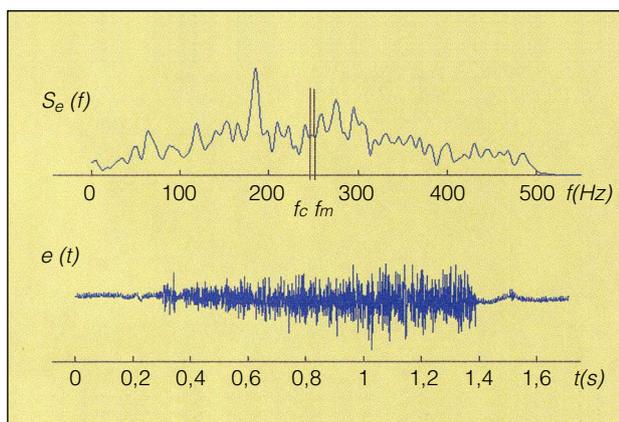


Fig. 9. Ejemplo del EMG de diafragma recogido mediante electrodos internos durante una contracción ($e(t)$). Densidad espectral de potencia calculada mediante la aplicación del periodograma de Welch usando una ventana Hanning de 0,25 s de duración ($S_e(t)$). F_c : frecuencia central; f_m : frecuencia media.

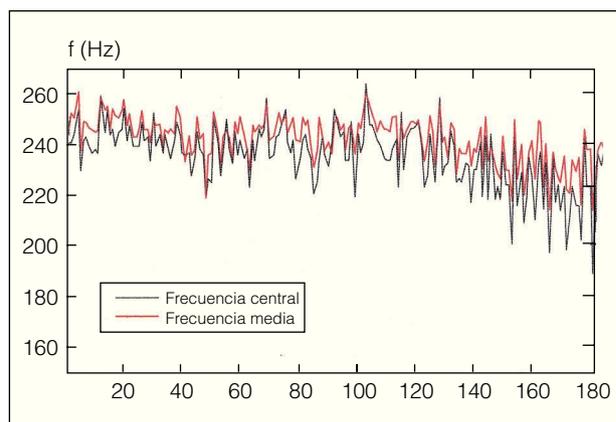


Fig. 10A. EMG del diafragma de un perro sometido a una carga inspiratoria constante. Se calculan las frecuencias centroide y media del espectro de potencia. Se observa cómo a partir del ciclo 125 disminuyen ambas frecuencias, lo que indica fatiga muscular.

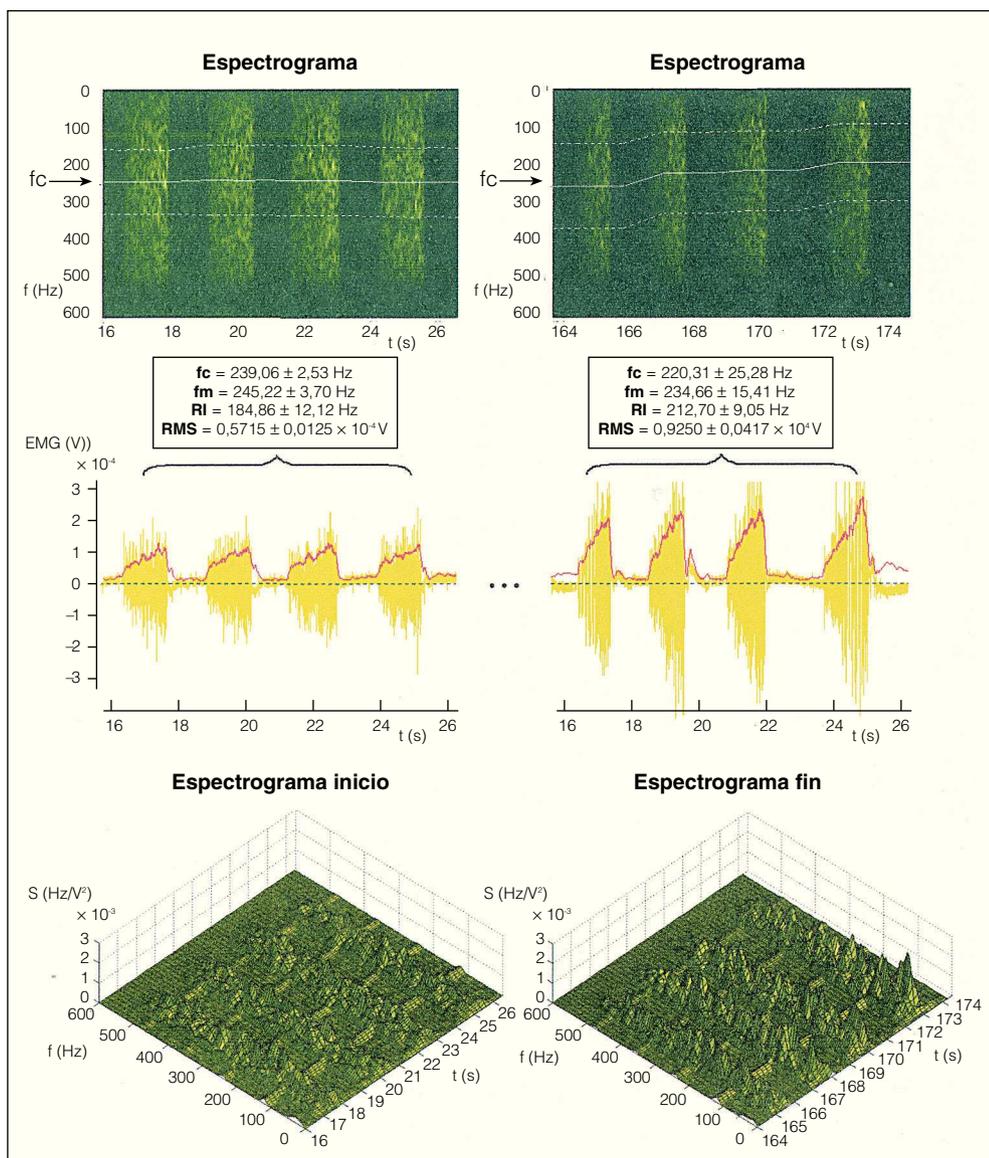


Fig. 10B. Análisis frecuencia-tiempo (espectrograma) del EMG del diafragma costal de un perro sometido a cargas inspiratorias. La frecuencia disminuye cuando aparece la fatiga muscular (superior). Señal del EMG superpuesta a la aplicación de un análisis *moving average* (inferior). f_c : frecuencia centroide; f_m : frecuencia media; RMS: *root mean squared*; S: potencia del espectro.

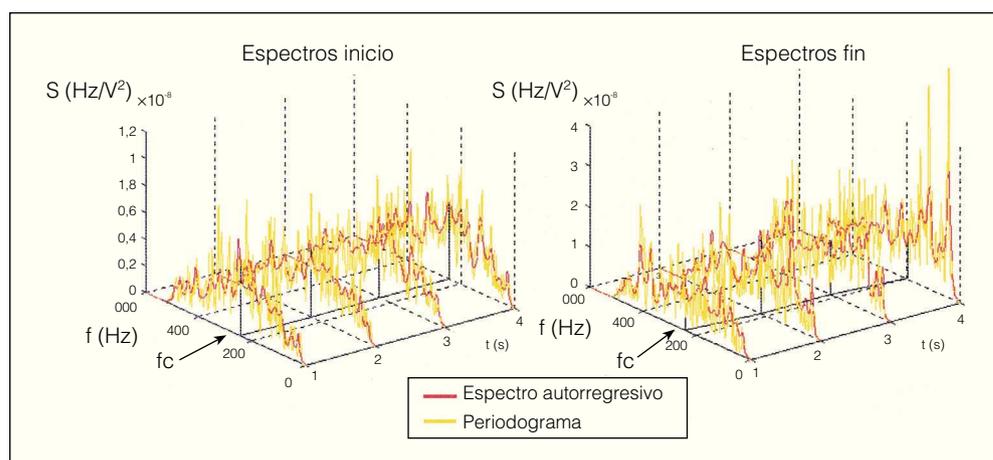


Fig. 10C. Análisis espectral realizado mediante dos técnicas distintas: periodograma de Welch y modelo autorregresivo. Se observa el desplazamiento de la frecuencia central o centroide. S: potencia del espectro; fc: frecuencia centroide; f (Hz): frecuencia en Hz.

