

L'aplicació de l'electroestimulació muscular perifèrica en la rehabilitació cardíaca

JUAN SERRANO FERRER

Doctorant en Ciències de l'activitat física i l'esport. INEFC Lleida
Llicenciat en ciències de l'activitat física i l'esport. INEFC Barcelona
Diplomat en fisioteràpia

CORRESPONDÈNCIA:

Juan Serrano Ferrer
C/ Bronze, 10, 9è 2^a

CP: 08038 – Barcelona

Telf. 636 54 75 08

e-mail: jserranofer@Mixmail.com

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

RESUM: En l'àmbit de la rehabilitació cardíaca s'està començant a utilitzar amb èxit l'electroestimulació muscular de la musculatura perifèrica. Aquesta teràpia provoca unes adaptacions que milloren l'aspecte perifèric de l'equació de Fick aconseguint una economia cardíaca. A més a més, milloren les alteracions musculars típiques d'algunes malalties cardíques sense alterar ni sobrecarregar el cor, fins i tot en pacients amb funció cardíaca baixa.

L'avantatge d'aquest mètode és que incideix sobre la musculatura perifèrica sense alterar la freqüència cardíaca (FC), la tensió arterial (TA) ni la freqüència respiratòria (FR). Amb aquesta teràpia s'han aconseguit beneficis a nivell muscular, morfològic, estructural i funcional obtenint una millora en la qualitat de vida.

PARAULES CLAU: Rehabilitació cardíaca, estimulació muscular elèctrica, exercici.

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. INTRODUCCIO

L'electroestimulació és la tècnica que utilitza el corrent elèctric per provocar una contracció muscular mitjançant un aparell anomenat electroestimulador. Aquest és un generador de corrent que produeix impulsos elèctrics per general un potencial d'acció en les cèl·lules excitable.

L'electroneuroestimulació (NMES) muscular comença a veure's com una eina útil en el camp de la rehabilitació cardíaca sobretot per la seva incidència en la musculatura perifèrica sense alterar ni sobrecarregar el cor, fins i tot en pacients

amb una baixa funció cardíaca. L'avantatge d'aquest mètode és que incideix sobre la musculatura perifèrica sense alterar la FC, TA, ni la FR.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9} Amb aquesta teràpia s'han aconseguit millores musculars tant a nivell morfològic, estructural com funcional, obtenint millores en la qualitat de vida.

2. REVISIO DE LES INVESTIGACIONS AMB NMESP EN PACIENTS CARDÍACS I RESPIRATORIS

En la taula 1 presento uns esquemes de tots els estudis realitzats fins la data de la seva aplicació en cardiòpates i en

Taula 1 Esquemes d'investigacions de NMES en cardiòpates i EPOC.

