

La aplicación de la electroneuro estimulación muscular periférica en la rehabilitación cardiaca

JUAN SERRANO FERRER

Doctorando en ciencias de la
actividad física y el deporte.
INEFC Lleida

Licenciado en ciencias de la actividad
física y el deporte. INEFC Barcelona
Diplomado en fisioterapia.

CORRESPONDENCIA:

Juan Serrano Ferrer
C/ Bronze nº 10, 9º-2ª
Barcelona – CP: 08038
TF:636547508

E-mail: jserranofer@Mixmail.com

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT. 2005; 147: 23-29

RESUMEN: En el campo de la rehabilitación cardiaca se esta empezando a utilizar con éxito la electroestimulación muscular de la musculatura periférica. Esta terapia provoca unas adaptaciones que mejoran el aspecto periférico de la ecuación de Fick consiguiendo una economía cardiaca. Además mejora las alteraciones musculares típicas de algunas enfermedades cardiacas sin alterar ni sobrecargar al corazón incluso en pacientes con función cardiaca baja.

La ventaja de este método es que incide sobre la musculatura periférica sin alterar la frecuencia cardiaca (FC), la tensión arterial (TA) ni la frecuencia respiratoria (FR). Con esta terapia se han conseguido beneficios a nivel muscular, morfológico, estructural y funcional obteniendo una mejora en la calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: Rehabilitación cardiaca, estimulación muscular eléctrica, ejercicio.

SUMMARY: The electrical muscle stimulation is used successfully in the field of the rehabilitation cardiac. This therapy causes adaptations that improve the peripheral aspect of the equation of Fick obtaining a cardiac economy. In addition it improves the typical muscle alterations of some cardiac diseases without modify nor overloading the heart even in patients with lower cardiac function.

The advantage of this method is that it affects the peripheral muscle without altering the heart rate (FC), blood pressure (TA) nor the respiratory frequency (FR). With this therapy we could obtain morphologic, structural, and functional muscle changes that develop improvements in the quality of life.

KEY WORDS: Cardiac rehabilitation, electrical muscle stimulation, exercise.

I. INTRODUCCION

La electroestimulación es la técnica que utiliza la corriente eléctrica para provocar una contracción muscular mediante un aparato llamado electroestimulador. Éste es un generador de corriente, que produce impulsos eléctricos para generar un potencial de acción en las células excitables.

La electroneuroestimulación (NMES) muscular se está empezando a ver como una herramienta útil en el campo de la rehabilitación cardíaca sobre todo por su incidencia en la musculatura periférica sin alterar ni sobrecargar al corazón incluso en pacientes con una baja función cardíaca. La ven-

taja de este método es que incide sobre la musculatura periférica sin alterar la FC, TA ni la FR^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}. Con esta terapia se han conseguido mejoras musculares tanto a nivel morfológico, estructural como funcional, obteniendo mejoras en la calidad de vida.

2. REVISION DE LAS INVESTIGACIONES CON NMESP EN PACIENTES CARDIACOS Y RESPIRATORIOS

A continuación en la tabla 1 presento unos esquemas de todos los estudios realizados hasta la fecha de su aplicación en cardiopatas y en pacientes respiratorios. El uso de la elec-

