

## Trastornos de los músculos respiratorios en las enfermedades de la pared del tórax

A. Casas, J. Pavía y D. Maldonado

Fundación Neumológica Colombiana. Bogotá. Colombia.

### Introducción

Las enfermedades que comprometen la estructura ósea de la pared del tórax, la columna vertebral y sus articulaciones pueden interferir con la capacidad funcional de la bomba diafragmática, facilitando el desarrollo de insuficiencia y falla respiratoria.

La respuesta de los músculos de la respiración a esta “sobrecarga” mecánica es el motivo de esta revisión, en la que, después de una breve discusión de las fuerzas que deben vencer estos músculos en condiciones normales, revisaremos la fisiopatología de algunas alteraciones representativas de las enfermedades de la pared del tórax, como son: *a)* la cifoescoliosis; *b)* otras enfermedades de la estructura ósea de la pared del tórax, como la espondilitis anquilosante y el *pectus excavatum*, y *c)* la obesidad extrema.

Las enfermedades sistémicas con compromiso neuromuscular serán tratadas en otro capítulo de la serie.

### Estructura y función de la pared del tórax

La pared del tórax está conformada por la reja costal, la columna vertebral y el diafragma, y sus movimientos son dependientes de una compleja interacción entre sus componentes. El diafragma forma una partición musculotendinosa en forma de cúpula entre las cavidades abdominal y torácica, se desplaza en promedio unos 9,5 cm durante la generación de la capacidad vital y afecta a la pared del tórax como consecuencia de los cambios que genera en las presiones abdominales y pleurales. Durante la respiración normal se establece una zona de contacto o “zona de aposición” entre la porción lateral de la base de esta cúpula diafragmática y la superficie interna de las costillas inferiores. Durante la inspiración las fibras del diafragma se acortan y de este modo imparten al diafragma un movimiento de pistón en direc-

ción caudal, por lo que su contracción disminuye la presión pleural y aumenta la presión intraabdominal. La disminución de la presión pleural determina la expansión de los pulmones y el aumento de la presión en el abdomen, que se transmite a la porción inferior de la pared del tórax a través de la zona de aposición, lo que hace que las costillas inferiores se expandan. El movimiento de las costillas, que depende de sus inserciones en el esternón y en la columna vertebral, es determinado por la contracción de los músculos parasternales y los escalenos, que se insertan en las costillas 1 a 6, y por la porción costal del diafragma, que se inserta sobre el esternón y las costillas 7 a 12. Los músculos de la pared abdominal son importantes en la espiración y su contracción tiene un efecto significativo sobre los volúmenes pulmonares. La electromiografía (EMG) de los músculos inspiratorios en reposo demuestra que los intercostales inspiratorios, los parasternales y los escalenos tienen un actividad fásica con la inspiración, por lo cual hoy día ya no se consideran músculos “accesorios”. En la inspiración profunda o el ejercicio extenuante se activan músculos como los esternocleidomastoideos, que deben considerarse los verdaderos músculos accesorios.

### Mecánica de la inspiración y espiración

El volumen de los pulmones al final de una espiración corriente en sujetos normales (capacidad funcional residual [CFR]) representa la posición de equilibrio perfecto, o situación de “relajación”, entre las fuerzas de retroceso elástico de la pared del tórax ( $P_w$ ) y del pulmón ( $P_L$ ). La presión aplicada por los músculos inspiratorios debe vencer tres tipos de fuerzas o resistencias que se oponen al cambio de volumen: *a)* las fuerzas elásticas, que se relacionan con el cambio de volumen; *b)* las fuerzas resistivas, que se relacionan con el flujo de aire (cambios de volumen por unidad de tiempo), y *c)* la inercia, que se relaciona con la aceleración inicial de gas o tejido requerida para mover los tejidos y el aire, y que en condiciones normales no se considera significativa. La descripción abreviada de las propiedades elásticas del pulmón y la pared del tórax y de la resistencia de las

Correspondencia: Dr. D. Maldonado.  
Fundación Neumológica Colombiana.  
Calle 163A, 28-60. Bogotá. Colombia.  
Correo electrónico: dmaldonado@cable.net.co

Recibido: 24-3-2003; aceptado para su publicación: 2-4-2003.