Una vez obtenida la distribución en potencia de los componentes frecuenciales de la señal, se realiza el análisis estadístico de la distribución calculando una serie de parámetros que definirán las características en frecuencia del EMG.

Los parámetros frecuenciales más utilizados son la frecuencia media, la frecuencia central o mediana, la frecuencia pico o moda y la relación altas-bajas frecuencias. A su vez se dan parámetros de dispersión, como la desviación estándar, la variancia y el rango intercuartílico. La frecuencia central, la media y la relación altas-bajas frecuencias (*ratio* A/B) se han utilizado para medir el desplazamiento espectral de la señal del EMG, tanto en el músculo periférico como en el diafragma.

El rango en potencia de la señal del EMG de los músculos respiratorios varía entre los 10 y los 500 Hz, con mayor energía entre los 20 y los 250 Hz. En reposo la frecuencia centroide del diafragma está alrededor de los 90 Hz, siendo algo más alta en los músculos intercostales. La definición de los rangos alta-baja frecuencia varía según los autores^{62,63,66}, siendo uno de los principales problemas que tiene este tipo de análisis, aunque es más sensible que los desplazamientos centrales en frecuencia (frecuencia media, frecuencia centroide)⁶⁷. La frecuencia central del diafragma disminuye al final del test de cargas inspiratorias umbrales (figs. 9 y 10 A-C)⁶⁸. La frecuencia centroide y el cociente H/L están altamente correlacionados⁶⁶. La desaparición de los componentes de alta frecuencia del espectro de potencia muscular en situación de fatiga se debe al hecho de que la densidad espectral de potencia está directamente afectada por la velocidad de conducción de las fibras musculares. Durante el proceso de fatiga muscular se produce un descenso de la velocidad de conducción, responsable en parte del desplazamiento espectral hacia frecuencias inferiores⁵². La relación H/L cae y la velocidad de relajación disminuye, siendo estas caídas proporcionales a la intensidad del trabajo realizada medida por el TTdi^{40,46}. La llamada fatiga de baja frecuencia no produce cambios en el cociente H/L⁶⁹. La frecuencia pico o moda no suele considerarse debido a la variabilidad de su localización en la distribución de potencia espectral ocasionada por el origen estocástico de la señal.

2. *Métodos paramétricos.* El análisis en frecuencia puede realizarse también mediante la aplicación de modelos autorregresivos. La expresión de una señal Y por un modelo autorregresivo (AR) asume que la señal del EMG es de carácter gaussiano (distribución normal). Mediante este tipo de modelos se predice el siguiente punto de un punto de la señal:

$$(20) \quad Y_n = X_n + \sum_{i=1}^p a_i Y_{n-i}$$

Ecuación del modelo autorregresivo. Y_n es la señal predicha por el modelo. X_n es residuo o medida de la discrepancia entre el modelo calculado por la ecuación de coeficientes a_i y el valor verdadero Y_n . P es el orden del modelo o número de puntos usados para calcular el siguiente valor. Para el sonido traqueal se consiguen modelos con errores bajos utilizando un mínimo de 12 parámetros.

Una vez calculados los coeficientes de la señal modelada, puede calcularse la potencia en frecuencia.

Los modelos autorregresivos tienen la ventaja de que la densidad de potencia espectral estimada no presenta lóbulos laterales, como sucede aplicando la transformada de Fourier. Estos métodos eliminan la necesidad de utilización de ventanas temporales^{70,71}. Se han utilizado para estudiar el comportamiento ante cargas respiratorias del esternocleidomastoideo⁷²⁻⁷⁴, de las señales del EMG y del vibromiograma (VMG). Se observa que en los pacientes con una EPOC el EMG presenta una comprensión espectral al contrario del VMG que se expande.

Curvas fuerza-frecuencia

La fuerza contráctil es una función del grado de estimulación neuronal. Variando la frecuencia de estimulación neuronal y recogiendo, a su vez, la fuerza generada, se construyen las relaciones fuerza-frecuencia. La fuerza máxima se alcanza a la frecuencia de estimulación de 80-100 Hz y a frecuencias de 50 Hz la fuerza está al 90% de la máxima. A bajas frecuencias de estimulación, la fuerza está alrededor de un 20% de la máxima. Por encima de 10 Hz la fuerza de contracción aumenta rápidamente con la frecuencia. Las contracciones

TABLA VII
Tiempo de latencia del nervio frénico

Lugar de registro	Número	Tiempo de latencia (ms)	Amplitud (Mv)
E. esofágica derecha	20	6,82 (0,64)	1,25 (0,77)
E. esofágica izquierda	20	7,93 (0,85)	1,19 (0,65)
E. caja torácica derecha	20	7,68 (0,56)	0,38 (0,19)
E. caja torácica izquierda	18	7,92 (0,92)	0,36 (0,15)

Tomada de McKenzie, 1985⁷⁸.

musculares ordinarias resultan de frecuencias del orden de 5 a 30 Hz. Para realizar grandes contracciones se usan frecuencias mayores de 80 Hz. El diafragma se estimula a 10 Hz durante el reposo. Y entre 10 y 30 Hz se producen los grandes cambios en la fuerza generada. Se denomina fatiga de baja frecuencia a aquella que se produce a frecuencias de estimulación de 10-20 Hz y de alta frecuencia a la que surge a frecuencias de 50-100 Hz. La recuperación de la fatiga de baja frecuencia tarda en completarse más de 12-24 h.

La curva fuerza-frecuencia del diafragma se construye mediante la Pdi y la frecuencia de estimulación frénica bilateral^{74,75}. Como puede observarse la Pdi disminuye después de realizar un test de cargas inspiratorias a todas las frecuencias de estimulación. El parámetro que mide la relación entre la Pdi a bajas y altas frecuencias de estimulación es el cociente entre la Pdi a 20 Hz y a 100 Hz. Este cociente persiste disminuido durante el período de recuperación. Una condición fundamental para la realización del test de cargas es que la estimulación del músculo sea máxima a cada frecuencia. Para controlar este factor se recoge, mediante electromiografía, la amplitud de la onda de los potenciales de acción del músculo u onda M^{76,77}. Mediante ésta se pueden calcular los tiempos de latencia del impulso a través del nervio frénico (tabla VII)⁷⁸.

Presión transdiafragmática tras estimulación frénica (Pdi twitch)

Otra forma de valorar la aparición de la fatiga muscular respiratoria, sin realizar estimulaciones frénicas repetidas, es recoger la Pdi tras la estimulación supramáxima y comparar los valores obtenidos antes y después del test de resistencia. La estimulación se puede hacer con dispositivos eléctricos o magnéticos^{79,80}. La estimulación magnética cervical no sólo afecta al diafragma, sino que también activa el resto de la musculatura de la caja costal. Al aparecer la fatiga del diafragma si se estimula mediante el sistema magnético, habrá una mayor disminución de la P_{gatw} que de la P_{estw}, debido a que se mantiene la actividad de la musculatura costal.

Fatiga central y periférica

La fatiga muscular que acontece durante las contracciones voluntarias máximas puede ocurrir por el fallo en la unión neuromuscular o en zonas proximales o distales a la unión⁸¹. El fallo proximal puede ser el resultado de una disminución del esfuerzo ventilatorio, de

cambios en la excitabilidad de la motoneurona o de un bloqueo presináptico. Un fallo de la transmisión en la unión neuromuscular puede deberse a una pérdida de la excitabilidad de la membrana postunión o bien a la depleción de la acetilcolina almacenada. El fallo distal se debería a la imposibilidad de propagación de los potenciales de acción, a un fallo en el lanzamiento de calcio dentro de la fibra o a un mal funcionamiento de los elementos contráctiles. El fallo proximal a la unión neuromuscular (fatiga central) es el responsable hasta de un 30% de la disminución de la fuerza muscular.