Font/Pais	HARRIS S. ET AL (2003) ANGLATERRA ¹
Pacients	38 subjectes amb IC. Edat: 60 +/- 1,5 anys. FE: 28,3 +/- 6,3. Gènere: 100% homes. Estable NYHA classe II/III. CG: 19. GE: 19.
Intervenció	6 setmanes. GC: ús de cicloergòmetre. GE: Programa domiciliari de NMES. Músculs: quàdriceps i bessons. Paràmetres: 30 min. 25 Hz, 5 sèries de treball amb 5 seg de descans. Temps d'impuls 0,35 ms. Ona bifàsica compensada.
Resultats	GE: van augmentar tots els valors. Va ser tan eficaç com l'entrenament de bicicleta sense trobar diferències significatives entre les millores de la bicicleta i electroestimulació. GC: Augment significatiu en: 44,6 m en la prova de marxa de 6 min; 110 seg en la prova de cinta rodant; prova màxima de cames va augmentar 5,32 kg i l'índex de fatiga del quàdriceps va ser de 0,08. No van haver-hi millora significativa del VO ₂ màx.
IC: insuficiència cardíaca crònica; FE: fracció d'ejecció; NYHA, New York Heart Association; CG: grup control; GE: grup electroestimulació	
Font/Pais	ZANOTTI E. ET AL (2003) ITÀLIA ²
Pacients	24 subjectes amb malaltia obstructiva crònica (EPOC) amb ventilació mecànica. GC n=12. Mobilització activa de les extremitats. GE: n=12. NMESP + mobilització activa.
Intervenció	28 dies. GC: mobilització de les extremitats. GE: igual però a més a més NMES durant 30 min. Músculs: quàdriceps i gluti major. Paràmetres: 8 Hz durant 5 min amb una amplitud d'ona de 0,2 ms + 35 Hz durant 25 min amb una ona de 0,350 ms, 5 cops/setmana. Ona quadrangular bifàsica asimètrica.
Resultats	GC: Augment significatiu de la força. GE: un significatiu augment de força respecte al grup de GC. També van millorar significativament la freqüència respiratòria i van disminuir el nombre de dies necessaris per transferir del llit a la cadira.
Font/Pais	JANÁIK J. ET AL (2002) REPÚBLICA TXECA-FRANÇA ³
Pacients	12 subjectes amb IC espera de trasplant. Gènere: homes i dones. Edat: 56,0 +/- 9,0 anys. FE: 19,3% +/- 3. Estable NYHA classe III/IV. GC: sense grup de control. GE: 12.
Intervenció	5 setmanes. Músculs: quàdriceps i triceps sural. Paràmetres: 10 Hz -20 seg de treball amb 20 seg de descans. Temps d'impuls 0,2 ms. La durada és d'1 hora, 5 dies a la setmana. Ona bifàsica compensada. Màxima amplitud va ser de 60 mA.
Resultats	GE: En una setmana va produir-se un augment significatiu de força en els quàdriceps (28%). La secció transversal del bessó va augmentar significativament de 254,3 +/- 47 a 278,6 +/- 38 cm ² .
Font/Pais	G. BOURJEILY-HABR ET AL (2002) USA ⁴
Pacients	18 subjectes amb EPOC. Edat: 60 +/- 1,5 anys. FEVI: 1,03 (0,10) (38% de la prevista).
Intervenció	6 setmanes. GC: no realitza res. GE: es va estimular el quàdriceps i els isquiotibials 20 min 3 vegades/setmana. Paràmetres: 50 Hz -200 ms cada 1.500 ms durant 20 min 3 vegades/setmana. Ona quadrangular bifàsica asimètrica.
Resultats	GE: La força del quàdriceps va augmentar un 20,4% i en els isquiotibials un 13%. La prova del shuttle walking test va millorar un 36,1%. No va haver-hi canvis significatius en el consum d'oxigen ni en la funció pulmonar. GC: la força del quàdriceps va augmentar un 8,1% i en els isquiotibials un 4,7%. La prova dels shuttle walking test va millorar un 1,9%.

Taula I

Esquemes d'investigacions de NMES en cardiòpates i EPOC (continuació)