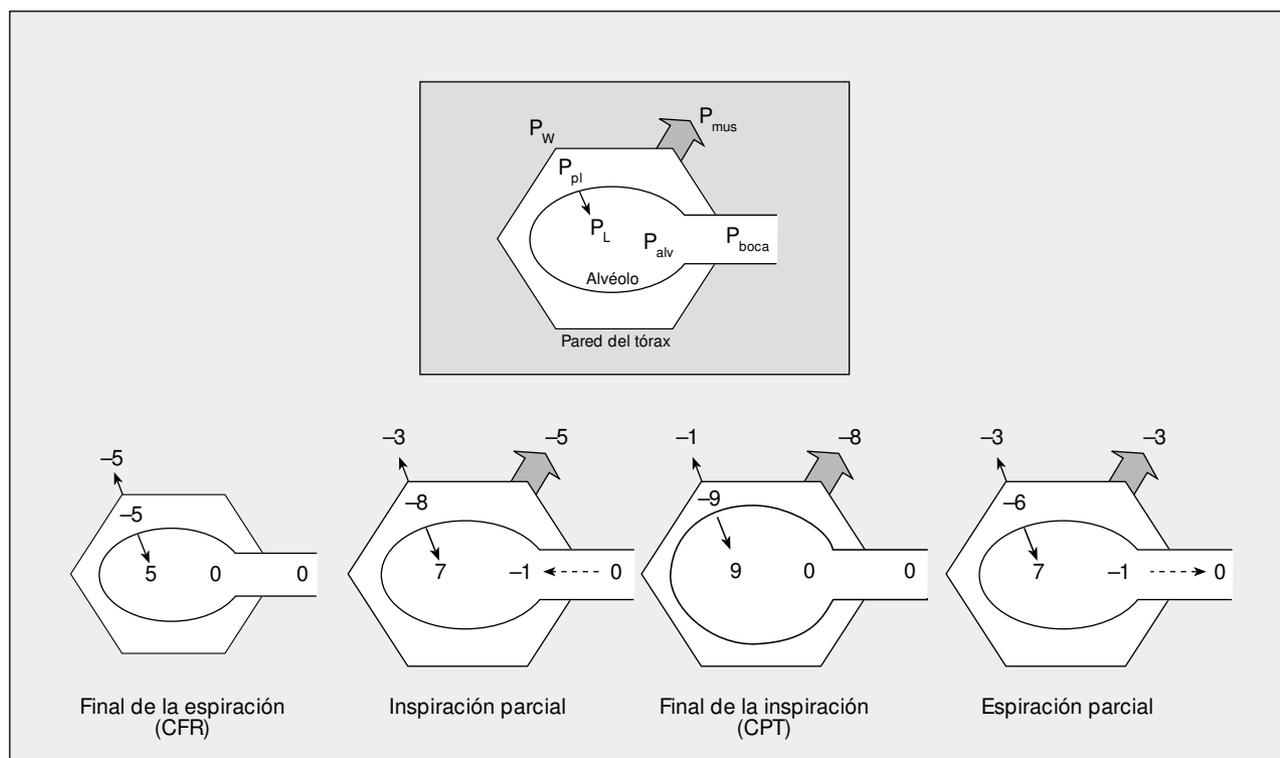


Fig. 1. Representación esquemática de los cambios en las presiones, en diferentes estadios del ciclo respiratorio, en un sujeto sano.  $P_w$ : presión de retroceso elástico de la pared del tórax;  $P_{pl}$ : presión pleural;  $P_L$ : presión de retroceso elástico del pulmón;  $P_{alv}$ : presión alveolar;  $P_{boca}$ : presión en la boca;  $P_{mus}$ : presión de la contracción muscular; CFR: capacidad pulmonar residual; CPT: capacidad pulmonar total. Las presiones se expresan en  $\text{cmH}_2\text{O}$ . La gráfica superior (en el recuadro) representa las equivalencias; las gráficas de inspiración y espiración parcial representan el mismo volumen pulmonar. Véase explicación en el texto. (Adaptada de Gibson<sup>1</sup>.)

vías aéreas que presentamos a continuación puede facilitar el análisis de su compleja interacción.

