



# Músculos respiratorios

I. García-Talavera, S. Díaz Lobato, P.R. Bolado y C. Villasante

Servicio de Neumología.  
Hospital la Paz. Universidad Autónoma. Madrid

## Introducción

El aparato respiratorio puede considerarse dividido en: el parénquima pulmonar, que es el encargado del intercambio gaseoso entre el alveolo y la sangre, y el fuelle ventilatorio (centro respiratorio, caja torácica y músculos), que se encarga de la ventilación pulmonar.<sup>1</sup>

El interés que ha despertado en los últimos años la fisiopatología muscular en neumología, merece una breve revisión de los aspectos fundamentales de los músculos respiratorios.

## Músculos respiratorios

Los músculos respiratorios se agrupan en cuatro grupos: el diafragma, los intercostales, los abdominales y los accesorios (escalenos, esternocleidomastoideo e intercostales). Todos ellos tienen actividad tanto inspiratoria como espiratoria<sup>2,3</sup>.

### El diafragma

Es el principal músculo respiratorio. Tiene forma de cilindro que, en su parte superior, termina en una cúpula tendinosa y en su periferia está formado por fibras musculares que discurren interiormente junto a la caja costal inferior, constituyendo la zona de aposición<sup>4,5</sup>. Por delante, sus fibras se insertan en la cara dorsal del apéndice xifoides y en su parte posterior en la columna vertebral.

Cuando se contrae tiene dos efectos: el aposicional y el insercional. El primero se debe a la yuxtaposición de sus fibras sobre la caja costal inferior. Este efecto depende de la extensión de la zona de aposición y de la magnitud de la presión abdominal. El segundo efecto está constituido por la acción directa del diafragma al insertarse en la caja costal<sup>4</sup>.

El diafragma tiene un efecto importante a bajos volúmenes pulmonares, por ser más amplia la zona de aposición<sup>6</sup>.

En situaciones de volúmenes pulmonares altos, la zona de aposición desaparece, haciéndose las fibras del diafragma prácticamente perpendiculares a la caja costal y el diafragma al contraerse realiza un movimiento hacia dentro, espiratorio (signo de Hoover)<sup>7,8</sup>.

Cuando el diafragma se contrae, empuja hacia abajo las vísceras abdominales, desplazando hacia afuera la pared abdominal y provocando el aumento de la presión abdominal (Pab). A su vez el diafragma eleva y desplaza hacia afuera la cavidad torácica, ocasionando una presión pleural negativa (Ppl) que insufla los pulmones.

La cantidad de trabajo respiratorio realizado por el diafragma durante la inspiración es reflejada en la medida de la presión transdiafragmática (Pdi), que es la diferencia entre la Pab y la Ppl. Dichos valores pueden obtenerse midiendo las presiones esofágica y gástrica. En personas normales, los valores de la Pdi oscilan entre 10 y 20 cmH<sub>2</sub>O durante una respiración normal.

Como en otros músculos esqueléticos (tabla I), el diafragma está compuesto por tres tipos de fibras musculares, correspondientes a unidades motoras con diferentes propiedades fisiológicas e histoquímicas<sup>9</sup>:

1. Fibras oxidativas de contracción lenta (SO). Producen un bajo nivel de fuerza y son muy resistentes a la fatiga.
2. Fibras oxidativas glicolíticas de contracción rápida (FOG). Producen un alto nivel de fuerza muscular, aunque son relativamente resistentes a la fatiga.
3. Fibras glicolíticas de contracción rápida (FG). Son responsables del mayor nivel de fuerza y son las

TABLA I  
Tipos de fibras musculares y su proporción en diferentes músculos respiratorios

Músculo	FG %	FOG %	SO %
Diafragma	25	25	50
Intercostales	21	26	53
Escalenos	17	23	60

\* Según Mckenzie DK. SO: fibras oxidativas de contracción lenta; FOG: fibras oxidativas glicolíticas de contracción rápida; FG: fibras glicolíticas de contracción rápida.



más susceptibles a la fatiga, si se contraen repetidamente<sup>10-12</sup>.

La fuerza de contracción (*strength*) y la resistencia (*endurance*) del diafragma están en relación con la proporción de las distintas unidades motoras.

#### *Músculos intercostales y accesorios*

Los intercostales incluyen los intercostales internos y externos. Los accesorios lo forman: escalenos, esternocleidomastoideo y trapecoides. Los intercostales externos y los accesorios realizan una función inspiratoria y son los responsables del aumento del diámetro antero-posterior del tórax. Los accesorios son reclutados a altos niveles de actividad inspiratoria. Los intercostales internos son fundamentalmente espiratorios<sup>13, 14</sup>.

Danon et al<sup>15</sup> han demostrado en pacientes tetrapléjicos una acción estabilizadora de estos músculos sobre la pared torácica, convirtiendo la contracción del diafragma en presión intratorácica y en cambio de volumen.

#### *Músculos abdominales*

En este grupo se incluyen los rectos y los transversos del abdomen y los oblicuos internos y externos.

Existen dos movimientos espiratorios, el primero es realizado por los músculos transverso, oblicuo interno y externo, traccionando hacia dentro de la pared ventral, elevando la presión abdominal. El segundo es realizado por los músculos rectos y oblicuos, tirando del arco costal inferior hacia abajo y hacia dentro.

Estos músculos además desarrollan una función facilitadora durante la inspiración. Así, cuando se contraen elongan el diafragma, generando más fuerza durante la inspiración y haciendo que el diafragma almacene energía elástica. Todo ello conlleva un ahorro de energía durante la inspiración<sup>7</sup>.