Tabla 1 Esquemas de investigaciones de NMES en cardiopatas y EPOC

Fuente / país	HARRIS S. ET AL (2003) INGLATERRA ¹
Pacientes	38 sujetos con IC. Edad: 60 +/-1.5 años. FE: 28,3+/- 6,3. Género: 100% hombres. Estable NYHA clase II/III. CG: 19. GE: 19.
Intervención	6 semanas. GC: uso de cicloergómetro. GE: Programa domiciliario de NMES. Músculos: cuádriceps y gemelos. Parámetros: 30 min 25 Hz 5 s de trabajo con 5 seg descanso. Tiempo de impulso 0,35 ms. Onda bifásica compensada.
Resultados	GE: aumentaron todos los valores. Fue tan eficaz como el entrenamiento de bicicleta sin encontrar diferencias significativas entre las mejoras de la bicicleta y electroestimulación. GC: Aumento significativo en: 44,6 mt en la prueba de marcha de 6 min.; 110 seg en la prueba de tapiz rodante; fuerza máxima de piernas aumentó 5.32 Kg y el índice de fatiga del cuádriceps fue 0.08. No hubo mejora significativa del VO ₂ max.
IC, insuficiencia cardíaca crónica; FE, fracción de eyección; NYHA, new york heart association; CG, Grupo Control; GE, grupo electroestimulación:	
Fuente / país	ZANOTTI E. ET AL (2003) ITALIA ²
Pacientes	24 sujetos con enfermedad obstructiva crónica (EPOC) con ventilación mecánica. GC: n=12. Movilización activa de las extremidades. GE: n=12. NMESP+movilización activa.
Intervención	28 días. GC: movilización de las extremidades. GE: igual pero además NMES durante 30 min. Músculos: cuádriceps y Glúteo mayor. Parámetros: 8 Hz durante 5 min con un anchura de onda de 0,2ms + 35Hz durante 25 min con una onda de 0,350ms 5 veces/semana. Onda cuadrangular bifásica asimétrica.
Resultados	GC: Aumento significativo de la fuerza. GE: un significativo aumento de fuerza respecto al grupo de GC. También mejoraron significativamente la frecuencia respiratoria y disminuyeron el nº de días necesitados para transferir de la cama a la silla.
Fuente / país	JANÁIK J. ET AL (2002) REPUBLICA CHECA-FRANCIA ³
Pacientes	12 sujetos con IC espera de trasplante. Género: hombres y mujeres. Edad: 56.0 +/-9.0 años. FE: 19,3% +/- 3. Estable NYHA clase II/IV. GC: sin grupo control. Grupo E: 12.
Intervención	5 semanas. Músculos: cuádriceps y tríceps sural. Parámetros: 10 Hz -20 seg de trabajo con 20 seg de descanso. Tiempo de impulso 0,2 ms. La duración es de 1 hora, 5 días a la semana. Onda bifásica compensada. Máxima amplitud fue 60 mA.
Resultados	GE: En sola una semana hubo un aumento significativo de fuerza de los cuádriceps (28%). La sección transversal del gemelo aumentó significativamente de 254.3+47 a 278.6+38 cm ² .
Fuente / país	G. BOURJEILY-HABR ET AL (2002) USA ⁴
Pacientes	18 sujetos con EPOC. Edad: 60 +/-1.5 años. FEVI.: 1.03 (0.10) (38% de la prevista).
Intervención	6 semanas. GC: no realiza nada. GE: se estimuló el cuádriceps y los isquiotibiales 20 min 3 veces/semana. Parámetros: 50 Hz -200 ms cada 1500ms durante 20 min 3 veces/semana. Onda cuadrangular bifásica asimétrica.
Resultados	GE: La fuerza de cuádriceps aumentó un 20,4% y en los isquiotibiales un 13%. La prueba del shuttle walking test mejoró un 36,1%. No hubo cambios significativos en el consumo de oxígeno ni en la función pulmonar. GC: la fuerza cuádriceps aumentó 8,1% y en los isquiotibiales 4,7%. La prueba del shuttle walking test mejoró un 1,9%.

Tabla I Esquemas de investigaciones de NMES en cardiopatas y EPOC (continuación)