La técnica utilizada para estudiar este tipo de fatiga consiste en la realización de contracciones máximas del músculo, a las que se le superponen estímulos eléctricos supramáximos, todo ello antes y después de la realización de maniobras fatigantes. Si la fuerza se incrementa tras el estímulo eléctrico durante una contracción voluntaria máxima, puede decirse que existe un componente central responsable de la fatiga⁸²⁻⁸⁴. Este tipo de test, realizado en reposo, da idea del grado de esfuerzo efectuado por el sujeto cuando hace maniobras de contracción voluntaria máxima. La realización de maniobras repetidas de duración prolongada (15-30 s) de máxima contracción diafragmática hace que la presión generada disminuya y que el estímulo supramáximo sobreañadido durante la maniobra produzca un incremento de la presión recogida. En ausencia de fatiga la estimulación frénica superpuesta a la realización de contracciones máximas voluntarias no produce incrementos de la Pdi, puesto que el sistema nervioso central es capaz de reclutar todas las unidades motoras del diafragma. En cambio, tras un test de carga respiratoria, cerca de la mitad de la disminución del Pdi se produce por una disminución del control motor central. El resto de la caída de la Pdi es el resultado del fallo de la contracción del propio diafragma.

Evaluación de los músculos abdominales

Los músculos abdominales son principalmente espiratorios. En reposo son poco activos, pero cuando la ventilación aumenta su actividad se hace evidente. La respiración a través de cargas respiratorias y la reinalación de CO₂ son otras situaciones en las que puede observarse su actividad. En los pacientes afectados de enfermedades obstructivas es frecuente comprobar que contraen la musculatura abdominal durante la espiración. Al igual que los músculos inspiratorios, los espiratorios se pueden fatigar. La disminución de la fuerza global de los músculos espiratorios puede medirse mediante la determinación de la P_{max} y de la Pga. La estimulación eléctrica o magnética se realiza a través de las aferencias de los nervios espinales⁸⁵⁻⁸⁷. Un hecho importante es que así como la fatiga de alta frecuencia del diafragma se recupera en 30 min, los valores de la PE_{max} y Pga siguen disminuidos después de varias horas. La Pga *twitch* puede recogerse tras la estimulación eléctrica percutánea de la pared abdominal. Durante el ejercicio los músculos abdominales se reclutan desde el comienzo y con mínimas cargas. Su actividad aumenta progresivamente de forma proporcional al aumento de

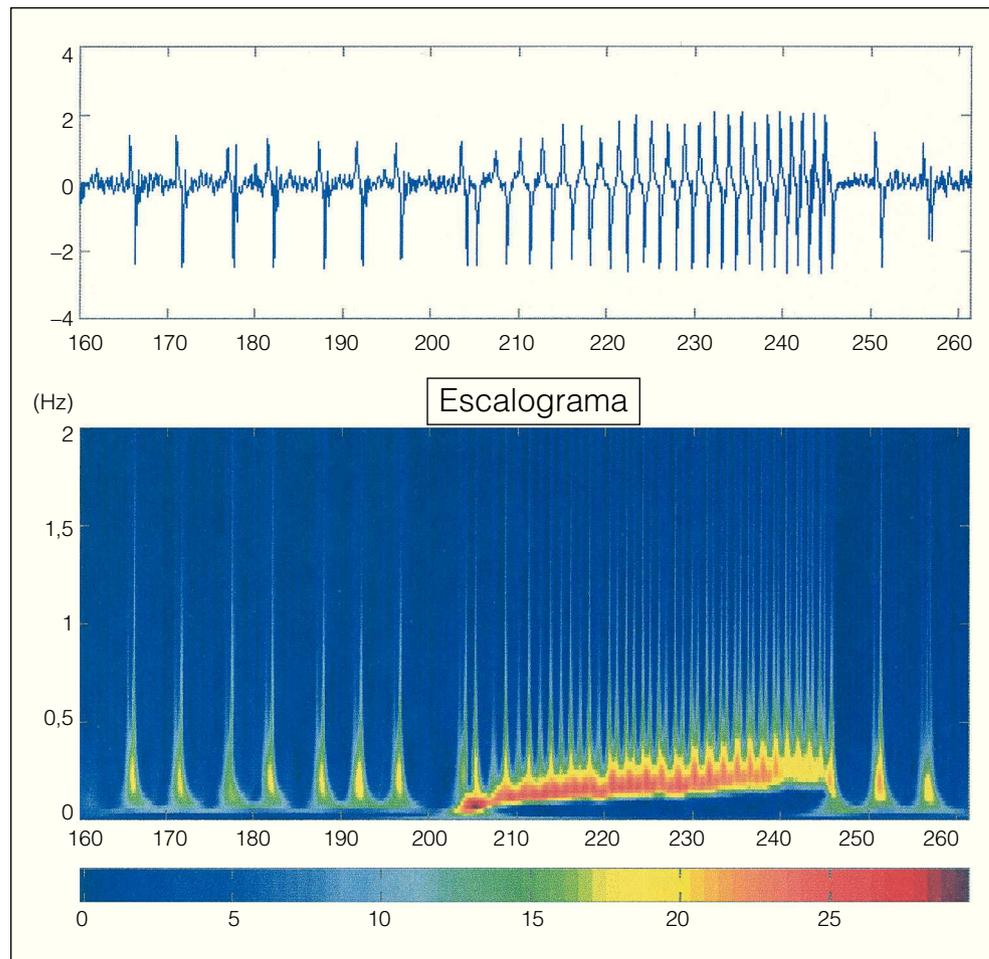


Fig. 11. Escalograma (análisis frecuencia tiempo mediante *wavelets*) del acelerómetro aplicado a la superficie costal de un perro sometido a cargas inspiratorias. Se aprecia la intensidad creciente (color rojo) de la señal durante la aplicación de las cargas. Dicha intensidad permanece en los ciclos posteriores al test de cargas. La fatiga del diafragma produjo una disminución de la frecuencia central del espectrograma del EMG del diafragma.

la intensidad del ejercicio. Su efecto principal es reducir el volumen final espiratorio, lo que, junto con su relajación gradual durante la posterior inspiración, hacen que la distorsión de la caja costal sea mínima. Esto permite que, al no cargar al diafragma, actúe como un generador de flujo más que de presión⁸⁸.

Otros tipos de técnicas

Miografía acústica o fonomiografía

Técnica que registra los sonidos producidos por un músculo al contraerse. Los sensores que miden la variable cinética de la aceleración se denominan acelerómetros. Miden la aceleración del sistema en un área determinada, y son sensores absolutos o relativos dependiendo de si el contacto es directo con la superficie o miden en relación con los cambios acaecidos en otro medio (aire).

La vibromiografía se ha utilizado para monitorizar los movimientos respiratorios y como medida complementaria a la EMG, observándose que la intensidad de la señal es proporcional a la carga impuesta al músculo^{89,90}. Además de cambios en la intensidad de la señal, se han observado variaciones en la frecuencia media de vibromiografía al aparecer fatiga muscular⁹¹. El vibro-

miograma se ha aplicado a la musculatura respiratoria con el objetivo de tener una medida indirecta de la actividad muscular del diafragma y de otros grupos musculares, como es el caso del esternocleidomastoideo. Se ha comprobado, mediante estudios realizados en animales, que la señal procedente del vibromiograma colocado en la parrilla costal refleja las fases de contracción y relajación diafragmática^{92,93}. En humanos los sensores de contacto se han utilizado como medio de monitorización de la respuesta del diafragma a la estimulación frénica (fig. 11)⁹⁴. Tras la estimulación frénica eléctrica se observa que después de la señal del EMG aparece el inicio de la señal del sensor externo de contacto justo antes de que se produzca la respuesta mecánica (variación en la Pdi). Durante la aparición de fatiga del diafragma la amplitud y el RMS de la señal del sensor externo disminuyen al mismo tiempo que la Pdi.

Los estudios realizados sobre el músculo esternocleidomastoideo^{95,96} demuestran que la intensidad de la señal procedente del vibromiograma se correlaciona con la presión en boca y RMS del EMG cuando sujetos sanos y pacientes con EPOC se someten a un test de cargas umbrales inspiratorias. El análisis en frecuencia de la señal del EMG y del vibromiograma pueden utilizarse para monitorizar la aparición de la fatiga (fig. 12).