Font/Pais	NEDER J. ET AL (2000) ANGLATERRA⁴
Pacients	15 subjectes amb EPOC. 9 homes i 6 dones. GC: 6=n. Edat: 66,6 anys. FEV1: 39,5 (13,3% de la prevista). GE: 9=n. Edat: 65,0 anys. FEV1: 38,0 (9,6% de la prevista).
Intervenció	6 setmanes. GC: no realitza res durant 6 setmanes prèvies a seguir el tractament de NMES. GE: Múscul: quàdriceps. Paràmetres: 3 sessions setmanals amb una freqüència de 30 Hz amb 6 seg i 30 de descans amb 15 contraccions per sessió. Amb 50 Hz -10 s amb 50 seg de descans i 10 contraccions per sessió. Cronàxia 0,7 ms.
Resultats	GE: tots els pacients van poder acabar el tractament fins i tot en presència d'exacerbacions. Va millorar la força, la capacitat de resistència, la capacitat de realitzar exercici global i el qüestionari de malaltia respiratòria crònica (CRDQ) observant-se en aquest un millor control de la dispnea. Aquestes millores correlacionaven correctament amb al percepció d'esforç corregida per a la intensitat d'exercici. GC: no va millorar.
Font/Pais	QUITTAN M. ET AL (2001) ÀUSTRIA⁶
Pacients	33 subjectes amb IC en espera de trasplant. Edat: 59,0 +/- 6,0 anys. Gènere: 21 homes i 12 dones. FE: 15,1% +/- 3. GC: n=17. GE: n=16.
Intervenció	8 setmanes. GC: sense activitat. GE: dominat l'ús de l'aparell es convertia en un Programa domiciliari de NMES. Músculs. Quàdriceps i isquiotibials 20 min 3 vegades/setmana. Paràmetres: 50 Hz -2 s amb 6 seg descans. Impuls 0,7 ms (fase + i - o sigui 0,35). La setmana 1 ^a i 2 ^a durada de 30 min, després és de 60 min. Ona bifàsica compensada.
Resultats	GE: Augment significatiu de la força dels extensors (22,7%) i dels flexors (35,4%). La secció transversal del múscul va augmentar un 15,5%. Van augmentar els riscs de qualitat de vida significativament: la funcionalitat física es va incrementar un 7,5; el rol emocional un 33,3 i la funcionalitat social un 18,8%. GC: Va mantenir els valors inalterats, però la força dels extensors va disminuir un 8,4%.
Font/Pais	QUITTAN M. ET AL (1999) ÀUSTRIA⁷
Pacients	7 subjectes amb IC. Edat: 56,0 +/- 5,0 anys. Gènere: 100% homes. FE: 20% +/- 10,0. No grup control.
Intervenció	8 setmanes. Músculs: quàdriceps. Paràmetres: 50 Hz -2 s amb 6 seg descans. Temps d'impuls 0,7 ms (fase + i - o sigui 0,35).
Resultats	GE: Pic de força isocinètica va incrementar-se un 13%. La màxima força isocinètica va augmentar un 20%. Els increments de força van mantenir-se en un test de fatiga de 20 min.
Font/Pais	VAQUERO A. ET AL (1998) ESPANYA⁸
Pacients	14 subjectes amb trasplantament de cor. Edat: 57 +/- 7 anys. Gènere: 11 homes, 3 dones. FE: no específica. GE: 7.
Intervenció	8 setmanes. GE: músculs: quàdriceps. Paràmetres: 3 sessions setmanals amb: 30 Hz amb 6 seg i 30 de descans amb 15 contraccions per sessió i amb 50 Hz 10 s amb 50 seg de descans, 10 contraccions per sessió. Cronàxia 0,7 ms. GC: no va fer res.
Resultats	GE: El pic de consum d'oxigen va augmentar significativament (171 +/- 2,0 a 18,7 +/- 2,0 ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹). També va augmentar significativament la ventilació minut i el volum de CO ₂ . GC: sense millores.
Font/Pais	MAILLEFERT J. ET AL (1998) FRANÇA⁹
Pacients	14 subjectes amb IC. Edat: 56,4 +/- 9,1 anys. Gènere: 100% HOMES. FE: 22,3% +/- 8,8.
Intervenció	5 setmanes. GC: Músculs: quàdriceps i tríceps sural. Paràmetres: 10 Hz -20 s de treball amb 20 seg descans. Temps d'impuls, 0,2 ms. La durada és d'1 hora, 5 dies a la setmana. Ona bifàsica compensada. La màxima amplitud va ser de 60 mA. GC: sense control.
Resultats	GE: El pic de consum d'oxigen va augmentar de 17,2 a 19,6 mL/(Kg·min); el llindar anaeròbic va augmentar de 12,3 a 15,2 mL/(kg·min); el test de marxa de 6 min va incrementar de 419 m a 459 m; el volum del bessó va augmentar de 259,4 cm ³ +/- 58 a 273,4 cm ³ +/- 74 i el volum del solí va augmentar de 319 cm ³ +/- 42,9 a 338 +/- 52,5. El NYHA class va millorar.

pacients respiratoris. L'ús de l'electroestimulació és relativament recent i més encara en poblacions específiques com els cardiòpates. Serà interessant veure la bibliografia pel que fa a l'aplicació de NMESP en pacients respiratòries per molts motius: primer, molts dels pacients cardíacs acostumen a tenir patologies respiratòries ja que un sistema afecta l'altre; en segon lloc, s'ha demostrat que els pacients cardiòpates com els que pateixen insuficiència cardíaca (IC) mostren un deteriorament muscular similar als afectats per malalties obstructives cròniques;^{10,11} i, per últim, per la manca d'investigació en aquest camp. En aquest esquema es recullen les característiques de la mostra, els paràmetres de protocol de NMESO utilitzats i les millores aconseguides.

3. EL SISTEMA MUSCULAR COM FACTOR IMPORTANT PER MILLORAR LA LIMITACIÓ A L'ESFORÇ

La tolerància a l'exercici en els subjectes cardiòpates es troba reduïda. Per exemple, en la IC, la capacitat d'esforç, comparant subjectes sans de la mateixa edat i sexe, es troba reduïda un 50%.¹² Aquesta reducció és més important si la causa és isquèmica.¹³

La capacitat d'esforç es pot avaluar amb el càlcul del consum d'oxigen màxim ($VO_{2m\grave{a}x}$) que ens dona una idea de la utilització de l'oxigen requerit pel cos. Si seguim el principi de Fick per a l'increment de la $VO_{2m\grave{a}x}$ diferenciem dos factors: un que té naturalesa central (despesa cardíaca) i l'altre perifèrica (diferència arterio-venosa). L'increment del consum d'oxigen resulta de l'augment d'un d'aquests dos factors donat que l'equació de Fick és un producte d'elles. Un dels motius per incidir especialment en el factor muscular perifèric és que la millora que experimenten els cardiòpates amb l'activitat física és deguda, sobretot, a les adaptacions a nivell del múscul perifèric. Existeixen més motius per incidir especialment en el factor muscular perifèric.