### **Propiedades intrínsecas de los músculos respiratorios**

#### *Relación longitud-tensión*

Dicha relación expresa que la tensión que adquiere un determinado músculo es directamente proporcional a la longitud que alcanzan las fibras musculares<sup>16</sup>. Por otro lado, los músculos inspiratorios se acortan tanto, como se incrementa el volumen pulmonar, mientras se alargan los músculos espiratorios. De esta manera el volumen pulmonar es un índice de la longitud alcanzada por los músculos respiratorios.

La relación entre las presiones inspiratorias y espiratorias máximas que pueden ser generadas a diferentes volúmenes pulmonares es una medida de la relación longitud-tensión de los músculos respiratorios (curvas volumen presión). Los trabajos de Rohrer et al<sup>17</sup> y Rahn et al<sup>18</sup> demuestran que la presión inspiratoria máxima disminuye tanto como aumenta el volumen pulmonar y la presión espiratoria máxima. La transformación de la tensión desarrollada por los

músculos respiratorios en presión, depende de las características mecánicas y geométricas del músculo.

Las curvas de presión (inspiratoria y espiratoria máxima)-volumen de los músculos respiratorios son sólo expresión indirecta de la relación tensión-longitud de los mismos. Además, tales curvas dan sólo información de la relación tensión-longitud del conjunto de músculos que se contraen y poca de las propiedades de los músculos individualmente.

Marshall<sup>19</sup> demostró que la presión intrapleurar disminuye inversamente al volumen pulmonar durante un estímulo constante sobre el nervio frénico. Pengelly et al<sup>20</sup> encontraron que estimulando el nervio frénico en el hombre y en gatos, la presión transdiafragmática (Pdi) disminuyó para un flujo inspiratorio constante y para un estímulo dado. Sears et al<sup>21</sup> y Grassino et al<sup>22</sup> midieron la relación entre Edi y Pdi en diferentes circunstancias. Encuentran una relación lineal entre el electromiograma diafragmático (Edi) y la presión transdiafragmática. Para una determinada actividad eléctrica la Pdi disminuye en tanto en cuanto aumenta el volumen pulmonar. Kim et al<sup>23</sup>, midieron la relación tensión-longitud del diafragma en perros, y concluyeron que la influencia del volumen sobre la curvatura diafragmática y sobre la conversión de la tensión diafragmática en presión transdiafragmática (Pdi), es mucho más pequeña que la influencia de la longitud sobre la tensión.

En resumen, a mayor volumen pulmonar alcanzado en una inspiración, menor es la longitud de las fibras musculares diafragmáticas y en consecuencia menor tensión muscular se desarrolla, menor presión inspiratoria se consigue y mayor presión transdiafragmática se alcanza. Por otro lado, al hablar de curva volumen-presión, expresamos la relación entre volumen pulmonar y las presiones inspiratorias, pero también es el resultado de la relación volumen pulmonar con presión transdiafragmática.

No sucede lo mismo para otros grupos musculares. Así para los intercostales, al aumentar el volumen pulmonar se produce una variación de su posición oblicua habitual a horizontal, aumentando la tensión. Sin embargo se producen pocas modificaciones en los escalenos y esternocleidomastoideos.

#### *Relación fuerza-velocidad*

La velocidad de contracción de las fibras musculares es inversamente proporcional a la fuerza que desarrollan. Es decir, cuanto mayor es la velocidad de contracción de un músculo, menor es la fuerza que desarrolla.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que en el sistema respiratorio, los flujos son un índice de la velocidad de contracción, cuando se realiza un esfuerzo inspiratorio y espiratorio máximo, la máxima fuerza ejercida por los músculos respiratorios disminuye en tanto en cuanto aumenta el flujo<sup>24-26</sup>.

Si se multiplica la velocidad por la fuerza, obtenemos la potencia desarrollada por el músculo. De esta



manera la potencia es cero, cuando la velocidad de acortamiento o la fuerza es cero, para una fuerza o velocidad máxima.

Si a estas dos propiedades (relaciones) longitud-tensión y fuerza-velocidad, le añadimos la existente entre volumen pulmonar y longitud del músculo, antes mencionado, y entre velocidad de contracción y flujos respiratorios, tenemos una mayor interrelación: volumen-longitud-tensión y flujos-velocidad-fuerza. Por todo ello podemos decir que si las fibras musculares de un músculo se acortan de manera importante a baja velocidad de contracción, la fuerza conseguida por ese músculo será considerable.

Por otra parte existen dos propiedades que determinan una adecuada función de los músculos respiratorios y son: la fuerza y la resistencia. Ambas van a depender del aporte energético, el trabajo muscular y las características intrínsecas del músculo. El aporte energético está en función de: contenido de oxígeno en sangre, flujo sanguíneo de los músculos y reserva energética. La demanda energética está en relación del trabajo del músculo y de la eficacia en desarrollar dicho trabajo.

La función de los músculos respiratorios depende de las características del propio músculo, del grado de atrofia y de infiltración grasa y del adecuado estado nutricional<sup>2</sup>.

### Control de los músculos respiratorios

La ventilación es un fenómeno complejo. Está controlada por estructuras nerviosas y sus conexiones sobre el sistema respiratorio.

Las estructuras nerviosas que intervienen en el control de la respiración son los centros respiratorios, los nervios eferentes y los reflejos nerviosos (fig. 1). Se han propuesto diferentes métodos para estudiar la respuesta de los centros respiratorios. Entre ellos está el electroneurograma del nervio frénico y el electromiograma del diafragma. Ambos, sin embargo sólo dan información cualitativa y no cuantitativa del funcionamiento de los centros respiratorios.