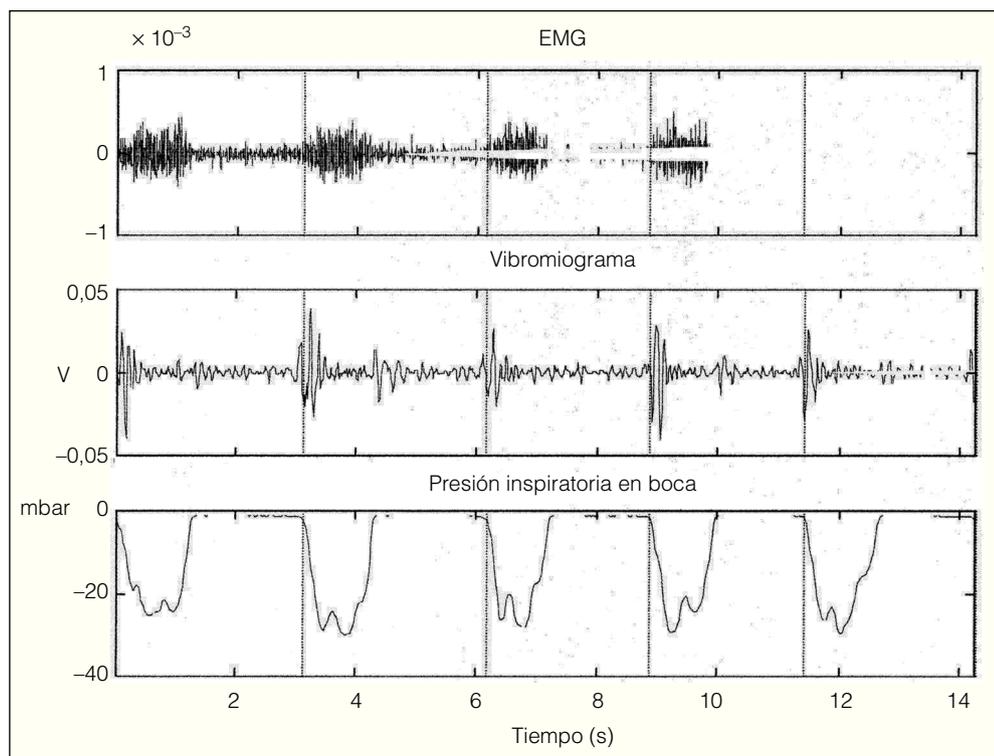


Fig. 12. Señales del EMG y del AMG del músculo esternocleidomastoideo.

Sonomiometría

La sonomiometría permite medir los cambios en la longitud de los músculos durante la respiración⁹⁷⁻⁹⁹. Se utiliza en experimentación animal y se ha aplicado al músculo liso, al esquelético y al cardíaco¹⁰⁰. La técnica consiste en la inserción en el músculo de dos transductores piezoeléctricos colocados a 1,5-2,0 cm, y orientados en paralelo al eje longitudinal del músculo. El transductor emisor produce ondas de ultrasonidos de 5 MHz, que se recogen por el receptor a una frecuencia de muestreo de 1500 Hz. La medida de la longitud se deriva del tiempo de conducción de la señal. La fatiga del diafragma produce una disminución de la velocidad de acortamiento del músculo⁹⁸.

Ultrasonografía

Durante la contracción del diafragma los cambios en su grosor son inversamente proporcionales a los cambios de longitud, teniendo ambos una relación proporcional con los cambios del volumen pulmonar. Es decir, cuando el diafragma se contrae, se acorta y aumenta su grosor¹⁰¹. Dado que el diafragma está apuesto a la caja costal durante la mayor parte de su acortamiento (FRC a TLC) los cambios en el grosor pueden medirse directamente mediante la transmisión de ultrasonidos¹⁰².

Según la teoría de ondas, la velocidad de una onda (λ) se relaciona con la velocidad del sonido (c) y la frecuencia de emisión de la onda de sonido (f) mediante la expresión:

$$(21) \quad \lambda = c/f$$

En el tejido blando $c = 1,54 \times 10^6$ mm/s. En un medio homogéneo la velocidad con que se propaga una onda longitudinal viene dada por la ecuación:

$$(22) \quad c = (K/\rho)^{1/2}$$

en la que K es el módulo de compresibilidad y ρ es la densidad del medio. Al desplazarse los ultrasonidos por el cuerpo explorado se produce una pérdida de amplitud, estableciéndose para cada medio homogéneo un coeficiente de atenuación α . La atenuación también depende de la frecuencia de onda emitida. Cuando los ultrasonidos inciden en una interfase presente entre dos materiales de distintas propiedades elásticas o densidades se producen una reflexión y refracción parcial de la onda incidente. La magnitud de las ondas transmitidas y reflejadas está determinada por la relación entre las impedancias características de los materiales a ambos lados de la interfase.

Los diagramas en ultrasonidos representan fundamentalmente dos tipos de relaciones. En el modo M las placas de deflexión vertical de un osciloscopio muestran los voltajes asociados con la emisión y recepción de pulsos sonoros. El movimiento horizontal del haz se ajusta de forma que su tiempo de barrido sea suficientemente largo para mostrar el pulso original y su eco correspondiente. En el modo B el transductor es móvil y el voltaje debido al pulso se suma al voltaje de aceleración del cañón de electrones de un tubo de rayos catódicos. Los ecos aparecen en la pantalla como manchas brillantes cuyo brillo depende de la fuerza del eco. Mediante ambos modos se han calculado los cambios en el grosor del diafragma¹⁰²:

$$(23) \quad TF = \frac{TEI - TEE}{TEE} 100$$

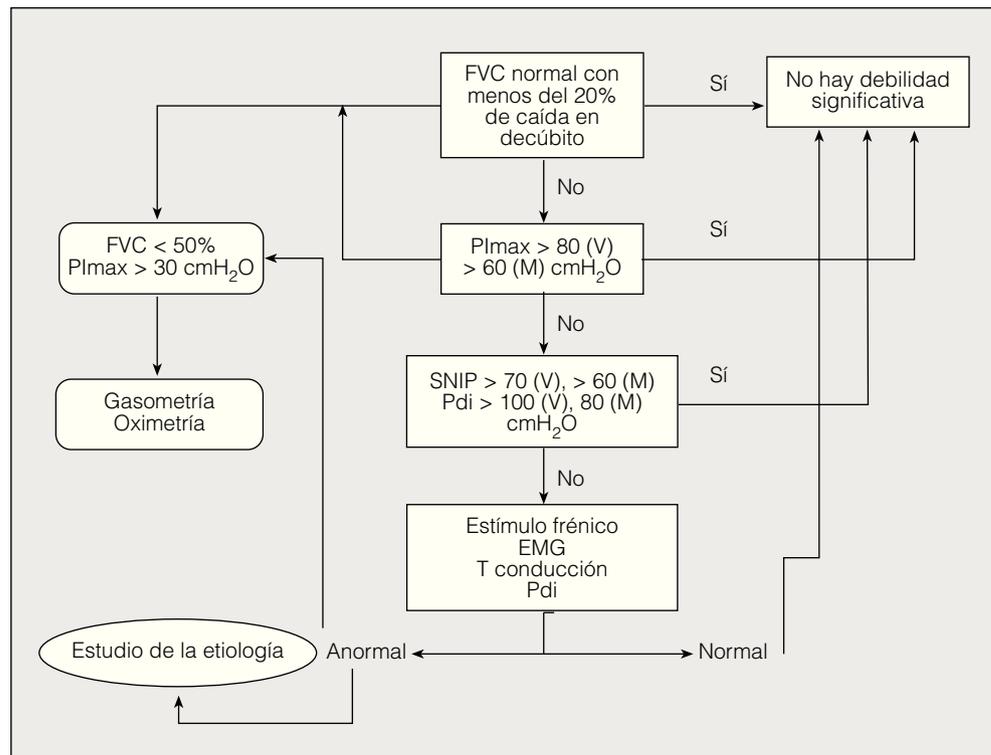


Fig. 13. Diagrama de flujo diagnóstico de la debilidad muscular respiratoria. FVC: capacidad vital forzada; SNIP: presión inspiratoria nasal; Pdi: presión transdiafragmática; V: varones; M: mujeres.

en la que TEI es el grosor del diafragma al final de la inspiración y TEE es el grosor del diafragma al final de la espiración (modo M).