En condiciones normales (fig. 1), al final de una espiración, la presión de retroceso elástico de los pulmones ( $P_L$ ) es de aproximadamente  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$  y la de la pared del tórax ( $P_w$ ) es equivalente pero opuesta ( $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ). Este balance produce una presión pleural ( $P_{pl}$ ) de  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$  y una presión alveolar ( $P_{alv}$ ) de  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Por tanto, no hay flujo de aire. La contracción de los músculos inspiratorios creará una fuerza expansiva de la pared del tórax ( $P_{mus}$ ) de signo negativo y que se transmite a través del espacio pleural a los alvéolos, donde la presión se vuelve subatmosférica, generando un gradiente de presión y, por consiguiente, generando el flujo de aire de la boca a los alvéolos. En una inspiración parcial la presión negativa que generan los músculos inspiratorios sobrepasa la presión de retroceso elástico del pulmón persistiendo una presión alveolar subatmosférica y flujo de aire inspiratorio. Al final de la inspiración (capacidad pulmonar total [CPT]) se establece un balance entre la presión negativa que ejercen los músculos inspiratorios y la presión positiva que ejercen las fuerzas de retroceso elástico del tórax y los pulmones. La presión alveolar es nuevamente de  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$  y no hay flujo de aire. La espiración se inicia cuando disminuye la contracción de los músculos inspiratorios, con lo cual predominan las fuerzas de retroceso elástico del tórax y los pulmones, lo que genera una presión alveolar positiva y flujo espiratorio que continuará hasta llegar al

equilibrio de las fuerzas de retroceso elástico del tórax y el pulmón. Hoy se sabe que hay una actividad continua pero decreciente de los músculos inspiratorios durante la espiración que actúa como un freno al flujo espiratorio.

En la escoliosis y otras enfermedades de la pared del tórax las propiedades elásticas de los pulmones y las vías aéreas son normales, por lo cual se puede asumir que las presiones al final de una espiración (CFR) son normales. Como en estas enfermedades hay una acusada disminución de la distensibilidad de la pared del tórax (tórax rígido), se requiere un esfuerzo inspiratorio mayor, que se usa para sobrepasar dicha rigidez, sin que se produzcan cambios muy grandes en la presión pleural. Como se observa en la figura 2, y asumiendo que la distensibilidad de la pared del tórax es el 50% de la normal, la presión de retroceso elástico de la pared torácica ( $P_w$ ) para el mismo volumen corriente aumenta al doble de lo normal entre el final de la espiración y el de la inspiración (p. ej., de  $-5$  a  $+3 \text{ cmH}_2\text{O}$ , comparado con los  $-5$  a  $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$  en el sujeto sano). Por esta razón, se requiere un mayor esfuerzo inspiratorio para vencer la rigidez de la pared del tórax.

#### *Distensibilidad de los pulmones y de la pared del tórax*

Los pulmones y la pared del tórax son estructuras elásticas que tienden a volver a su forma inicial después