Otra manera de conocer la respuesta de los centros respiratorios es mediante el estudio de la presión desarrollada en la boca por los músculos durante los primeros 100 milisegundos de la inspiración contra una vía aérea ocluida<sup>27,28</sup>. Debido a que no existe flujo, la presión es independiente de la compliance y resistencia del sistema respiratorio.

La respuesta de los centros respiratorios se transforma de actividad eléctrica a tensión desarrollada por los músculos respiratorios, a presión y finalmente de presión a flujo inspiratorio. La transformación de presión a flujo, depende de la impedancia del sistema respiratorio. Una medida de esa impedancia es la relación entre presión de oclusión y flujo inspiratorio<sup>29</sup>.

Estos resultados son consecuencia principalmente del trabajo de dos grupos de investigadores: Euler et al en Estocolmo<sup>30-32</sup> y Milic-Emili et al<sup>27-29, 33-35</sup> en Montreal.

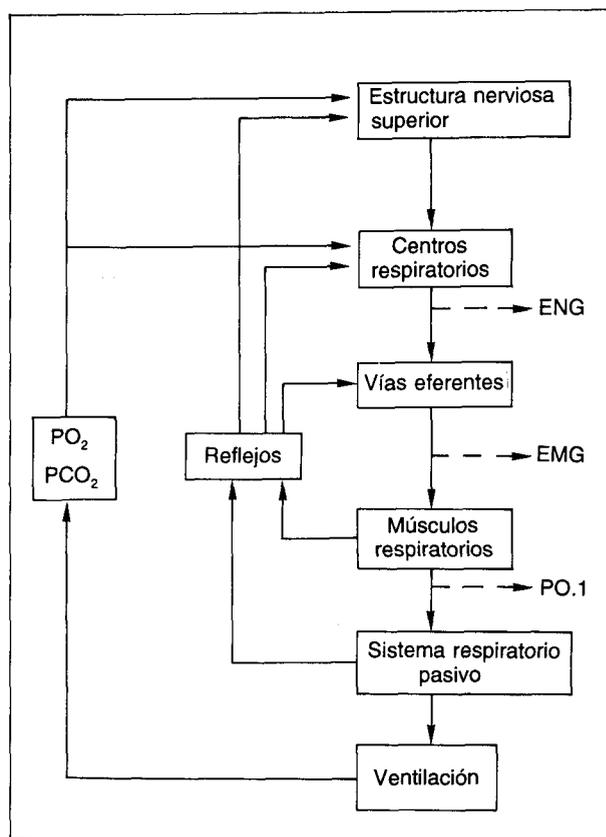


Fig. 1. Estructuras que afectan al control de los músculos respiratorios, junto a varios índices usados para estudiar su funcionamiento; ENG: electroneurograma; EMG: electromiograma; P0,1: Presión de oclusión (según Derenne et al<sup>3</sup>).

Von Euler et al han sugerido que los centros respiratorios pueden estar divididos en dos grupos (*pool*) de neuronas. El *pool A* (núcleo ambiguo), genera la respuesta desde el centro respiratorio y hace conexión con motoneuronas inspiratorias y otras neuronas del "tracto solitario". El *pool B*, recibe información de vías aferentes vagales. Tanto este *pool* como el centro neumotáxico se relacionan con otro *pool* que actúa como interruptor de la actividad inspiratoria.

Las vías eferentes medulares se localizan en la zona anterior de la columna lateral, a nivel de la primera vértebra cervical. No obstante se cree que existen dos tipos diferentes de vías, unas relacionadas con movimientos respiratorios voluntarios y otras con movimientos automáticos<sup>36-39</sup>.

Las motoneuronas de los músculos respiratorios se localizan en la médula espinal. Las del nervio frénico se originan desde los niveles C3 a C5. El nervio frénico está compuesto fundamentalmente de fibras mielínicas, tiene un diámetro de unos 10  $\mu\text{m}$  y una velocidad de conducción de 78 metros por segundo<sup>40-43</sup>.

Las motoneuronas de los músculos intercostales se localizan entre T1 y T2 y están sometidas a influencia vagal<sup>44</sup>. Las motoneuronas de los músculos abdominales se localizan entre T11 y L1 y están sometidas a variaciones del potencial de membrana, modulado por la respiración<sup>45</sup>.



Se cree que las neuronas inspiratorias del tracto solitario generan la respuesta inspiratoria central y son responsables de flujo inspiratorio inicial. Otras neuronas inspiratorias, localizadas en los núcleos ambiguo y retroambiguo, tienen un papel de inhibición en el tracto solitario a través de una compleja red<sup>32</sup>.

Los reflejos relacionados con la respiración se dividen en tres grupos: reflejos originados en la pared torácica, reflejos originados en los pulmones y reflejos originados fuera del sistema respiratorio.

Los reflejos que parten de los músculos intercostales y pueden influir sobre otros músculos respiratorios se conocen como reflejos extrasegmentarios. Éstos pueden dividirse en dos categorías. El primer tipo, que incluye reflejos segmentarios y extrasegmentarios, inducen cambios en la descarga de la motoneurona respiratoria y así de la respuesta respiratoria. El segundo tipo modifica la duración de las fases respiratorias<sup>46, 47</sup>.

Otros reflejos se originan en los pulmones y se transmiten a través del nervio vago. Una insuflación de los pulmones causa apnea y/o disminución de la frecuencia respiratoria (reflejo de Hering-Breuer)<sup>48, 49</sup>. Una espiración máxima causa inhibición refleja de los músculos espiratorios. Otros reflejos que parten de los pulmones son los de irritación (localizados en las vías aéreas)<sup>50</sup> y los alveolares (receptores J)<sup>51</sup>. Entre los reflejos que se originan fuera del sistema respiratorio destacan los posturales y los cutáneos<sup>52, 53</sup>.