Aquestes adaptacions en cardiòpates són les següents:^{15,16,17} millor redistribució de la despesa cardíaca vers els músculs en activitat; augment de capil·lars per fibra muscular incrementant la superfície d'intercanvi de gasos; millores en l'estructura endotelial; disminució de la resistència perifèrica; hipertrofia de les fibres musculars tipus I; augments de la mida i nombre de les mitocondries; augment del contingut de mioglobina; major capacitat enzimàtica oxidativa; elevació del llindar anaeròbic augmentant la possibilitat d'utilització del metabolisme aeròbic. El fet que el $VO_{2m\grave{a}x}$ correlacioni amb el percentatge de la massa muscular en pacients amb IC¹⁸ és una dada que reforça la importància del component perifèric.

Com la NMES es centra en el treball de la musculatura perifèrica pot ser molt positiva per a aquests pacients i per als malalts respiratoris.

4. EL DETERIORAMENT PERIFÈRIC EN ELS PACIENTS CARDÍACS

Podem incrementar la funcionalitat del pacient cardíac incidint en la musculatura perifèrica. D'aquesta manera, els requeriments que tindrà el cor seran menors donat que s'haurà optimitzat l'economia de l'organisme per a una càrrega determinada. Però, a més a més, existeix un alt percentatge de cardiòpates que pateixen alteracions en el múscul comparats amb subjectes sans de la mateixa edat.¹⁸ Així tenim que, per exemple, durant la realització d'un exercici submàxim amb pacients amb IC amb una càrrega determinada, obtenen aquests valors de $VO_{2m\grave{a}x}$ i despesa cardíaca similars. Tanmateix, quan els comparem amb subjectes sans,¹⁹ presenten més anaerobiosi i més increment de la fatiga.

L'existència de deteriorament a aquest nivell explica per què en patologies com la IC hi ha una dèbil correlació entre paràmetres cardíacs com la FE (fracció d'ejecció) i la capacitat d'exercici.^{20,21} Sembla ser, a més a més, que el $VO_{2m\grave{a}x}$ és millor predictor de mortalitat i morbiditat que la FC per a pacients amb IC.^{20,22}

Tots els estudis sobre mesurament de força en aquests pacients demostren una davallada significativa d'aquesta qualitat comparats en subjectes sans de la mateixa edat.²³

La davallada de la força que manifesten es creu que és deguda a la precària massa muscular,²⁰ donat que hi ha estudis en els quals després de normalitzar edat i secció transversal no mostren disfunció contràctil que expliqui també aquesta manca de força.²³ No obstant, investigadors com D. Harrington²⁴ sí van trobar una disfunció qualitativa.

El múscul d'aquests pacients es troba en un procés de deteriorament. Una d'aquestes alteracions és la reducció del % de fibres I i augment de les fibres IIB^{25,26} i una reducció durant la contracció muscular del PH muscular entrant en acidosi més prematurament.^{26,27} Tot i que la idea més estesa és que l'alteració es dona sobretot en les fibres musculars tipus I, hi ha documentació que indica que l'atrofia muscular que es pateix és de tots els tipus de fibres.^{28,29} També he trobat un article que nega que hi hagi atrofia muscular. Tanmateix, en aquest mateix estudi, la capacitat d'esforç es correlacionava amb la massa muscular que presenten els subjectes.³⁰ Per tant, aquestes dades reforcen la utilitat de NMESP en cardiòpates com en el cas d'IC.

5. BENEFICI EN LA SEGURETAT DEL TREBALL DE NMESP EN CARDIOPATES

La FC i la postcàrrega, entesos com les resistències perifèriques, són les responsables dels requeriments energètics del miocardi. El consum d'oxigen del miocardi (VO_{2mi}) dependrà d'aquests dos aspectes esmentats. D'aquí deriva la següent expressió: $VO_{2mi} = FC \times TA$ (Doble Producte). El Doble Producte (DP) augmenta progressivament amb l'increment de l'esforç i constitueix un índex fiable del requeriment de perfusió miocàrdica.

En pacients amb lesions estenòtiques d'artèries coronàries existeix un llinar d'isquèmia per sobre del qual l'exercici origina anormalitats en la funció sistòlica i diastòlica del ventricle esquerre, canvis en l'electrocardiograma i angina. Aquest llinar es determina en l'ergometria mitjançant el DP. L'entrenament permet reduir el DP per a una càrrega concreta, podent-se practicar una major esforç sense assolir el llinar d'isquèmia.