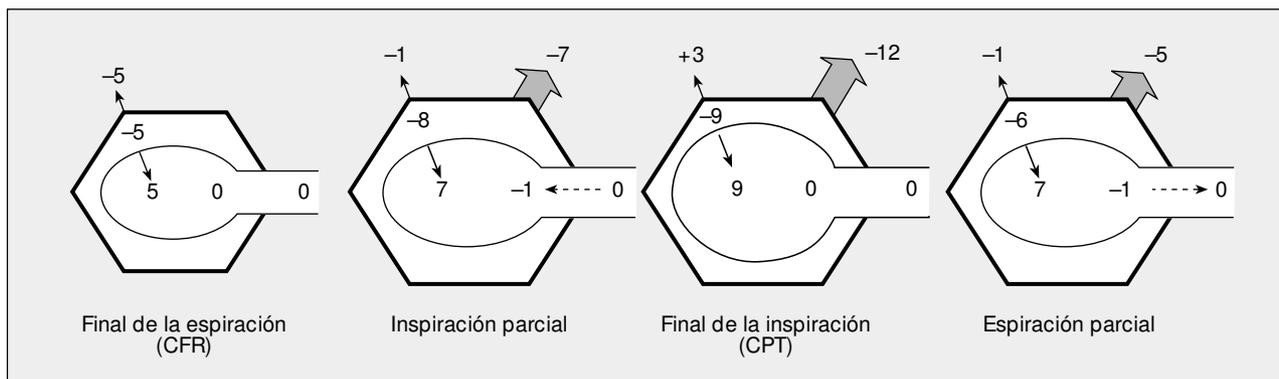


Fig. 2. Representación esquemática de los cambios en las presiones, en diferentes estadios del ciclo respiratorio, en un sujeto con enfermedad de la pared del tórax o tórax rígido. Véase la figura 1 para las equivalencias. CFR: capacidad funcional residual; CPT: capacidad pulmonar total. Las gráficas de inspiración y espiración parcial representan el mismo volumen pulmonar. Véase explicación en el texto. (Adaptada de Gibson<sup>1</sup>.)

de haber sido deformados por una fuerza externa. La fuerza del retroceso elástico es la que se opone a su estiramiento o distensión. La elasticidad de sistema puede ser expresada como distensibilidad (D) (*compliance*) y definida como cambio  $\Delta$  de volumen por unidad de cambio de presión ( $D = \Delta V/\Delta P$ ).

En el sujeto sano, y de acuerdo con el diagrama de Rahn (fig. 3a), la CPT está determinada por el balance entre las presiones generadas por los músculos respiratorios y el retroceso elástico del sistema respiratorio. En la inspiración profunda con la glotis abierta, la presión alveolar es de cero ( $P_{RS} = -P_{mus}$ ). En enfermedades de la pared del tórax, que se caracterizan por el aumento de su rigidez (fig. 3b), la presión de la pared del tórax ( $P_w$ ) y, por tanto, la  $P_{RS}$  estarán aumentadas y se alcanzará el balance  $P_{RS} = -P_{mus}$  a un volumen muy inferior al observado en las personas sanas, presentándose un aplastamiento de la curva de presión-volumen. Como el volumen está disminuido la  $P_L$  máxima es inferior a lo normal.

*Evaluación de la función de los músculos de la respiración*

Las propiedades mecánicas y la función de los mús-

culos de la respiración se pueden evaluar midiendo los volúmenes pulmonares, el movimiento de la pared del tórax y las presiones en diferentes sitios de la pared. La actividad de los músculos respiratorios se puede caracterizar también por medio de un EMG.

En el sistema respiratorio la fuerza se mide como presiones, y el acortamiento, como cambios de volumen o desplazamientos de las estructuras de la pared del tórax. Para la caracterización cuantitativa de los músculos de la respiración se pueden utilizar medidas de volumen, de desplazamiento, de presiones y de la relación entre el cambio de estas variables con el tiempo. La geometría del tórax cumple un papel definitivo en la eficiencia de la conversión de fuerza en presión. Las presiones también dependen de las características mecánicas de la pared del tórax y de la pared abdominal, con las cuales interactúan los músculos respiratorios. Una caja torácica rígida, por ejemplo, puede resistir la distorsión generada por los músculos y, por tanto, permitir que el diafragma genere una mayor presión para determinado cambio de volumen. De aquí que las presiones se deban ver solamente como índices del trabajo global de los músculos respiratorios, no como una medida directa de sus propiedades contráctiles. La evaluación global de los músculos de la respiración ha sido tema de