Los estímulos químicos también intervienen en el control de la ventilación. Así, altas concentraciones de CO<sub>2</sub> y bajas de O<sub>2</sub> estimulan la ventilación a través de diferentes estructuras quimiosensibles. Los receptores sensibles a la hipoxia se localizan en los quimiorreceptores carotídeos, algunos de los cuales son también sensibles al CO<sub>2</sub><sup>54, 55</sup>.

### Músculos respiratorios en la EPOC

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los músculos respiratorios presentan anomalías funcionales y anatómicas que por sí solas son capaces de producir o de aumentar la sintomatología de estos pacientes<sup>56, 57</sup>.

La hiperinsuflación en la EPOC y en especial en el enfisema hace que los músculos respiratorios estén en posición desventajosa para la contracción pulmonar y en consecuencia generan menores presiones.

La contracción muscular ineficaz ocasiona un mayor consumo de oxígeno y mayor posibilidad de desarrollar fatiga<sup>58</sup>.

El aplanamiento, secundario a la hiperinsuflación, contribuye a la disminución para generar fuerza de contracción, debido al mayor radio de curvatura del diafragma, según la ley de Laplace. Estos dos factores ocasionan una disminución o desaparición de la zona de aposición diafragmática sobre la pared torácica, dando lugar a una acción espiratoria en lugar de inspiratoria<sup>59</sup>.

En la EPOC, se van a producir una serie de anomalías anatómicas como disminución de peso, disminu-

ción de área muscular y atrofia del diafragma<sup>56, 57, 60</sup> y bioquímicas<sup>61</sup>, las cuales van a contribuir a deteriorar aun más su función.

Rochester et al<sup>62, 63</sup> han demostrado que las presiones máximas generadas en condiciones estáticas por los músculos respiratorios están disminuidas, debido a la insuflación pulmonar, la malnutrición y la atrofia muscular.

Drutz et al<sup>64</sup>, han demostrado que son necesarios estímulos mayores para producir las mismas presiones en los músculos respiratorios de los pacientes con EPOC que en individuos sanos.

Sharp et al<sup>65</sup> y Ashutosh et al<sup>66</sup>, utilizando técnicas de magnetometría, han observado una incoordinación entre los diferentes músculos respiratorios, que contribuye a su disfunción. Estos pacientes muestran un mínimo movimiento abdominal, coincidente con el movimiento hacia afuera de la caja torácica durante la inspiración (imbalance toraco-abdominal). A ello hay que añadir el reclutamiento de los músculos accesorios que se producen en estos pacientes, para mantener una ventilación adecuada.

La función de los músculos espiratorios no está afectada, incluso es más efectiva a altos volúmenes pulmonares. El flujo aéreo espiratorio está limitado por el colapso dinámico de las vías aéreas y no por las propiedades mecánicas contráctiles de los músculos respiratorios, como en el caso del flujo aéreo inspiratorio.

Farkas y Roussos<sup>67</sup>, afirman que uno de los mecanismos de defensa que se produce con la hiperinsuflación, es la disminución en el número de sarcómeros del diafragma. Con ello se consigue una mayor presión inspiratoria para un determinado volumen.

### Fatiga de los músculos respiratorios

Se define como la incapacidad de los músculos para continuar desarrollando una presión determinada y mantener una ventilación alveolar normal.

La disfunción de los músculos respiratorios da lugar a un incremento de la sensación de disnea<sup>67</sup>. O'Connell y Campbell<sup>69</sup> encuentran una relación directa entre la sensación de disnea y la debilidad de los músculos inspiratorios. El diafragma es un músculo muy resistente. Rehns<sup>70</sup> y posteriormente Lee et al<sup>71</sup>, estudiaron la fatigabilidad del diafragma tras estimulación eléctrica y observaron la gran resistencia a la fatiga frente a otros músculos del cuerpo. Davies et al<sup>72</sup> fueron los primeros en cuestionarse, si la fatiga de los músculos respiratorios eran causantes de insuficiencia respiratoria (fig. 2). Desde entonces, numerosos trabajos han demostrado la influencia de la fatiga muscular en el fracaso respiratorio<sup>73-76</sup>.

Se produce fatiga, cuando la cantidad de energía consumida por un músculo es mayor que la suministrada a él por la sangre. Así, Monod y Scherrer<sup>77</sup> establecieron la siguiente ecuación:

$C = W/E = \delta + \beta t_{lim}$ ; donde C es la energía total consumida; W el trabajo total realizado por el músculo; E la eficacia;  $\delta$  la energía acumulada por el músculo;  $\beta$  la energía suministrada al músculo;  $t_{lim}$  es el

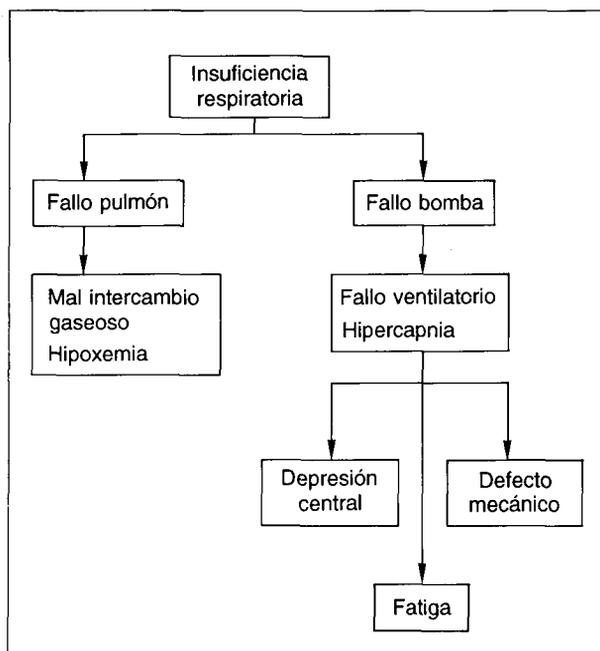


Fig. 2. Representación esquemática del mecanismo de la fatiga en la insuficiencia respiratoria (según Roussos<sup>10</sup>).