Los cambios en el grosor calculados mediante el modo B¹⁰³ difieren, en algunos aspectos, de los encontrados con el modo M. La Pdi puede calcularse de forma indirecta mediante la ultrasonografía. Los resultados de los estudios realizados en animales en situación de fatiga muscular son prometedores¹⁰⁴. Mediante la ultrasonografía se calculó la velocidad de contracción media del diafragma de cerdos (VI) dividiendo la distancia (D) recorrida por el hemidiafragma posterior derecho durante la inspiración por el tiempo inspiratorio. Al aparecer la fatiga muscular la VI disminuyó.

Clínica y exploraciones complementarias

En la *exploración física y la historia clínica* la existencia de disnea en reposo, al esfuerzo o con los cambios posturales (intolerancia al decúbito), tos ineficaz o alteraciones del patrón respiratorio basal (aumento de la frecuencia respiratoria, asincronía de los movimientos toracoabdominales) pueden hacer sospechar la existencia de una alteración de la musculatura respiratoria. Así mismo, no debe olvidarse la exploración de los diferentes grupos musculares respiratorios (contracturas, grado de activación a la respiración en reposo o ante mínimos esfuerzos, etc.) y su consistencia a la palpación (estado nutricional), así como la configuración de la caja torácica (hiperinsuflación). La aparición de movimiento respiratorio paradójico (desplazamiento abdominal hacia dentro en la inspiración) debe hacer sospechar la existencia de una parálisis diafragmática o una debilidad

muscular extrema. La hiperinsuflación del tórax produce un movimiento respiratorio paradójico de la parte inferior del tórax durante la inspiración (signo de Hoover).

La *fluoroscopia* permite realizar una visualización dinámica de la movilidad del diafragma durante la inspiración o espiración y aplicar diferentes maniobras (esnafado), que confirman la alteración de la movilidad de uno o ambos diafragmas.

En la *espirometría basal* la reducción de la capacidad vital en decúbito supino en más de un 25%, respecto a la posición de sentado o de bipedestación, hace sospechar la debilidad o parálisis diafragmática. Otros parámetros espirométricos, como el flujo pico espiratorio (PEF), pueden estar disminuidos si existe una debilidad muscular que se manifiesta en la contracción de los músculos espiratorios. También los flujos inspiratorios estarán disminuidos y la curva flujo-volumen presentará una morfología convexa o espiculada, tanto en la inspiración como en la espiración, en casos de debilidad muscular. El volumen residual puede ser normal o estar elevado y la capacidad pulmonar total disminuida. Los *trastornos gasométricos* se presentan en casos de enfermedad avanzada, pudiendo haber hipoxemia y/o hiper-capnia.

Aplicaciones de la exploración funcional muscular respiratoria

Diagnóstico de debilidad muscular respiratoria

Se define como debilidad una condición en la cual el músculo descansado presenta una disminución de la ca-

pacidad de generar tensión o fuerza adecuadas.³⁸. Las causas de debilidad muscular son muchas y variadas. Para su diagnóstico se utilizan las exploraciones ya comentadas y aplicadas a algoritmos diagnósticos (fig. 13)¹⁰⁵.

TABLA VIII
Causas de alteración de los músculos respiratorios en cirugía

Afectación del control neural (frenicotomía)
Efecto sobre la integridad de los músculos por incisión quirúrgica
Mecanismos reflejos (inhibición del nervio frénico)
Cambios en la relación longitud/tensión (cambio en la FRC)
Cambios en la mecánica toracoabdominal (p. ej., disminución de la distensibilidad torácica)
Agentes anestésicos y dolor postoperatorio
Procedimientos específicos quirúrgicos (p. ej., congelación en la cirugía a corazón abierto)
Cirugía de órganos que afecten a la función muscular respiratoria (p. ej., paratiroidismo)

TABLA IX
Indicaciones de la exploración preoperatoria de la función muscular respiratoria

Enfermedades respiratorias que afectan a la función pulmonar (p. ej., EPOC, asma)
Obesidad grave
Deformidades de la caja torácica (p. ej., cifoscoliosis)
Enfermedades neuromusculares
Desnutrición
Tratamientos con fármacos corticoides
Enfermedades endocrinas (p. ej., enfermedades del tiroides)

TABLA X
Tipos de entrenamiento muscular respiratorio

Realización de maniobras repetidas (PI_{max} , PE_{max})
Realización de maniobras de capacidad vital sostenida máxima (MSVC)
Hiperpnea normocápnica
Entrenamiento con cargas (cargas umbrales, cargas resistivas)
Combinaciones de las anteriores y otros tests

TABLA XI
Causas de debilidad muscular en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos

<i>Enfermedades neurológicas</i>
Mielopatía hipóxica (alteración del asta anterior)
Polineuropatía del enfermo agudo
Porfiria
Síndrome de Guillain-Barré
<i>Enfermedades musculares</i>
Miopatía asociada con sepsis, asma y fármacos
Atrofia muscular tras ventilación mecánica
Miopatía debida a absceso piógeno
Miopatía catabólica debida a proteólisis muscular
Miositis por necrosis paraventricular
<i>Ateraciones de la unión neuromuscular</i>
Bloqueo persistente neuromuscular
Miastenia gravis
<i>Otros procesos</i>
Poliomielitis
Botulismo
Envenenamiento por metales
Sobredosis de fosfato orgánico

Medida preoperatoria de la función muscular respiratoria

Los procedimientos quirúrgicos afectan a los músculos respiratorios por diferentes mecanismos, como pueden ser la alteración de la mecánica toracoabdominal, los reflejos, la unión neuromecánica y la alteración del propio músculo. Como consecuencia tienen lugar una serie de complicaciones de la función respiratoria. Entre ellas destacan la hipoxia, la hipoventilación alveolar, la atelectasia y las infecciones respiratorias (tabla VIII)¹⁰⁶.

Los procesos clínicos y funcionales que pueden afectar a la musculatura respiratoria y en los que estaría indicada la exploración preoperatoria se detallan en la tabla IX. Las exploraciones funcionales rutinarias, como la medida de los volúmenes pulmonares y las presiones máximas, son en la mayoría de casos suficientes para descartar la existencia de una alteración muscular respiratoria. Se considera que una capacidad vital normal, sin una disminución de más de un 20% al adoptar la posición de decúbito supino, excluye la debilidad muscular grave. Similarmen te, la obtención de presiones máximas (PI_{max} , PE_{max}) de más de 80 cmH₂O indica que la fuerza muscular y la capacidad para toser están preservadas. Dado que las presiones máximas medidas en la boca dependen de la cooperación y del esfuerzo del sujeto, en algunas circunstancias los pacientes no pueden desarrollar estas maniobras, por lo que se utilizan maniobras más sencillas, como el esnifado. Cifras de más de 70 cmH₂O indican que la fuerza inspiratoria está conservada. También se pueden utilizar sondas gástricas y esofágicas, que permiten medir la Pdi *sniff* o Peo *sniff*, siendo estos parámetros más reproducibles y su intervalo predictivo, más estrecho. Si se considera que el riesgo de presentar una disfunción muscular posquirúrgica es elevado se realizarán tests no voluntarios de función muscular mediante la estimulación del nervio frénico (Pdi *twitch*). Finalmente, para evaluar la capacidad de toser, se pueden realizar maniobras de tos midiendo la Pga.

Entrenamiento muscular respiratorio

Algunos de los tipos de entrenamiento muscular respiratorio se citan en la tabla X¹⁰⁷. La toma de presiones (PI_{max} , PE_{max} , Peo), la medida de la MVV y de la MSVC y el cálculo de los diversos índices tensión-tiempo (TTI) se han empleado como medidas de control del efecto de la terapia de entrenamiento muscular en diferentes trastornos^{107,108}. Un TTI calculado (a partir de la presión en la boca) de más de 0,15 indica la aparición de fatiga muscular durante la realización de los diversos test de resistencia muscular respiratoria. Se han observado incrementos de las presiones máximas, de la MVV, de la MSVC, del tiempo de aguante o T_{lim} , del VO_{2max} , del grado de disnea y del test de la marcha dependiendo del tipo de entrenamiento aplicado¹⁰⁷.