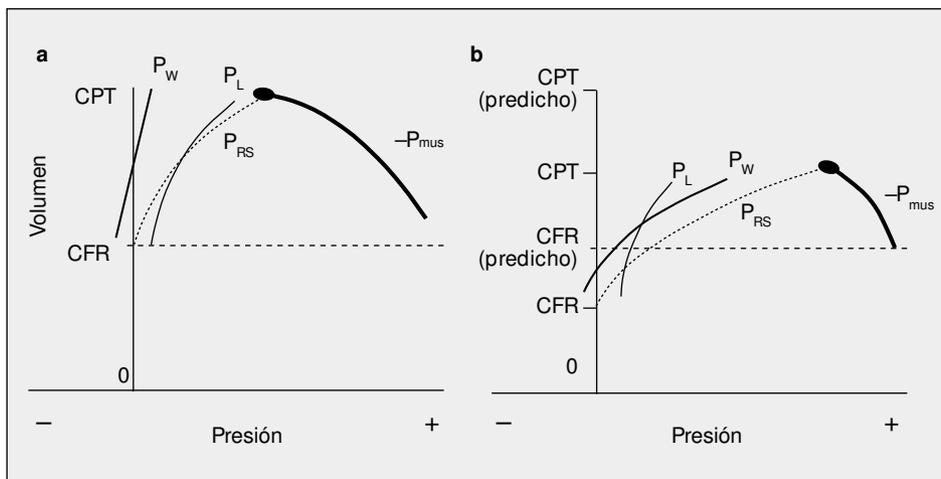


Fig. 3. Determinantes de las curvas de presión-volumen en un sujeto sano (a) y en un sujeto con enfermedad de la pared del tórax o tórax rígido (b).  $P_w$ : presión de retroceso elástico de la pared del tórax;  $P_{RS}$ : presión del sistema respiratorio;  $P_L$ : presión de retroceso elástico del pulmón;  $P_{mus}$ : presión de la contracción muscular; CFR: capacidad funcional residual; CPT: capacidad pulmonar total. Las presiones son expresadas en  $cmH_2O$ . Véase explicación en el texto.

otros capítulos de esta serie, y se presenta con mayor detalle en otras revisiones recientes.

### Cifoescoliosis

La cifoescoliosis es una enfermedad de la columna vertebral y sus articulaciones, caracterizada por la presencia simultánea de escoliosis (desplazamiento lateral de la columna) y cifosis (angulación anteroposterior de la misma). Esta última puede presentarse aisladamente en algunos casos, por destrucción de cuerpos vertebrales, tuberculosis ósea, osteoporosis, etc. La cifoescoliosis primaria o idiopática es un trastorno hereditario caracterizado por defectos en el desarrollo de las vértebras o trastornos del tejido conectivo, que corresponde al 80% de los casos y es más frecuente en mujeres. La secundaria generalmente es debida a enfermedades neuromusculares de la infancia como poliomielitis o distrofias musculares<sup>3</sup>.

En la evolución de una cifoescoliosis, el desplazamiento inicial de la columna ("curva primaria") condiciona dos cambios estructurales: por un lado, una curvatura secundaria que se desarrolla como contrabalanceo de la primera y, por otro, una rotación de la columna en su eje longitudinal, haciendo que las costillas del lado de la convexidad sean desplazadas posteriormente y hacia fuera en forma de "joroba", mientras las costillas de la zona cóncava están comprimidas. La intensidad de la deformidad puede ser cuantificada al medir los ángulos de la convexidad primaria. Con ángulos mayores de 100°, la deformidad se considera grave y el riesgo de falla respiratoria, hipoventilación alveolar y *cor pulmonale* es muy alto<sup>4</sup>.

La cifoescoliosis se comporta como una alteración funcional restrictiva con disminución de la CPT, de la capacidad vital (CV) y de la CFR, con preservación del volumen residual (VR)<sup>5,6</sup>. La intensidad de la restricción está directamente relacionada con el grado de angulación de la cifoescoliosis<sup>7-9</sup>. La disminución en los flujos espiratorios se debe al proceso restrictivo *per se*, no a enfermedad intrínseca de la vía aérea<sup>10</sup>.