Fuente / país	NEDER J. ET AL (2002) INGLATERRA⁴
Pacientes	15 sujetos con EPOC. 9 hombres ,6 mujeres. GC: 6=n. Edad: 66,6 años. FEV1: 39.5 (13.3)% de la prevista. GE : 9=n. Edad: 65,0 años. FEV1: 38.0 (9.6)% de la prevista.
Intervención	6 semanas. GC: no realizan nada durante 6 semanas previas a seguir el tratamiento de NMES. GE: Músculo: cuadriceps. Parámetros: 3 sesiones semanales con una frecuencia de 30Hz con 6 seg y 30 de descanso con 15 contracciones por sesión. Con 50 Hz -10 s con 50 seg descanso. Y 10 contracciones por sesión. Cronaxia 0,7 ms.
Resultados	GE: todos los pacientes pudieron acabar el tratamiento incluso en presencia de exarcebaciones. Mejoró la fuerza, la capacidad de resistencia, la capacidad de realizar ejercicio global y el cuestionario de enfermedad respiratoria crónica (CRDQ) viéndose en éste, un mejor dominio de la disnea. Estas mejoras correlacionaban bien con la percepción de esfuerzo corregida para su intensidad de ejercicio. GC: no mejoró.
Fuente / país	QUITTAN M. ET AL (2001) AUSTRIA⁶
Pacientes	33 sujetos con IC en espera de trasplante. Edad: 59.0 +/-6.0 años. Género: 21 hombres y 12 mujeres. FE: 15,1% +/- 3. GC: n=17. GE: n=16.
Intervención	8 semanas. CG: sin actividad. GE: Una vez dominado el manejo del aparato se convertía en un Programa domiciliario de NMES. Músculos: cuadriceps y isquiotibiales. Parámetros: 50 Hz -2 s con 6seg descanso. impulso 0,7 ms (fase + y -O sea 0.35). La semana 1 ^{ra} y 2 ^a duración es 30 min. luego es de 60 min .Onda bifásica compensada.
Resultados	GE: Aumento significativo de fuerza de los extensores (22.7%) y de los flexores (35.4%). La sección transversal del músculo aumentó un 15.5 %.Aumentaron los registros de calidad de vida significativamente: la funcionalidad física subió un 7,5; el rol emocional un 33,3 y la funcionalidad social un 18.8. GC: Mantuvo los valores inalterados, pero la fuerza de los extensores bajó un 8.4%.
Fuente / país	QUITTAN M. ET AL (1999) AUSTRIA⁷
Pacientes	7 sujetos con IC. Edad: 56.0 +/-5.0 años. Género: 100% hombres. FE: 20% +/- 10.0. No grupo control
Intervención	8 semanas. Músculos: cuadriceps. Parámetros: 50 Hz -2 s con 6seg descanso. tiempo de impulso 0,7 ms (fase + y -O sea 0.35).
Resultados	GE: pico de fuerza isocinética incrementó 13%; La máxima fuerza isométrica aumentó 20%; Los aumentos de fuerza pudieron ser mantenidos en un test de fatiga de 20 min
Fuente / país	VAQUERO A. ET AL (1998) ESPAÑA⁸
Pacientes	14 sujetos con trasplante de corazón. Edad: 57 +/- 7años. Género: 11 hombres, 3 mujeres. FE: no especifica. GE: 7
Intervención	8 semanas. GE: Músculos: cuadriceps Parámetros: 3 sesiones semanales con: 30Hz con 6 seg y 30 de descanso con 15 contracciones por sesión y con 50 Hz 10 s con 50 seg descanso 10 contracciones por sesión .Cronaxia 0,7 ms. GC: no realizó nada.
Resultados	GE: El pico de consumo de oxígeno aumentó significativamente (171+-2.0 a 18.7+-2.0ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹). También aumentó significativamente, la ventilación minuto y el volumen de CO ₂ . GC: sin mejoras.
Fuente / país	MAILLEFERT J. ET AL (1998) FRANCIA⁹
Pacientes	14 sujetos con IC. Edad: 56.4 +/-9.1 años. Género: 100% hombres. FE: 22,3% +/- 8.8
Intervención	5 semanas. GE: Músculos: cuadriceps y tríceps sural. Parámetros: 10 Hz -20 s de trabajo con 20 seg descanso. Tiempo de impulso 0,2 ms. La duración es de 1 Hora , 5 días a la semana. Onda bifásica compensada. La máxima amplitud fue 60 mA. GC: no control.
Resultados	GE: El pico de consumo de oxígeno aumentó de 17,2 a 19,6 mL/(Kgmin); el umbral anaeróbico aumentó de 12,3 a 15,2 mL/(Kgmin); el test de marcha de 6 min incrementó de 419m a 459m; el volumen del gemelo aumentó de 259.4cm ³ +/-58 a 273.4cm ³ +/-74 y el volumen del soleo aumentó de 319cm ³ +/-42.9 a 338 +/- 52.5. El NYHA class fue mejorado.