Un problema és que el DP pot assolir valors alts durant l'entrenament perquè la FC i la TA augmenten. L'exercici aeròbic incrementa el valor del DP sobretot a expenses de l'augment de la FC; l'entrenament de força l'augmenta sobretot a expenses de la TA. El gran avantatge del treball amb NMESP és que el tipus d'entrenament que induïx no comporta increments ni en la FC ni en la TA; per tant, la sobrecàrrega del ventricle esquerre és molt menor. Els pacients que, a més a més, presenten hipertensió poden aprofitar-se d'aquest tipus de treball muscular. A més a més, les adaptacions muscular que crea la NMESP faran que davant un mateix esforç, l'elevació de la TA sigui menor. Tot i que en pacients amb marcapassos és desaconsellat, un estudi pilot no va trobar interacció perjudicial quan se'ls va aplicar la NMESP.³¹

Aquesta teràpia podria indicar-se fins i tot en subjectes amb paràmetres relativament baixos ja que la mitja resultant de la FE de les investigacions presentades és del 21% +/- 4,8. Fins i tot, va fer-se un estudi en el qual la mitja de la FE dels subjectes utilitzats era del 15%. La mitja d'edat del subjectes en els estudis de NMESP en cardiòpates i EPOC és de 59,5 +/- 3,9 anys, essent 66,6 anys la mitja més alta en un d'ells. Així veiem que la teràpia que proposem es pot utilitzar fins i tot en subjectes més fràgils.

6. CONCLUSIO

El pacient cardíac extrahospitalari pot beneficiar-se d'aquest tipus de teràpia. Una altra aplicació en la qual estem

treballant és en pacients cardíacs després de cirurgia de manera molt precoç en la fase intrahospitalària. Al deteriorament perifèric del pacient s'hi ha d'afegir l'afectació produïda pel període d'immobilització després de la cirurgia que afecta encara més a la massa muscular, sobretot en les esmentades fibres I. L'enllitament que han de mantenir els pacients que es sotmeten a una operació com la derivada d'una valvulopatia o una patologia d'artèries coronàries ha de ser més absolut els primers dies i després de forma relativa. La NMESP podria minvar després de la immobilització els següents processos:³² reduccions del volum de la cama, reducció de la mida del compartiment del múscul, reducció de l'àrea de secció transversal de les fibres lentes i ràpides, reducció de força i l'activitat enzimàtica aeròbica.

Amb la col·laboració de l'equip de l'hospital de Sant Jordi de Barcelona intentem demostrar que l'aplicació d'electroestimulació en pacients cardíacs és tolerable en la fase de repòs absolut després de la cirurgia i deté la pèrdua de força, la capacitat funcional del pacient i l'atrofia muscular en el postoperatori de cirurgia cardíaca. L'avantatge d'aquest tipus de teràpia és que ens permetria actuar abans sobre el pacient evitant la degeneració per desús, fins i tot en situacions tan delicades com és el postoperatori. Dades prèvies d'altres experiments tant en subjectes en repòs absolut en el llit com en subjectes amb descàrrega de l'extremitat inferior o en subjectes en vols espacials en períodes que van de 2 a 6 setmanes, presenten unes pèrdues de 12-21% de la força dels extensors del genoll.^{33,34,35,36,37,38} A més a més, hem d'afegir més factors que contribueixen a una disfunció perifèrica. Un d'ells és el fet que tenim un pacient d'edat avançada i que, a més a més comença a patir un deteriorament addicional de les fibres II musculars.

La pèrdua de força en les situacions d'immobilització es dona de forma més pronunciada durant la primera setmana i s'han documentat pèrdues entre 1-6% de força cada dia en aquesta primera setmana.^{34,39,40} Per altra part, aquests estudis són fets sobre subjectes sans i adults joves que poden tolerar millor la immobilitat perllongada que no la gent de la tercera edat, en els quals la immobilització pot produir una baixada de l'esta general més important. La NMESP ha demostrat millorar el desenvolupament de la massa muscular i també la força tant en subjectes sedentaris^{41,42} com en subjectes entrenats^{43,44}, aconseguint, a més a més, beneficis més alts quan més desentrenats estiguin.

Bibliografia

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-Marcer 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, Peronnet 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 endothelial 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. Noninvasive 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 failure. *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, Clyle E, Coggan A, J Beltz, N Ferraro, S Montain, 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 Covertino, 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. Johnson 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.