tiempo de aguante. Entonces  $t_{lim} = \delta E / (\Omega - \beta E)$ , donde  $\Omega$  es la potencia del músculo ( $W/t_{lim}$ ). De esta manera cuando el producto  $\beta E$  es mayor o igual a  $\Omega$ , el músculo continúa trabajando indefinidamente sin presentar fatiga. Cuando  $\beta E$  es menor que  $\Omega$ , existirá un tiempo límite de fatiga.

En situaciones de hipoxia o bajo gasto cardíaco, el valor de  $\beta$  debería estar disminuido, sin embargo se ha observado una capacidad de incrementar el flujo sanguíneo diafragmático, en animales de experimentación<sup>78, 80</sup>. Una potencia muscular elevada resultará en una obstrucción de las vías aéreas y en una fibrosis pulmonar. Durante una respiración con cargas o resistencias, se obtendrá una eficacia menor que sin ellas<sup>81, 82</sup>.

Roussos et al<sup>73</sup> han demostrado que durante una respiración con cargas, se produce una alternancia en el predominio muscular entre el diafragma y los intercostales-accesorios. Cuando éstos son los únicos que se contraen y la presión transdiafragmática es cero, el abdomen se desplaza hacia dentro. De esta manera, con la simple observación se puede determinar que grupos musculares se están usando.

La incoordinación muscular ha sido puesta de manifiesto por otros autores como Ashutosh et al<sup>66</sup>, Sharp et al<sup>83</sup> y Pontoppidan et al<sup>84</sup>, como un probable signo de fatiga muscular. Sin embargo, se cree que pueda ser un mecanismo de defensa para alternar los grupos musculares durante el esfuerzo. Cuando se realiza un ejercicio, el cansancio máximo ocurre cuando los almacenamientos de glucógeno se deplecionan totalmente. La fatiga en cualquier tipo de ejercicio se acompaña de una disminución de fosforilcreatina y

una elevación llamativa de lactato en el músculo. Sin embargo, las concentraciones de ATP permanecen altas, incluso en fatigas extremas, aunque el músculo es incapaz de utilizarlo. Esta incapacidad para utilizar el ATP, se ha señalado como causa de la fatiga. Sin embargo, en los pacientes con EPOC, se ha demostrado una disminución en los niveles de ATP y una elevación en los de lactato, antes y después de la fatiga.

El fallo de la musculatura ventilatoria tiene como consecuencia una disminución de la ventilación alveolar y por tanto una retención de  $CO_2$ , hipoxia y un mecanismo compensatorio de estos hechos que sería una mayor presión de impulso central. Cuando los músculos se fatigan, el control central se adapta a esta fatiga procurando el menor gasto de energía para el músculo para evitar su destrucción<sup>85</sup>. Es decir, los centros respiratorios de alguna manera, moderan su respuesta hacia el músculo, para evitar una sobrecarga excesiva sobre el mismo y las consiguientes repercusiones bioquímicas y ultraestructurales que se producirían en las miofibrillas, llevando al músculo a una destrucción o quizá mejor desestructuración.

Desarrollarán fatiga muscular los pacientes que:

- a) Necesitan *más energía* para realizar un mayor trabajo
  - Los que presentan mayor *trabajo* respiratorio:
    - aumento del volumen minuto
    - aumento de frecuencia
    - aumento del índice tensión-tiempo
    - alteración de las propiedades mecánicas
  - Los que disminuyen la *fuerza muscular*:
    - hiperinsuflación
    - desnutrición
    - enfermedad neuromuscular
  - Los que disminuyen su *eficacia*:
    - alteración de las fibras musculares
    - obesidad
    - cifoescoliosis
- b) Presentan un aporte de *energía insuficiente*
  - disminución del flujo sanguíneo al músculo
  - anemia
  - desnutrición

Edwards et al<sup>86</sup> han identificado una forma de fatiga muscular que persiste largo tiempo tras el cese de la contracción y después de que los niveles de ATP se normalicen. Este tipo de fatiga puede ser consecuencia de una alteración de las estructuras de las organelas intracelulares implicadas en el acoplamiento excitación-contracción, y puede que no sea posible la reversión del daño simplemente con un incremento en el flujo sanguíneo.

Clínicamente se observa la fatiga muscular al evidenciar la contracción de músculos accesorios y mediante el estudio del tiempo límite de aguante de un músculo o del índice presión-tiempo ( $T_i/T_{tot} \times F/F_{máx}$ ). También midiendo la fuerza máxima contra una vía cerrada, que desarrolla el músculo. Sin embargo, estas técnicas tienen el inconveniente de ser molestas para el enfermo. Otras, como el estudio de la curva fuerza-frecuencia: estimulando los músculos con vol-



tajes máximos o supramáximos a diferentes frecuencias y midiendo la fuerza producida por el músculo, observando la velocidad o tiempo de relajación del músculo, o incluso el estudio mediante el electromiograma, son técnicas mucho más toleradas. A esto se puede añadir el estudio bioquímico de las concentraciones de ATP y lactato en el músculo y como última técnica, la biopsia muscular.

El tratamiento de la fatiga es una tarea difícil. Hoy en día, quizá, es el entrenamiento muscular, dentro de un programa de rehabilitación, con la única arma que podemos contar.