troestimulación es relativamente reciente y más aún en poblaciones específicas como los cardiopatas. Será interesante ver la bibliografía en cuanto a la aplicación de NMESP en pacientes respiratorios por muchos motivos: primero que en muchos casos los pacientes cardiacos suelen tener patologías respiratorias ya que un sistema afecta al otro; en segundo lugar, se ha demostrado que los pacientes cardiopatas como los que padecen insuficiencia cardiaca (IC) tienen un deterioro muscular similar a los afectados de enfermedades obstructivas crónicas^{10,11}; y por último por la escasez de investigaciones en este campo. En este esquema se recogen las características de la muestra, los parámetros de protocolo de NMESP utilizados y las mejoras conseguidas.

3. EL SISTEMA MUSCULAR COMO FACTOR IMPORTANTE PARA MEJORAR LA LIMITACIÓN AL ESFUERZO

La tolerancia al ejercicio está reducida en sujetos cardiopatas. Por ejemplo en la IC la capacidad de esfuerzo, comparando sujetos sanos de la misma edad y sexo, está reducida un 50%¹². Ésta reducción es más importante si la causa es isquémica¹³.

La capacidad de esfuerzo se puede evaluar con el cálculo del consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx) que nos da una idea de la utilización del oxígeno requerido por el cuerpo. Si seguimos el principio de Fick, para el incremento de la VO_2 máx, diferenciamos dos factores: uno que tiene naturaleza central (gasto cardiaco) y el otro periférico (diferencia arterio-venosa). El incremento del consumo de oxígeno resulta del aumento de uno de estos dos factores ya que la ecuación de Fick es un producto de ellos. Uno de los motivos para incidir especialmente en el factor muscular periférico es que la mejora que experimentan los cardiopatas, con la actividad física, se debe más a adaptaciones a nivel del músculo periférico. Existen más motivos para incidir especialmente en el factor muscular periférico.

Esas adaptaciones en cardiopatas son las siguientes^{15,16,17}: mejor redistribución del gasto cardiaco hacia los músculos en actividad; aumento de capilares por fibra muscular aumentando la superficie de intercambio de gases; mejoras en la estructura endotelial; disminución de la resistencia periférica; hipertrofia de las fibras musculares tipo I; aumentos del tamaño y número de las mitocondrias; aumento del contenido de mioglobina; mayor capacidad enzimática oxidativa; elevación del umbral anaeróbico aumentando la posibilidad de utilización del metabolismo aeróbico. El hecho de que el VO_2 máx correlacione con el porcentaje de la masa muscular en pacientes con IC¹⁸ es un dato que refuerza la importancia del componente periférico.

Como la NMES se centra en el trabajo de la musculatura periférica puede ser muy positiva para estos pacientes y para los enfermos respiratorios.

4. EL DETERIORO PERIFÉRICO EN LOS PACIENTES CARDIACOS

Podemos aumentar la funcionalidad del paciente cardíaco incidiendo en la musculatura periférica. De esta manera los requerimientos que tendrá el corazón serán menores ya que se habrá optimizando la economía del organismo para una carga determinada. Pero además existe un alto porcentaje de cardiopatas que sufre alteraciones en el músculo comparados con sujetos sanos de su misma edad¹⁸. Así tenemos que por ejemplo, durante la realización de un ejercicio submáximo con pacientes con IC con una carga determinada, obtienen estos unos valores de VO_2 máx y gasto cardiaco similares. Sin embargo, cuando los comparamos con sujetos sanos¹⁹, presentan más anaerobiosis y más incremento de la fatiga.