Exploración muscular respiratoria en niños

En los niños la realización de algunos tests rutinarios de función muscular respiratoria aplicados a los adultos presenta dificultades¹⁰⁹.

La medida de las presiones máximas (PI_{max} , PE_{max}) se puede realizar ocluyendo la vía aérea durante el llanto. Las presiones más negativas y positivas equivaldrían a la PI_{max} o a la PE_{max} . También se ha medido la Pdi y la Peo en algunos estudios. La estimulación frénica bilateral supramáxima se emplea para detectar fatiga periférica del diafragma, así como para medir el período de latencia del frénico. La actividad del EMG del diafragma puede recogerse mediante electrodos de superficie colocados en el séptimo-octavo espacios intercostales. Otros músculos, como los intercostales y abdominales, se han estudiado mediante EMG de superficie.

Los movimientos toracoabdominales se monitorizan mediante la pletismografía inductiva respiratoria. Las figuras de Lissajous o la representación X-Y mediante osciloscopio sirven para calcular el ángulo de fase entre tórax y abdomen y, por tanto, indican el grado de asincronía abdominal que se relaciona con la gravedad de la enfermedad pulmonar.

Exploración funcional muscular en las unidades de cuidados intensivos

Las diversas causas de debilidad muscular en los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos se expresan en la (tabla XI)¹⁰. A continuación se citan algunos de los procedimientos empleados para monitorizar la función muscular respiratoria.

1. *Capacidad vital.* El desplazamiento del volumen es una medida simple y útil para detectar la debilidad muscular. Su disminución sugiere la existencia de debilidad, pero no detecta su causa. En general, una disminución de más de un 30% produce un aumento de la $PaCO_2$. En pacientes con disfunción del diafragma se encuentra una reducción de la CV en posición de supino. El mayor inconveniente de la CV es su baja sensibilidad y especificidad.

2. *Presiones máximas respiratorias.* Son de fácil realización. En los pacientes intubados se efectúa una oclusión de la vía aérea. Si el paciente está consciente se medirá mediante un manómetro aplicado al tubo endotraqueal, recogiendo el mejor de tres esfuerzos. En caso de falta de colaboración la toma de presiones máximas es de poco valor. Cuando el paciente presenta una limitación al flujo aéreo las presiones máximas tienen una gran variabilidad. Se han dado cifras de PI_{max} de -30 cmH_2O como presión mínima de destete¹¹. La Pdi es de difícil realización en los pacientes ingresados, debido a la necesidad de colocación de las sondas de presión. La presión en boca refleja la pleural y su medida puede utilizarse como índice indirecto¹². De esta forma se puede determinar el índice tensión-tiempo, que informará de la aparición de fatiga.

3. *Electromiografía.* La electromiografía de superficie es de difícil realización en estas unidades, debido a dificultades técnicas en el filtrado de señales, a su gran variabilidad y baja reproducibilidad. La colocación de electrodos de aguja sobre el diafragma o músculos abdominales guiada por ultrasonidos^{113,114} puede ser de utilidad.

4. *Estimulación frénica.* La estimulación frénica ofrece una forma objetiva de estimar la contractibilidad del diafragma. Se utilizan la estimulación eléctrica y magnética. Esta última no es dolorosa y tiene una buena reproducibilidad^{115,116}. En estos pacientes la fatiga de baja frecuencia, que se diagnostica mediante estimulación entre 10-20 Hz, puede tardar hasta 24 h en recuperarse, hecho a tener en cuenta para el "destete".

5. *Movimientos toracoabdominales.* La pletismografía inductiva sirve para determinar el patrón ventilatorio y, sobre todo, el grado de asincronía entre los dos compartimientos^{117,118}.

Agradecimiento

Algunos de los resultados presentados en este artículo han sido posibles gracias a la inestimable colaboración de los doctores ingenieros Raimon Jané, Abel Torres, Miguel Ángel Mañanas y Pere Caminal, del Departamento de Ensayo II (CREB, UPC. Barcelona)

Este estudio ha sido parcialmente subvencionado mediante Beca FEPAR 97.

Agradecemos la labor de secretaría de la señorita Sandra Alonso, del comité de redacción del presente artículo y el asesoramiento técnico del Dr. J. Ruiz.

BIBLIOGRAFÍA

- Hillman DR, Markos J, Kevin E, Finucane E. Effect of abdominal compression on maximum transdiaphragmatic pressure. *J Appl Physiol* 1990; 68: 2296-2304.
- Miller JM, Moxham J, Green M. The maximal sniff in the assessment of diaphragm function in man. *Clin Sci* 1985; 69: 91-96.
- Arán X, Gea J, Guiu R, Aguar MC, Sauleda J, Broquetas JM. Comparación de tres maniobras diferentes para la obtención de la presión transdiafragmática máxima. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 112-115.
- Hamnegard CH, Wragg SD, Mills GH, Kyroussis D, Polkey MI, Bake B et al. Clinical assessment of diaphragm strength by cervical magnetic stimulation of the phrenic nerves. *Thorax* 1996; 51: 1239-1242.
- De Bruin PFC, Watson RA, Khalil N, Pride NB. Use of mouth pressure twitches induced by cervical magnetic stimulation to assess voluntary activation of the diaphragm. *Eur Respir J* 1998; 12: 672-778.
- Mills GH, Kyroussis D, Hamnegard CH, Polkey MI, Green M, Moxham J. Bilateral magnetic stimulation of the phrenic nerves from an anterolateral approach. *Am J Crit Care Med* 1996; 154: 1099-1105.
- Hamnegard C-H, Wragg S, Mills G, Kyroussi D, Road J, Daskos G et al. The effect of lung volume on transdiaphragmatic pressure. *Eur Respir J* 1995; 8: 1532-1536.
- Maillard JO, Burdet L, Van Melle G, Fitting JW. Reproducibility of twitch mouth pressure, sniff nasal inspiratory pressure, and maximal inspiratory pressure. *Eur Respir J* 1998; 11: 901-905.
- Koulouris N, Vianna LG, Mulvey DA, Green M, Moxham J. Maximal relaxation rates of esophageal, nose, and mouth pressures during a sniff reflect inspiratory muscle fatigue. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1213-1217.
- Uldry Ch, Fitting JW. Maximal values of sniff nasal inspiratory pressure in healthy subjects. *Thorax* 1995; 50: 371-375.
- Heijdra YF, Dekhuijzen PNR, Van Herwaarden CLA, Folgering HTM. Differences between sniff mouth pressures and static maximal inspiratory mouth pressures. *Eur Respir J* 1993; 6: 541-546.

12. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 696-702.
13. McKenzie DK, Gandevia SC, Gorman RB, Leeper JB. Software compensation for lung volume in assesment of inspiratory muscle strength and endurance. *Thorax* 1995; 50: 230-234.
14. Casan P, Mayos M, Galdiz J, Giner J, Fiz JA, Montserrat JM. Determinación de las presiones respiratorias estáticas máximas. Propuesta de procedimiento. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 223-228.
15. Koulouris N, Mulvey DA, Laroche CM, Green M, Moxham J. Comparison of two different mouthpieces for the measurement of Pimax and PEmax in normal and wake subjects. *Eur Respir J* 1988; 1: 863-867.
16. Fiz JA, Montserrat JM, Picado C, Plaza V, Agustí-Vidal A. How many manoeuvres should be done to measure maximal inspiratory mouth pressure in patients with chronic airflow obstruction? *Thorax* 1989; 44: 419-421.
17. Larson JL, Covey MK, Vitalo CA, Alex CHG, Patel M, Kim MiJA. Maximal inspiratory pressure. Learning effect and test-retest reliability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993; 104: 448-453.
18. Fiz JA, Montserrat JM, Picado C, Agustí-Vidal A. Presión inspiratoria máxima estática (PIM). Relación entre las presiones pico-meseta y efecto del aprendizaje. *Arch Bronconeumol* 1987; 23: 253-255.
19. Fiz JA, Aguilar J, Gallego M, Izquierdo J, Monso E, Morera J. The length of time healthy subjects and patients with chronic obstructive pulmonary disease are able to withstand maximal inspiratory pressure. *Respiration* 1991; 58: 301-303.
20. Mayos M, Giner J, Casan P, Sanchís J. Measurement of maximal static respiratory pressures at the mouth with different air leaks. *Chest* 1991; 100: 364-366.
21. Mcelvaney G, Blackie S, Morrison NJ, Wilcox PG, Fairbairn MS, Pardy RL. Maximal static respiratory pressures in the normal elderly. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 277-281.
22. Carpenter MA, Tockman MS, Hutchinson RG, Davis CE, Heiss G. Demographic and anthropometric correlates of maximum inspiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 435-439.
23. American Thoracic Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: S1-S40.
24. Goldstein RS. Ventilatory muscle training. *Thorax* 1993; 48: 1025-1033.
25. Tenny SM, Reese RE. The ability to sustain great breathing efforts. *Respir Physiol* 1968; 5: 187-201.
26. Gaensler EA, Wright GW. Evaluation of respiratory impairment. *Arch Environ Health* 1966; 12: 146-189.
27. Roussos CS, Fixley M, Gross D, Macklem PT. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behaviour. *J Appl Physiol* 1979; 46: 897-904.
28. Nickerson BG, Keens TG. Measuring ventilatory muscle endurance in humans as sustainable inspiratory pressure. *J Appl Physiol* 1982; 52: 768-772.
29. Roussos C, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 1977; 43: 189-197.
30. Martyn JB, Moreno RH, Paré PD, Pardy RL. Measurement of inspiratory muscle performance with incremental threshold loading. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 919-923.
31. Bardsley PA, Bentley S, Hall HS, Singh J, Evans DH, Morgan MDL. Measurement of inspiratory muscle performance with incremental threshold loading: a comparison of two techniques. *Thorax* 1993; 48: 354-359.
32. Chen RC, Que CL, Yan S. Introduction to a new inspiratory threshold loading device. *Eur Respir J* 1998; 12: 208-211.
33. Larson JL, Covey MK, Berry J, Wirtz S, Alex CH G, Matsuo M. Discontinuous incremental threshold loading test. Measure of respiratory muscle endurance in patients with COPD. *Chest* 1999; 115: 60-67.
34. Fiz JA, Gallego M, Izquierdo J, Ruiz J, Roig J, Morera J. Variation in maximum inspiratory and expiratory pressure after application of inspiratory loads in patients with COPD. *Chest* 1990; 97: 618-620.
35. Fiz JA, Romero P, Gómez R, Hernández MC, Ruiz J, Izquierdo J et al. Indices of respiratory muscle endurance in healthy subjects. *Respiration* 1998; 65: 21-26.
36. Gandevia SC, McKenzie DK, Neering IR. Endurance properties of respiratory and limb muscles. *Respir Physiol* 1983; 53: 47-61.
37. McKenzie DK, Gandevia SC. Strength and endurance of inspiratory, expiratory and limb muscles in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 999-1004.
38. De Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Calle Rubio M. Fatiga muscular. En: "Actualizaciones Separ 2". Prous Science 1996; 97-117.
39. Grassino A. Limits of maximal inspiratory muscle function. En: Jones NL, Killiam KJ, editores. "Breathlessness (the Campbell Symposium 1991)". Ontario: CME Hamilton, 1992; 27-33.
40. Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragmatic fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1190-1195.
41. Gaultier C, Boulé M, Tournier G, Girard F. Inspiratory force reserve of the respiratory muscles in children with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 811-815.
42. Ramonaxo M, Boulard P, Préfault C. Validation of a noninvasive tension-time index of inspiratory muscles. *J Appl Physiol* 1995; 78: 646-653.
43. Fitting JW, Grassino A. Dissociation between diaphragmatic and ribe cage muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1988; 64: 959-965.
44. Zocchi L, Fitting JW, Majani U, Rampulla C, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human rib cage muscle fatigue. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 857-864.
45. Milic-Emili J. Is weaning an art of a science? *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1107-1108.
46. Esau SA, Bellemare F, Grassino A, Permutt S, Roussos C, Pardy RL. Changes in relaxation rate with diaphragmatic fatigue in humans. *J Appl Physiol* 1983; 54: 1353-1360.
47. Bigland-Ritchie B, Hohansson R, Lippold OJ, Woods JJ. Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *J Neurophysiol* 1983; 50: 313-324.
48. Mulvey DA, Koulouris NG, Elliott MW, Moxham J, Green M. Maximal relaxation rate of inspiratory muscle can be effort-dependent and reflect the activation of fast-twitch fibers. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 803-806.
49. Yan S, Similowski T, Gauthier AP, Macklen PT, Bellemare F. Effect of fatigue on diaphragmatic at different lung volumes. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1064-1067.
50. Wilcox PG, Eisen A, Wiggs BJ, Pardy RL. Diaphragmatic relaxation rate after voluntary contractions and uni and bilateral phrenic stimulation. *J Appl Physiol* 1988; 65: 675-682.
51. Knaflitz M, Balestra G. Computer analysis of the myoelectrical signal. *IEEE Micro* 1991; 10: 12-58.
52. De Luca CJ. Physiology and mathematics of myoelectric signals. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. Vol BME-26. 1979; 6: 313-325.
53. Martí Riola J. Medidas en el sistema nervioso y muscular. En: Martí Riola J, editor. Introducción a la bioingeniería. Serie Mundo electrónico. Barcelona: Editorial Marcombo-Boixareu, 1988; 103-116.
54. Arvidson A, Grassino A, Lindström L. Automatic selection of uncontaminated electromyogram as applied to respiratory muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1984; 56: 568-575.
55. Sinderby CH, Beck J, Spahija J, Weinberg J, Grassino A. Voluntary activation of the human diaphragm in health and disease. *J Appl Physiol* 1998; 85: 2146-2158.
56. Beck J, Sinderby CH, Lindström L, Grassino A. Influence of bipolar esophageal electrode positioning on measurement of human crural diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1434-1449.
57. Mañanas MA, Fiz JA, Morera J, Caminal P. Cardiac activity reduction from myographic signals at different levels of muscle effort. Proc 5th Conference of the European Society for Engineering and Medicine, 1999; 19-20.
58. Beck J, Sinderby C, Weinberg J, Grassino A. Effects of muscle to electrode distance on the human diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol* 1995; 79: 975-985.
59. Beck J, Sinderby C, Lindström L, Grassino A. Effects of lung volume on diaphragm EMG signal strength during. Voluntary contractions. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1123-1142.
60. Gigliotti F, Duranti R, Fabiani A, Schiavina M, Scano G. Suppression of ventilatory, muscle activity in healthy subjects and COPD patients with negative pressure ventilation. *Chest* 1991; 99: 1186-1192.