### Evaluación de la función de los músculos

#### *Presiones máximas respiratorias (PIM, PEM)*

De esta manera se puede estudiar la fuerza de los músculos respiratorios<sup>87</sup>. La presión inspiratoria máxima, en condiciones estáticas (PIM), se mide a nivel de capacidad residual funcional. La presión espiratoria máxima se mide a nivel de la capacidad pulmonar total.

Los valores normales de la PIM y PEM dependen de la edad, sexo, desarrollo muscular general y de las relaciones volumen-presión y presión-flujo. Las presiones inspiratorias descienden con la edad, un 1% cada año entre los 20 y 70 años<sup>88</sup>.

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones:

- Requiere una máxima colaboración por parte del paciente.
- Se ha de evitar succión por parte de las mejillas.
- Se debe tener en cuenta el efecto aprendizaje.

#### *Presión transdiafragmática (Pdi)*

Se determina colocando un balón en el esófago y otro en el estómago, durante maniobras de inspiración máxima (Maniobra de Mueller)<sup>89,90</sup>. Se consideran normales unos valores superiores a de 25 cm de agua.

#### *Resistencia muscular*

Se define como aquel nivel máximo de ventilación que puede aguantarse indefinidamente<sup>88</sup>. Sin embargo la ventilación voluntaria máxima sólo puede sostenerse 30 segundos, mientras que el 75% de la VVM, puede aguantarse 15 minutos y el 60% de forma indefinida. Este último nivel de ventilación se conoce como ventilación máxima sostenida (VMS), que equivale a la capacidad de aguante de los músculos respiratorios.

Otra técnica útil para el estudio de la resistencia muscular, es la determinación del tiempo de aguante para aumentos de cargas progresivas de 2 minutos<sup>91</sup>.

#### *Valoración del ejercicio físico en general*

Se realizan mediante los test de esfuerzo:

- Bicicleta ergométrica
- Tapiz rodante

*Walking test:* distancia recorrida durante 6 minutos.

El conocimiento de la función muscular en los pacientes con EPOC, debe ser una técnica diagnóstica más en la valoración clínica de estos pacientes. El entrenamiento muscular, cuando esté indicado, debe asociarse a la terapia farmacológica, para conseguir una mejoría clínica y una mejor calidad de vida para estos pacientes.

En los últimos años se está trabajando mucho en este campo, la muestra es la cantidad creciente de trabajos que aparecen publicados en las revistas médicas. Sin embargo, parece ser que es en el terreno de la bioquímica muscular donde se visumbra un futuro prometedor, que pueda darnos explicaciones sobre los mecanismos íntimos de la fatiga muscular y sobre posibles fármacos que puedan disminuir la fatigabilidad de los músculos respiratorios<sup>92-94</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Montserrat Canal JM. Función de los músculos ventilatorios. Par 1989; 77:31-43.
2. Roussos CS, Macklem PT. The respiratory muscles. N Engl J Med 1982; 307:786-797.
3. Derenne J, Macklem PT, Roussos C. The respiratory muscles: Mechanics, control and pathophysiology, part 1-3. Am Rev Respir Dis 1978; 118:119-133, 373-390, 581-601.
4. Mead J. Functional significance of the area of apposition of diaphragm to rib cage. Am Rev Respir Dis 1979; 119:31-32.
5. Mead J, Loring S. Analysis of volume displacement and length changes of the diaphragm. J Appl Physiol 1982; 53:756-760.
6. Loring SH, Mead J. Action of the diaphragm on the rib cage inferred from a forcebalance analysis. J Appl Physiol 1982; 53:756-760.
7. Luce JM, Culver BH. Respiratory muscle function in the health and disease. Chest 1982; 81:82-90.
8. Roussos CS. Function and fatigue of respiratory muscles. Chest 1985; 88 (suppl):124-132.
9. Belman M, Sieck G. The ventilatory muscle, fatigue, endurance and training. Chest 1982; 82:761-766.
10. Peter JB, Barnard RJ, Edgerton VR, Gillespie CA, Stempel KE. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. Biochemistry 1972; 11:2.627-2.634.
11. Gesell R, Atkinson AK, Brown RC. The gradation of the intensity of inspiratory contractions. Am J Physiol 1941; 131:659-673.
12. Iscoe S, Dankoff J, Migicovsky R, Polosa C. Recruitment and discharge frequency of phrenic motoneurons during inspiration. Resp Physiol 1976; 26:113-128.
13. De Troyer A. Mechanics of intercostal space and actions of external and internal intercostal muscles. J Clin Invest 1985; 75:850-861.
14. Macklem PT, Macklen MD, De Troyer A. Model of inspiratory muscle mechanics. J Appl Physiol 1983; 55:547-557.
15. Danon J, Druz WS, Golberg NS, Sharp JT. Function of the isolated paced diaphragm and the cervical accessory muscles in C1 quadriplegics. Am Rev Respir Dis 1979; 119:909-919.
16. Wilkie DR. The mechanical properties of muscle. Br Med Bull 1956; 12:177-180.
17. Rohrer F. Der Zusammenhang der Atemkräfte und ihre Abhängigkeit vom Dehnungszustand der Atmungsorgane. Pfluegers Arch Ges Physiol 1916; 165:419-444.
18. Rahn H, Otis AB, Chadwick LE, Fenn WO. The pressure-volume diagram of the thorax and lung. Am J Physiol 1946; 146:161-178.
19. Marshall R. Relationship between stimulus and work of breathing at different lung volumes. J Appl Physiol 1962; 17:917-921.
20. Pengelly LD, Alderson AM, Milic-Emili J. Mechanics of the diaphragm. J Appl Physiol 1971; 30:797-805.