La existencia del deterioro a este nivel explica el por qué en patologías como la IC hay una débil correlación entre parámetros cardiacos como la FE (fracción de eyección) y la capacidad de ejercicio^{20,21}. Parece ser además que el VO_2 máx es mejor predictor de mortalidad y morbilidad que la FE para pacientes con IC^{20,22}.

Todos los estudios sobre medición de fuerza en estos pacientes demuestran un descenso significativo de esta cualidad comparados con sujetos sanos con su misma edad²³.

El descenso de la fuerza que manifiestan se cree que es debido a la precaria masa muscular²⁰ ya que hay estudios donde después de normalizar edad y sección transversal, no muestran disfunción contráctil que explique también esa falta de fuerza²³. No obstante investigadores como D. Harrington²⁴ si encontraron una disfunción cualitativa.

El músculo de estos pacientes se encuentra en un proceso de deterioro. Una de estas alteraciones son la reducción del % de fibras I y aumento de las fibras IIB^{25,26} y una reducción durante la contracción muscular del PH muscular entrando en acidosis más prematuramente^{27,26}. Aunque la idea más extendida es que la alteración es sobre todo de las fibras musculares tipo I, también hay donde se documenta que la atrofia muscular que se sufre es de todos los tipos de fibras^{28,29}. También he encontrado un artículo que niega que haya una atrofia muscular. No obstante, en ese mismo estudio, la capacidad de esfuerzo se correlacionaba con la masa muscular que presentaban los sujetos³⁰. Por lo tanto estos datos refuerzan la utilidad de NMESP en cardiopatas como en el caso de IC.

5. BENEFICIOS EN LA SEGURIDAD DEL TRABAJO DE NMESP EN CARDIOPATAS

La FC y la postcarga, entendidos como por las resistencias periféricas son las responsables de las demandas energéticas del miocardio. El consumo de oxígeno del miocardio ($VO_{2\text{ mi}}$) dependerá de estos 2 aspectos mencionados. De esto se deriva la siguiente expresión: $VO_{2\text{ mi}} = FC \times TA$ (Doble producto). El Doble Producto (DP) aumenta progresivamente con el incremento del esfuerzo y constituye un índice fiable del requerimiento de perfusión miocárdica.

En pacientes con lesiones estenóticas de arterias coronarias existe un umbral de isquemia, por encima del cual el ejercicio origina anomalías en la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, cambios en el electrocardiograma y angina. Este umbral se determina en la ergometría mediante el DP. El entrenamiento permite reducir el DP para una carga dada, con lo cual se podrá efectuar mayor esfuerzo sin alcanzar el umbral de isquemia.

Un problema es que el DP puede alcanzar valores altos durante el entrenamiento porque la FC y la TA aumentan durante este. El ejercicio aeróbico eleva el valor del DP sobre todo a expensas del aumento de la FC y el entrenamiento de fuerza lo aumenta sobre todo a expensas de la TA. La gran ventaja del trabajo con NMESP es que el tipo de entrenamiento que induce no comporta aumentos ni en la FC ni en la TA con lo cual la sobrecarga del ventrículo izquierdo es mucho menor. Los pacientes que además presentan hipertensión pueden aprovecharse de este tipo de trabajo muscular. Además las adaptaciones musculares que crea la NMESP harán que ante un mismo esfuerzo la elevación de la TA sea menor. Aunque esta desaconsejado en pacientes con marcapasos, un estudio piloto no encontró interacción perjudicial cuando se les aplicó la NMESP³¹.

Esta terapia podría indicarse incluso con sujetos con parámetros relativamente bajos ya que la media resultante de la FE de las investigaciones presentadas es del 21% \pm 4,8. Incluso hubo un estudio donde la media de la FE de los sujetos utilizado era del 15%. La media de edad de los sujetos en los estudios de NMESP en cardiopatas y EPOC es de 59,5 \pm 3,9 años siendo 66,6 años la media más alta en uno de ellos. Así vemos que la terapia que proponemos se puede utilizar incluso en sujetos más frágiles.