En cifoescoliosis avanzadas, la fuerza de los músculos inspiratorios está comprometida significativamente, observándose que la presión transdiafragmática ( $P_{di_{máx}}$ ), y la presión inspiratoria máximas ( $P_{i_{máx}}$ ) se encuentran muy disminuidas<sup>6</sup>. Durante la respiración a volumen corriente, este tipo de pacientes presentan presiones gástricas muy positivas, lo que indica una contracción efectiva del diafragma, con presiones esofágicas muy negativas, lo cual apunta a un reclutamiento activo de los músculos intercostales y accesorios inspiratorios. En un trabajo realizado con este tipo de enfermos, se observó una correlación inversa entre la  $PaCO_2$  y la  $P_{i_{máx}}$ . Esto podría inducir a pensar que el compromiso de los músculos inspiratorios desempeña un papel predominante en el desarrollo del fracaso respiratorio en estos pacientes.

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se ha observado un aumento de los impulsos nerviosos de los músculos inspiratorios de la reja costal, el diafragma y los abdominales, que también se observa en otras enfermedades respiratorias crónicas se-

mejantes. Esto indica que se trata de una respuesta esteotipada a la sobrecarga mecánica<sup>11</sup>. De acuerdo con esta hipótesis, Estenne et al<sup>12</sup> demostraron en 8 pacientes cifoescolioticos con un patrón restrictivo grave (CPT de  $44 \pm 8\%$  del esperado, CFR de  $60 \pm 11\%$  del esperado y VR de  $82 \pm 20\%$  del esperado) que presentaban una  $P_{i_{máx}}$  disminuida, una acusada disminución de la distensibilidad dinámica ( $0,04 \pm 0,03$  l/cmH<sub>2</sub>O) y un aumento de los impulsos de reclutamiento de los músculos respiratorios durante la respiración, lo que consideraron una respuesta automática del centro de control del sistema respiratorio.

En resumen, en pacientes adultos con cifoescoliosis, se observa una disminución en la distensibilidad del sistema respiratorio condicionada por la rigidez que la deformidad transmite a la pared del tórax<sup>13</sup>, lo que comporta una disminución de la CPT y aplanar la curva de presión-volumen del sistema respiratorio (fig. 3b). Estos hechos obligan a un aumento del trabajo respiratorio, por lo que los pacientes adoptan un patrón ventilatorio caracterizado por volúmenes pequeños y frecuencias respiratorias muy altas<sup>14</sup>, con aumento del espacio muerto, hipoventilación alveolar y trastornos de la arquitectura del sueño<sup>15</sup>, en ocasiones muy importantes. De la misma forma, el mayor trabajo de los músculos respiratorios estimula un mayor consumo de oxígeno, que se convierte en un riesgo mayor de falla respiratoria por fatiga muscular<sup>16</sup>.

A diferencia de los adultos, en los niños la distensibilidad está preservada independientemente de la gravedad de la deformidad<sup>17</sup>.

### Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria del esqueleto axial que afecta principalmente a los varones. El 95% de ellos comparte el HLA-B27. La inflamación compromete las estructuras ligamentosas de la columna vertebral, las uniones sacroilíacas y las costillas, lo que lleva a la fibrosis y osificación de estas estructuras y, por tanto, a un aumento en la rigidez de la reja costal por anquilosis y fusión de las articulaciones costovertebrales y esternoclaviculares.

A pesar de esta rigidez de la reja costal, no hay una disminución muy marcada de los volúmenes pulmonares (CPT y CFR)<sup>18</sup>, ni se observa correlación entre la gravedad de la angulación de la columna y los índices funcionales de restricción. La ligera disminución de los volúmenes pulmonares, que posiblemente se deba a la fusión de las costillas<sup>19</sup>, se correlaciona positivamente con la duración y actividad de la enfermedad<sup>20</sup>. Por último, se observa una disminución de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas, lo que indica debilidad por atrofia de los músculos intercostales más que disfunción del diafragma, cuya actividad generalmente es compensatoria y está preservada.