61. Zakynthinos S, Vassilakopoulos TH, Mavrommatis A, Roussos CH, Tzelepis GE. Effects of different expiratory maneuvers on inspiratory muscle force output. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 892-895.
62. Gross D, Grassino A, Ross WRD, Macklem PT. Electromyogram pattern of diaphragmatic fatigue. *J Appl Physiol* 1979; 46: 1-7.
63. Kongragunta VR, Druz WS, Sharp JT. Dyspnea and diaphragmatic fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Response to theophylline. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 662-667.
64. Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *J Appl Physiol* 1981; 51: 1552-1561.
65. Banzett RB, Inbar GF, Brown R, Goldman M, Rossier A, Mead J. Diaphragm electrical activity during negative lower torso pressure in quadriplegic men. *J Appl Physiol* 1981 51: 654-659.
66. Aldrich TK, Adams JM, Arora NS, Rochester D. Power spectral analysis of the diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol* 1983; 54: 1579-1584.
67. Stulen FB, De Luca CJ. Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction velocity". *IEEE Trans Biomed Eng* 1981; 28: 515-523.
68. Supinski GS, Levin S, Kelsen SG. Caffeine effect on respiratory muscle endurance and sense of effort during loaded breathing. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2040-2047.
69. Moxham J, Morris AJR, Spiro SG. Contractile in electromyogram power spectrum (high-to-low ratio) with force fatigue in humans. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1094-1099.
70. Kihwan JU, Minamitani H. Autoregressive spectrum analysis of EMG signals in muscle fatigue state during a quick movement. *IEEE Eng Med Biol* 1990; 12: 2210-2212.
71. Mañanas MA, Fiz JA, Morera J, Caminal P, Jané R. Influence of spectral estimation method on muscle activity parameters in myographic signals [resumen]. *Proc World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering*, 1997; 536.
72. Jané R, Fiz JA, Mañanas MA, Izquierdo J, Morera J, Caminal P. Analysis of vibromyographic and electromyographic signals from sternomastoid muscle in COPD patients. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 1994; 349-350.
73. Jané R, Fiz JA, Mañanas MA, Morera J, Caminal P. Evaluation of vibromyographic signals from sternomastoid muscle in COPD patients during respiratory load test. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 1995; 1329-1330.
74. Aubier M, Farkas G, de Troyer A, Mozes R, Roussos C. Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic stimulation. *J Appl Physiol* 1981; 50: 538-544.
75. Yan S, Gauthier AP, Similowski R, Faltus R, Macklem PT, Bellemare F. Force-frequency relationships of in vivo human and in vitro rat diaphragm using paired stimuli. *Eur Respir J* 1993; 6: 211-218.
76. Newson Davis J. Phrenic nerve conduction in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1967; 30: 420-426.
77. Bellemare F, Bigland-Ritchie B. Assessment of human diaphragm strength activation using phrenic nerve stimulation. *Resp Physiol* 1984; 58: 263-277.
78. McKenzie DK, Gandevia S. Phrenic nerve conduction times and twitch pressures of the human diaphragm. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1496-1504.
79. Jeffery Mador M, Rodis A, Magalang UJ, Ameen K. Comparison of cervical magnetic and transcutaneous phrenic nerve stimulation before and after threshold loading. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 448-453.
80. Similowski T, Straus CH, Attali V, Dugué A, Derenne J-P. Cervical magnetic stimulation as a method to discriminate between diaphragm and rib cage muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1692-1700.
81. Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP, Edwards RHT. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 1978; 54: 609-614.
82. Bellemare F, Bigland-Ritchie B. Assessment of human diaphragm strength and activation using phrenic nerve stimulation. *Respir Physiol* 1984; 58: 263-277.
83. Bellemare F, Bigland-Ritchie B. Central components of diaphragmatic fatigue assessed by phrenic nerve stimulation. *J Appl Physiol* 1987; 62: 1307-1316.
84. Gandevia SC, McKenzie DK. Activation of the human diaphragm during maximal static efforts. *J Physiol* 1985 367: 45-56.
85. Kyroussis D, Mills GH, Polkey MI, Hamnegard CH, Koulouris N, Green M et al. Abdominal muscle fatigue after maximal ventilation in humans *J Appl Physiol* 1996; 81: 1477-1483.
86. Mier A, Brophy C, Estenne M, Moxham J, Green M, De Troyer A. Action of abdominal muscles on rib cage in humans. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1438-1443.
87. Suzuki J, Tanaka R, Yan S, Chen R, Macklem PT, Kayser B. Assessment of abdominal muscle contractility strength and fatigue. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1052-1060.
88. Aliverti A, Cala SJ, Duranti R, Ferrigno G, Kenyon CM, Pedotti A et al. Human respiratory muscle action and control during exercise. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1256-1269.
89. Banovcin P, Seidenberg J, Von der Hardt H. Pressure sensor plethysmography: a method for assessment of respiratory motion in children. *Eur Respir J* 1995; 8: 167-171.
90. Orizio C, Perini R, Veicsteinas A. Changes of muscular sound during sustained isometric contraction up to exhaustion. *J Appl Physiol* 1989; 66: 1593-1598.
91. Herzog W, Zhang Y-T, Vaz M, Guimaraes A, Jansen C. Assessment of muscular fatigue using vibromiography. *Muscle & Nerve* 1994; 17: 1156-1161.
92. Fiz JA, Comtois N, Salazkin I, Galdiz B, Morera J, Grassino A. Non invasive respiratory monitoring of diaphragm muscle with surface accelerometers. Animal model (dog). *Eur Respir J* 1995; 8: 1915.
93. Torres A, Fiz JA, Jané R, Morera J, Comtois N, Salazkin I et al. Measurement of diaphragmatic function by a piezoelectric non-invasive contact sensor. *Fifth Conference of the European Society for Engineering and Medicine*, 1999, junio; 571-572.
94. PetitJean M, Bellemare F. Phonomyogram of the diaphragm during unilateral and bilateral phrenic nerve stimulation and changes with fatigue. *Muscle & Nerve* 1994; 17: 1201-1209.
95. Fiz JA, Morera J, Haro M, Belsunces A, Fiz JI, Caminal P et al. Respiratory muscle sound. Analysis of sternomastoid muscle response to inspiratory threshold loads. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: A256.
96. Mañanas MA, Jané R, Fiz JA, Morera J, Caminal P. Study of myographic signals from sternomastoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *IEEE* 2000. En prensa.
97. Newman S, Road J, Bellemare F, Clozel JP, Lavigne CM, Grassino A. Respiratory muscle length measured by sonomicrometry. *J Appl Physiol* 1984; 56: 753-764.
98. Road J, Vahi R, Del Rio P, Grassino A. In vivo contractile properties of fatigued diaphragm. *J Appl Physiol* 1987; 63: 471-478.
99. Wakai Y, Leever AM, Road JD. Regional diaphragm shortening measured by sonomicrometry. *J Appl Physiol* 1994; 77: 2791-2796.
100. Walley KR, Cooper DJ. Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. *Am J Physiol* 1991; 260: H702-H712.
101. Cohn D, Benditt JO, Eveloff S, McCool FD. Diaphragm thickening during inspiration. *J Appl Physiol* 1997; 83: 291-296.
102. Wait JL, Nahormek PA, Yost WT, Rochester DP. Diaphragmatic thickness-lung volume relationship in vivo. *J Appl Physiol* 1989; 67: 1560-1568.
103. McCool FD, Hoppin FG. Ultrasonography of the diaphragm. En: Roussos Ch, editor. *The thorax (part B). Lung biology in health and disease*. Nueva Yorl: Marcel Dekker, 1995; 44: 1295-1311.
104. Kocis KC, Radell PJ, Sterberger WI, Benson JE, Traysmen RJ, Nichols DG. Ultrasound evaluation of piglet diaphragm function before and after fatigue. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1654-1659.
105. Polkey MI, Green M, Moxham J. Measurement of respiratory muscle strength. *Thorax* 1995; 50: 1131-1135.
106. Siafakas NM, Mitrouska I, Bouros D, Georgopoulos D. Surgery and respiratory muscles. *Thorax* 1999; 54: 458-465.
107. Rampulla C, Ambrisino N. Inspiratory muscle training and rest in COPD patients. *Eur Respir Rev* 1991; 6: 490-497.
108. Folgering H, Dekhuijzen R, Cox N, van Herwaarden C. The rationale of pulmonary rehabilitation. *Eur Respir Rev* 1991; 6: 464-471.

109. Gaultier C. Respiratory muscle function in infants. En: Decramer M, editor. Series "Update on Respiratory Muscles". Eur Respir J 1995; 8: 150-153.
110. Anzueto A. Muscle dysfunction in the intensive care unit. Clin Chest Med 1999; 20: 435-452.
111. Shan SA, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. Chest 1973; 63: 1002-1005.
112. Yau S, Gauthier AP, Simulowski T, Macklem P, Bellemare F. Evaluation of human diaphragm contraction using mouth pressure twitcher. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1064-1069.
113. Silverman JL, Rodríguez AA. Needle electromyographic evaluation of the diaphragm. Electromyogr Clin Neurophysiol 1994; 34: 509-511.
114. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin M, Ridding M, Hamnegard C, Fearn T et al. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with ventilator in airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1471-1478.
115. Wragg S, Aquilina R, Moran J. A comparison of cervical magnetic stimulation and bilateral percutaneous electrical stimulation of the phrenic nerves in normal subjects. Eur Respir J 1994; 7: 1788-1792.
116. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P. Clinically relevant diaphragm dysfunction after cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994; 107: 487-98.
117. Sackner M A, Krieger B P. Noninvasive respiratory monitoring. En: Scharf SM, Cassidy SS, editores. Heart-lung interactions in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1989; 663-805.
118. Mier A, Brophy C, Moxam J, Green M. Twitch pressures in the assessment of diaphragm weakness. Thorax 1989; 44: 990-996.