6. CONCLUSION

El paciente cardíaco extrahospitalario puede beneficiarse de este tipo de terapia. Otra aplicación en la que estamos

trabajando es en pacientes cardíacos tras cirugía de forma muy precoz en la fase intrahospitalaria. Al deterioro periférico del paciente cardíaco hay que añadir la afectación sufrida por el periodo de inmovilización tras la cirugía, que afecta aún más la masa muscular sobretodo en las citadas fibras I. El reposo en cama que deben mantener los pacientes que se someten a una operación como la que se deriva de una valvulopatía o una patología de arterias coronarias debe ser más absoluto los primeros días y luego de forma relativa. La NMESP podría atenuar tras inmovilización los siguientes procesos³²: reducciones del volumen de la pierna, reducción del tamaño del compartimiento del músculo, reducción del área de sección transversal de las fibras lentas y de rápidas, reducción de la fuerza, y la actividad enzimática aeróbica.

Con la colaboración del equipo del hospital de Sant Jordi de Barcelona intentamos demostrar que la aplicación de electroestimulación en pacientes cardíacos es tolerable en la fase de reposo absoluto tras una cirugía y detiene la pérdida de fuerza; la capacidad funcional del paciente; la atrofia muscular en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La ventaja de este tipo de terapia es que nos permitiría actuar antes sobre el paciente evitando la degeneración por desuso incluso en situaciones tan delicadas como es el postoperatorio. Datos previos de otros experimentos tanto con sujetos en reposo absoluto en la cama; como con sujetos con descarga de la extremidad inferior o con sujetos en vuelos espaciales en periodos que van de 2 a 6 semanas, presentan unas pérdidas de 12-21% de la fuerza de los extensores de la rodilla^{33,34,35,36,37,38}. Además hemos de añadir más factores que contribuyen a una disfunción periférica. Uno de ellos es el hecho de que tenemos un paciente que es de edad avanzada y además empieza a tener un deterioro adicional de las fibras II musculares.

La pérdida de fuerza durante las situaciones de inmovilización se da de manera más pronunciada durante la primera semana y se han documentado pérdidas de entre 1-6% de fuerza cada día durante esta primera semana^{34,39,40}. Por otro lado estos estudios son sobre sujetos sanos y adultos jóvenes los cuales puede tolerar mejor la inmovilidad prolongada que no los de tercera edad, donde la inmovilización puede producir una caída del estado general más importante. La NMESP ha demostrado mejorar el desarrollo de la masa muscular y también la fuerza tanto en sujetos sedentarios^{41,42} como con sujetos entrenados^{43,44}, logrando además conseguir beneficios más altos cuanto más desentrenados estén.