### Pectus excavatum

*Pectus excavatum* es la deformidad anterior del tórax más frecuente y se caracteriza por una depresión excesiva del tercio inferior del esternón. Es un defecto congé-

nito y se presenta con diversos grados de intensidad, que se califican de acuerdo con el grado de depresión en la radiografía lateral del tórax. Se considera significativa cuando la distancia entre la superficie de la pared anterior del tórax y la parte más profunda de la depresión es mayor de 3 cm<sup>21</sup>. Se desconoce su etiología aunque existe una estrecha relación con el síndrome de Marfan, lo cual indica una alteración del tejido conectivo que rodea al esternón. Los volúmenes pulmonares se encuentran en el límite inferior de lo normal o levemente disminuidos, y la distensibilidad es normal, a menos que se acompañe de cifoescoliosis grave<sup>22</sup>.

### Obesidad

Cuando la obesidad es acusada (índice de masa corporal [IMC] mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>), puede llegar a comprometer la función pulmonar. La distribución de la obesidad también puede comprometer la función respiratoria, independientemente del porcentaje de grasa corporal total<sup>23</sup>. Sin embargo, la espirometría forzada en pacientes obesos no complicados generalmente es normal, aunque se puede encontrar una pequeña disminución en la capacidad vital forzada, que se correlaciona inversamente con el aumento de peso<sup>24</sup>. Los efectos de la obesidad no complicada generalmente se ven más reflejados en una disminución significativa del volumen de reserva espiratorio (VRE = CFR – VR; menor o igual al 60% del esperado). Esta disminución tiene una correlación inversa con el IMC. La CPT y la CFR tienden a ser normales<sup>25</sup> con valores de IMC menores a 45 kg/m<sup>2</sup>. Los pacientes con síndromes de hipoventilación-obesidad (SHO) usualmente presentan un compromiso restrictivo y funcional más grave, lo que hace que los efectos adversos de la obesidad en la función pulmonar no sean explicables exclusivamente por la carga adiposa sobre la pared del tórax<sup>26</sup>.

En pacientes con obesidad no complicada la distensibilidad del tórax y del sistema respiratorio se encuentra ligeramente disminuida (≈ 80% del predicho), alcanzando valores de ≈ 40% cuando se acompaña de SHO. Esta disminución de la distensibilidad se debe a la restricción mecánica que se ejerce sobre el tórax y al aumento del contenido y la grasa abdominales, que condicionan una carga elástica mayor y exigen una presión pleural más negativa durante la inspiración<sup>27,28</sup>. La obesidad se ha relacionado con un aumento en la resistencia de la vía aérea. Ésta se explica en parte porque a volúmenes pulmonares bajos, con aumento de la tensión elástica, se presenta una disminución del calibre de las pequeñas vías aéreas (VEF<sub>1</sub>/CVF normal), con el consiguiente aumento de la resistencia de éstas<sup>29</sup>, característica que es más pronunciada en presencia de SHO.

Esta característica funcional genera un mayor trabajo para vencer las fuerzas elásticas y resistivas, y, por tanto, un mayor consumo de oxígeno por los músculos respiratorios. Kress et al<sup>30</sup> encontraron que, en los pacientes con obesidad mórbida, el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios era más alto que en sujetos normales, aunque disminuía con la ventilación mecánica. Este aumento en la carga podría teóricamente tener

un efecto tanto de entrenamiento como de fatiga si la carga por una enfermedad intercurrente se volviera muy grande. La fuerza de los músculos inspiratorios en la obesidad no complicada es normal.

### Conclusión

Las enfermedades que comprometen la pared del tórax tienen un gran compromiso funcional sobre el sistema respiratorio. La cifoescoliosis, los trastornos congénitos de la pared del tórax y la obesidad grave son las enfermedades de la pared del tórax que con mayor frecuencia condicionan la aparición de *cor pulmonale* y fracaso respiratorio crónico. En estos pacientes el tórax rígido impone una sobrecarga elástica muy importante sobre los músculos respiratorios, que incrementa el trabajo respiratorio y altera la mecánica de la función pulmonar. Si adicionalmente se asocia debilidad de los músculos inspiratorios, las consecuencias pueden ser más importantes.