21. Sears TA, Mead J, Leith D, Kellogs R, Knudson R, Goldman MD. The role of the diaphragm in stabilizing ventilation. *Proc Int Union Physiol Sci* 1968; 7:394-398.
22. Grassino A, Goldman MD, Mead J, Sears TA. Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: statics. *J Appl Physiol* 1978; 44:829-839.
23. Kim MJ, Druz WS, Danon J, Marchnach W, Sharp JT. Mechanics of the canine diaphragm. *J Appl Physiol* 1976; 41:369-382.
24. Agostini E, Fenn WO. Velocity of muscle shortening as a limiting factor in respiratory airflow. *J Appl Physiol* 1960; 16:349-353.
25. Schilder DP, Roberts A, Fry DL. Effects of gas density and viscosity on the maximal expiratory flow-volume relationship. *J Clin Invest* 1963; 42:1.705-1.712.
26. Hyatt RE, Flath RE. Relationship of airflow to pressure during maximal respiratory effort in man. *J Appl Physiol* 1966; 21:477-481.
27. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol* 1975; 23:181-188.
28. Milic-Emili J, Whitelaw WA, Derenne JP. Occlusion pressure: Simple measure of the respiratory center's output. *N Engl J Med* 1975; 293:1.029-1.033.
29. Derenne JP, Couture J, Iscoe S, Whitelaw WA, Milic-Emili J. Occlusion pressure in man rebreathing CO<sub>2</sub> under methoxyfluorane anesthesia. *J Appl Physiol* 1976; 40:805-808.
30. Von Euler C, Herrero F, Wexler I. Control mechanisms determining rate and depth of respiratory movements. *Respir Physiol* 1970; 10:93-95.
31. Clark FJ, Von Euler C. On the regulation of depth and rate of breathing. *J Physiol (London)* 1972; 222:267-270.
32. Bradley GW, Von Euler C, Martilla I, Roos B. A model of the central and reflex inhibition of inspiration in the cat. *Biol Cybernetics* 1975; 19:105-108.
33. Derenne JP, Grassino A, Whitelaw WA, Amar j, Milic-Emili J. Occlusion pressure in normal supine man. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:907-911.
34. Whitelaw WA, Derenne JP, Almirall J, Grassino A. Configuration of the chest wall and occlusion pressure during CO<sub>2</sub> rebreathing. *Fed Proc* 1976; 36:445-449.
35. Grunstein MD, Younes M, Milic-Emili J. Control of tidal volume and respiratory frequency in anesthetized cats. *J Appl Physiol* 1973; 35:463-467.
36. Agostini E, Mognoni P, Torri G, Miserocchi G. Forces deforming the rib cage. *Respir Physiol* 1966; 2:105-110.
37. Agostini E, Torri G. An analysis of the chest wall motions at high values of ventilation. *Respir Physiol* 1967; 3:318-324.
38. Plum F. Neurological integration of behavioral and metabolic control of breathing. En: *Breathing, Hering-Breuer Centenary Symposium*. R Porter ed. London: Churchill 1970; 159-160.
39. Newson-Davis J, Plum F. Separation of descending spinal pathways to respiratory motoneurons. *Exp Neurol* 1972; 34:78-81.
40. Hinsey JC, Hare K, Phillips RA. Sensory components of the phrenic nerve of the cat. *Proc Soc Exp Biol Med* 1939; 41:411-419.
41. Landau BR, Akert K, Roberts TS. Studies on the innervation of the diaphragm. *J Comp Neurol* 1962; 119:1-12.
42. Yasargil GM, Koller EA. Über die motorische Innervation des Zwerchfells beim Kaninchen. *Helv Physiol Pharmacol Acta* 1964; 22:137-142.
43. Heinbecker P, Bishop GH, O'Leary JL. Functional and histological studies of somatic and autonomic nerves of man. *Arch Neurol Psychiatry* 1936; 35:1.232-1.240.
44. Sears TA. The slow potentials of thoracic respiratory motoneurons and their relation to breathing. *J Physiol (Lond)* 1964; 175:404-409.
45. Bishop B. Neural regulation of abdominal muscle contraction. *Ann NY Acad Sci* 1968; 155: 191-198.
46. Remmers JE. Extra segmental reflexes derived from the intercostal afferents. Phrenic and laryngeal responses. *J Physiol (Lond)* 1973; 233:45-49.
47. Remmers JE. Functional role of the inspiratory terminating reflex from intercostal muscle spindles. En: *Respiratory centers and afferent systems*. B Duron ed, Paris: INSERM 1976; 183.
48. Hering E. Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus Vagus. *S Ber Akad Wiss Wien* 1868; 57 (part2):672-681.
49. Breuer J. Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus. *S Ber Akad Wiss Wien* 1868; 59:909-915.
50. Mills JE, Sellick H, Widdicombe GJ. Activity of lung irritant receptors in pulmonary microembolism, anaphylaxis and drug induced bronchoconstriction. *J Physiol (Lond)* 1972; 203:337-344.
51. Paintal AS. Vagal sensory receptors and their reflex effects. *Physiol Rev* 1973; 53:159-164.
52. Grunstein MM, Derenne JP, Milic-Emili J. Control of depth frequency of breathing during baroreceptors stimulation in cats. *J Appl Physiol* 1975; 39:395-401.
53. Kao FF, Michel CC, Mei SS, Li WK. Somatic afferent influence on respiration. *Ann NY Acad Sci* 1963; 109:696-702.
54. Leusen IR. Chemosensitivity of the respiratory center. Influence of CO<sub>2</sub> in the cerebral ventricles on respiration. *Am J Physiol* 1954; 176:39-43.
55. Mitchell RA, Loeschke MH, Massion WM, Severinghaus JW. Respiratory responses mediated through superficial chemosensitive areas on the medulla. *J Appl Physiol* 1963; 18:523-532.
56. Butler C. Diaphragmatic changes in emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114:155-159.
57. Steel RH, Heard BE. Size of the diaphragm in chronic bronchitis. *Thorax* 1973; 28:55-60.
58. Braun NMT, Arora NS, Rochester DF. Force-length relation of the normal human diaphragm. *J Appl Physiol* 1982; 53:405-412.
59. Ishikawa S, Hayes JA. Functional morphometry of the diaphragm in patients with chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:135-138.
60. Thurlbeck WM. Diaphragm and body weight in emphysema. *Thorax* 1978; 33:483-487.
61. Campbell JA, Hughes RL, Sahgal V et al. Alterations in intercostal muscle morphology and biochemistry in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:679-686.
62. Rochester DF, Braun NMT. Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:42-47.
63. Rochester DF, Braum NMT, Arora NS. Respiratory muscle strength in chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119 (part 2):151-154.
64. Druz WS, Sharp JT. Electrical and mechanical activity of diafragm accompanying body position in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:275-280.
65. Sharp JT, Danon J, Druz WS, Goldberg NB, Fishman H, Machnach W. Respiratory muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: its relationship to disability and respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 (suppl): 154-167.
66. Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH, Peppi D. Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1975; 67:553-557.
67. Farkas GA, Roussos C. Adaptability of the hamster diaphragma to exercise and/or emphisema. *J Appl Physiol* 1982; 53:1.263-1.272.
68. Macklem PT. Disfunción de la musculatura respiratoria. *Hospital Practice (ed esp)* 1986; 11:20.
69. O'Connell JM, Cambell AH. Respiratory mechanics in airway obstruction associated with inspiratory dyspnea. *Thorax* 1976; 1:669-676.
70. Rehns J. Contribution à l'étude des muscles privilégiés quant à l'oxygène disponible: Travail de l'Institut de Therapie Experimentale de Francfort sur le Main. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1901; 8:203-209.
71. Lee FS, Guenther AE, Meloney HE. Some of the general physiological properties of diaphragm muscle as compared with certain other mammalian muscles. *Am J Physiol* 1916; 40:446-449.
72. Davies HW, Brow JR, Binger CAL. The respiratory response to CO<sub>2</sub>. *J Exp Med* 1925; 41:37-40.
73. Roussos CS, Macklem PT. Response to the respiratory muscles to fatiguing loads. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113:200-208.
74. Roussos CS, Fixley MS, Gross D, Maclem PT. Respiratory muscle fatigue in man at FRC and higher lung volumes. *Physiological* 1976; 19:345-351.
75. Roussos CS, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 1977; 43:189-197.
76. Macklem PT, Roussos CS. Respiratory muscle fatigue: A cause of respiratory failure. *Clin Sci Mol Med* 1977; 53:419-423.