Bibliografía

1. Harris S, LeMaitre J P, Mackenzie G, Fox K A, Denvir M A.. A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):871-8.
2. Zanotti E, Felicetti G, Maini M and Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest*. 2003 Jul;124(1):292-6.
3. Janaik J, Siegelova J, Homolka P, Svaainova H, Placheta Z, Karpi-ek Z, Dob-ak P, Du-ek J, Fi-er b, Toman J, Meluzin J. Exercise training in patients with chronic coronary disease. *Scripta Medica (brno)* . 75 (3): 151.156, June 2002.
4. Neder J A, Sword D, Ward S A, Mackay E, Cochrane L M, Clark C J. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax*. 2002 Apr;57(4):333-7.
5. Bourjeily-Habr G, Rochester C L, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2002 Dec; 57(12):1045-9.
6. Quittan M, Wiesinger G F, Sturm B, Puig S, Mayr W, Sochor A, Paternostro T, Resch KL, Pacher R, Fialka-Moser V. Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure:a single-blind, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001 Mar;80(3):206-14; quiz 215-6, 224.
7. Quittan M, Sochor A, Wiesinger GF, Kollmitzer J, Sturm B, Pacher R, Mayr W. Strength improvement of knee extensor muscles in patients with chronic heart failure by neuromuscular electrical stimulation. *Artif Organs*. 1999 May; 23(5): 432-5.
8. Vaquero A F, Chicharro J L, Gil L, Ruiz M P, Sanchez V, Lucia A, Urrea S, Gomez M A Effects of muscle electrical stimulation on peak VO₂ in cardiac transplant patients. *International journal of sports medicine*, 1998 July;19(5)317-32.2.
9. Maillefert J F, Eicher J C, Walker P, Dulieu V, Rouhier-Marcier I, Branly F *et al.* *et al.* Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil*. 1998 Jul-Aug;18(4):277-82.
10. P L Jorfeldt, and A Brudin. Skeletal Muscle metabolites and fibre types in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease(COPD), with and without chronic respiratory failure. *European respiratory journal* 1990;3:192-196.
11. Whittom F, J. Jobin, PM. Simard, P Leblanc, C Simard, S Bernard, R Belleau, and F Maltais. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with obstructive pulmonary chronic disease. *Medicine and science in sports and exercise* 1998;30:1467-1474.
12. Weber K T, Kinasewitz G T, Janicki J S, Fishman A P. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* . 1982; 65: 1213-1223.
13. Clark A, Harrington D, Chua TP y AJS Cotas. Exercise capacity in chronic heart failure is related to the aetiology of heart disease. *Heart* 1997;78:569-571.
14. Froelicher V, Jensen D, Genter F A randomized trial of exercise training in patients with coronary heart disease. *JAMA* 1984;252:1921-1297.
15. Ehsani A A, Biello D R, Shultz J, Sobel B E, Holloszy J O. Improvement on left ventricular fuction by exercise training in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1986;2:350-358.
16. Ferguson R J, Taylor A W, Cote P, Charlebois J, Dinelle Y, Perronnet F, Dechanplain J, Bourassa MG. Skeletal muscle and cardiac changes with training in patients with angina pectoris. *Am J Physiol* 1982; 243(Heart Circ hysiol) 12):H830-H836.
17. Niebauer J, Cooke J P. Cardiovascular effects of exercise: Role of endotelial shear stress. *J Am Coll Cardiol* 1996;28; 1653-1660.
18. Minotti J, P Pillay, R Oka, L Wells, I Christoph, BM Massie. Skeletal muscle size; Relationship to muscle fuction in heart failure. *J Appl Physiol*. 1993;75:373-381.
19. Steele I, Moore A, Nugent A, Riley M, N Campbell y D. Nicholls. Nooninvasive measurement of cardiac output y ventricular ejection fractions in chronic cardiac failure: relationship to impaired exercise tolerance. *Clin Science* 1997;93;195-203.
20. Cohn J, Johnson G, Shabeta. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepineprhine as determinats of prognosis in heart failre. *Circulation* 1993 : 87(supl. VI): V15-VI16.
21. Minotti J, Christoph I, Oka R, Weiner M, Wells L, Massie B. Impaired skeletal muscle fuction in patients with congestive heart failure. Relationship to systemic exercise performance. *J clini Invest* 1991;88;2077-2082.
22. Goldman S, Johnson G, Cohn J, Cintron G, Smith R, Francis G .. Mechanism of death in heart failure. *Circulation* 1993;87(supl. VI): VI24-VI31.
23. Buller N, Jones D, Round J, Poole-Wilson P. Direct measurements of skeletal muscle fatigue in patients with chronic heart failure. *Br Heart J*. 1991;65;20-24 .
24. Harrington D, Coats AJ. I Skeletal muscle abnormalities and evidence for their role in symptom generation in chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1997 Dec;18(12):1865-72 1997.
25. Drexler H, U Riede, T Munzel, H Knigt, E Funke, H. Just. Alteration of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:1751-1759.