77. Gross D, Grassino A, Macklem PT. EMG pattern of diaphragmatic fatigue. *Clin Res* 1977; 24:690A.
78. Rochester DF, Bettini G. Diaphragmatic blood flow and energy expenditure in the dog: Effects of inspiratory airflow resistance and hypercapnia. *J Clin Invest* 1976; 57:611-616.
79. Robertson CH, Foster GH, Johnson RL. The relationship of respiratory failure to the oxygen consumption of, lactate production by and distribution of blood flow among respiratory muscle during increasing inspiratory resistance. *J Clin Invest* 1977; 59:31-35.
80. Busse J. Blood flow and metabolism of the diaphragm of the intact dog. Thesis. Department of Anesthesiology. University of Cologne. West Germany 1977.
81. Tenney SM, Reese RE. The ability to sustain breathing efforts. *Respir Physiol* 1968; 5:187-192.
82. McGregor M, Becklake MR. The relationship of oxygen cost of breathing to respiratory mechanical work and respiratory force. *J Clin Invest* 1961; 440:971-980.
83. Sharp JT, Goldberg NB, Drutz WS, Fishman HC, Danon J. Thoracoabdominal motion in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:447-451.
84. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. *N Engl J Med* 1972; 287:743-749.
85. Castillo Gómez J. Fatiga muscular respiratoria. XII Congreso de Neumología. Córdoba 1986.
86. Edwards RHT, Hill DK, Jones DA, Merton PA. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol (Lond)* 1977; 272:769-778.
87. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99:696-702.
88. Rochester DF, Arora NS. Respiratory muscle failure. *Med Clin of North Am* 1983;678:573-597.
89. Roussos C, Macklem PT. Diaphragm fatigue in man. *J Appl Physiol* 1977; 43:189-197.
90. Gibson GJ, Clark E, Pride NB. Static transdiaphragmatic pressures in normal subject and in patient with chronic hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:685-689.
91. Martyn JB. Two minutes incremental resistive loading as a test of inspiratory muscle performance. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131 (suppl):A329.
92. Kent-Braun JA, McCully KK, Chance B. Metabolic effects of training in humans: a <sup>31</sup>P-MRS study. *J Appl Physiol* 1990; 69: 1.165-1.170.
93. Fitzsimons DP, Diffie GM. Effects of endurance exercise on isomyosin patterns in fast-and slow-twitch skeletal muscles. *J Appl Physiol* 1990; 68:1.950-1.955.
94. Powers SK, Lawler J, Criswell D et al. Endurance-training-induced cellular adaptations in respiratory muscle. *J Appl Physiol* 1990; 68:2.114-2.118.