26. M J Sullivan, H J Green, and F R Cobb Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure *Circulation*, Feb 1990; 81: 518 - 527.
27. Mancini D M, Clyde E, Coggan A, J Beltz, N Ferraro, S Mountain, and JR Wilson. Constriction of intrinsic skeletal muscle changes in 31p NMR skeletal muscle metabolic abnormalities in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1989; 80: 1338-1346.
28. Lipkin D P, Jones D A, Round J M, Poole-Wilson PA. Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 1988; 18: 187-195.
29. Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:975-982.
30. C C Lang, D B Chomsky, G Rayos, T K Yeoh, and J R Wilson Skeletal muscle mass and exercise performance in stable ambulatory patients with heart failure *J Appl Physiol*, January 1, 1997; 82(1): 257 - 261.
31. Crevenna R, Mayr W, Keilani M, Pleiner J, Nuhr M, Quittan M, Pacher R, Fialka-Moser V, Wolzt M. Safety of a combined strength and endurance training using neuromuscular electrical stimulation of thigh muscles in patients with heart failure and bipolar sensing cardiac pacemakers. *Wien Klin Wochenschr*. 2003 Oct 31;115(19-20):710-4.
32. Duvoisin M R, V A Convertino, P Buchanan, P D Gollnick, and G A Dudley. Characteristics and preliminary observations of the influence of electromyostimulation on the size and function of human skeletal muscle during 30 days of simulated microgravity. *Aviat. Space Environ. Med*. 60: 671-678, 1989.
33. Adams G R, B M Hather, G A Dudley. Effect of short-term unweighting on human skeletal muscle strength and size. *Aviat Space Environ Med*, 65:1116-1121, 1994
34. Berg H.E, G A Dudley, T Häggmark, H.Ohlsén, P A Tesch. Effects of lower limb unloading on skeletal muscle mass and function in humans. *J. Appl. Physiol*.70:1882-1885,1991.
35. Dudley G A, M R Duvoisin, G R Adams, R A Meyer, A H Belew, P. Buchanan. Adaptations to unilateral lower limb suspension in humans. *Aviat Space Environ Med*, 63:678-683, 1992.
36. Dudley G A, M R Duvoisin, V A Convertino, P Buchanan. Alterations of the vivo torque-velocity relationship of the humans skeletal muscle following 30 days exposure to stimulated microgravity. *Aviat Space Environ Med*, 60:659-663, 1989.
37. Gogia P P, V S Schneider, A D Le Blanc, J Krebs, C Kasson, C Pientok. Bed rest effect on extremity muscle torque in healthy men. *Arch Phys Med Rehabil*. 69:1030-1032,1988.
38. Thornton W E, J A Rummel. Muscular desconditioning and its prevention in space flight. In: *Biomedical results From Skylab*, edited by R.S. Johntson and L.F. Dietlein. Washinton DC: National Aeronautics and space administration, 1977,191-197.1997.
49. Berg H E , Larsson L , P A. Tesch. Lower limb skeletal muscle function after 6 weeks of bed rest. *J Appl Physiol*. 1997;82;182-188.
40. Hather B M, Adams G R, Tesch P A, Dudley G A. Skeletal muscle responses to lower limb suspension in humans. *J Appl Physiol*. 72:1493-1498, 1992.
41. Selkovitz D M. (1985) Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Phys. Ther*. 65(2): 186-196.
42. Colson S, Martín A, Cometti G, Van Hoecke J. Re-examination of training by electrostimulation in human elbow musculoskeletal system. *Int. J. Sports. Med*.2000: 21(4); 281-288.
43. Miller C, Thépaut-Mathieu. Strength training by electrostimulation conditions for Efficacy. *Int. J. Sports. Med*.1993: 14(1); 20-28.
44. Van Gheluwe, C Duchateau J. Effects de la superposition de l'électrostimulation à l'activité volontaire au cours d'un renforcement musculaire en mode isocinétique. *Am. Kinésithér*. 1997 :24(6); 267-274.