Aun cuando la fisiopatología de los músculos de la respiración en este tipo de trastornos no ha sido tan estudiada como en la EPOC, hay información suficiente sobre su compromiso y el papel que desempeña en el desarrollo de falla respiratoria cuando la enfermedad avanza o se presenta una carga adicional por enfermedades agudas (p. ej., infección respiratoria) o crónicas (p. ej., EPOC concurrente). Un estudio más detallado de este tipo de trastornos permitirá, en muchos casos, modificar o prevenir la historia natural de la enfermedad.

### BIBLIOGRAFÍA

- Gibson GJ. Tests of mechanical function. En: Gibson GJ, editor. *Clinical Tests of respiratory function*. London: Chapman & Hall Medical, 1996; p. 13-57.
- ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:515-624.
- McCool FD, Rochester DF. The lungs and chest wall diseases. En: Murray JF, Nadel JA, editors. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: Saunders Company, 2000; p. 2357-76.
- Bergofsky EH. Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:643-69.
- Weber B, Smith JP, Briscoe WA, Friedman SA, King TK. Pulmonary function in asymptomatic adolescents with idiopathic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1975;111:389-97.
- Lisboa C, Moreno R, Fava M, Ferretti R, Cruz E. Inspiratory muscle function in patients with severe kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:48-52.
- Kearon C, Viviani GR, Killian KJ. Factors influencing work capacity in adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:295-303.
- Kearon C, Viviani GR, Kirkley A, Killian KJ. Factors determining pulmonary function in adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:288-94.
- Kafer ER. Idiopathic scoliosis. Mechanical properties of the respiratory system and the ventilatory response to carbon dioxide. *J Clin Invest* 1975;55:1153-63.
- Al Kattan K, Simonds A, Chung KF, Kaplan DK. Kyphoscoliosis and bronchial torsion. *Chest* 1997;111:1134-7.
- Ninane V, Rypens F, Yernault JC, De Troyer A. Abdominal muscle use during breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:16-21.
- Estenne M, Derom E, De Troyer A. Neck and abdominal muscle activity in patients with severe thoracic scoliosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:452-7.
- Conti G, Rocco M, Antonelli M, Bufi M, Tarquini S, Lappa A, et al. Respiratory system mechanics in the early phase of acute respi-

- ratory failure due to severe kyphoscoliosis. *Intensive Care Med* 1997;23:539-44.
14. Jones RS, Kennedy JD, Hasham F, Owen R, Taylor JF. Mechanical inefficiency of the thoracic cage in scoliosis. *Thorax* 1981; 36:456-61.
  15. Mezon BL, West P, Israels J, Kryger M. Sleep breathing abnormalities in kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:617-21.
  16. McCool FD, Tzelepis GE, Leith DE, Hoppin FG Jr. Oxygen cost of breathing during fatiguing inspiratory resistive loads. *J Appl Physiol* 1989;66:2045-55.
  17. Frick SL. Scoliosis in children with anterior chest wall deformities. *Chest Surg Clin N Am* 2000;10:427-36.
  18. Van Noord JA, Cauberghs M, Van de Woestijne KP, Demedts M. Total respiratory resistance and reactance in ankylosing spondylitis and kyphoscoliosis. *Eur Respir J* 1991;4:945-51.
  19. Fisher LR, Cawley MI, Holgate ST. Relation between chest expansion, pulmonary function, and exercise tolerance in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1990;49:921-5.
  20. Feltelius N, Hedenstrom H, Hillerdal G, Hallgren R. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1986;45: 736-40.
  21. Kaguraoka H, Ohnuki T, Itaoka T, Kei J, Yokoyama M, Nitta S. Degree of severity of pectus excavatum and pulmonary function in preoperative and postoperative periods. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1483-8.
  22. Quigley PM, Haller JA Jr, Jelus KL, Loughlin GM, Marcus CL. Cardiorespiratory function before and after corrective surgery in pectus excavatum. *J Pediatr* 1996;128:638-43.
  23. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 1990; 112:828-32.
  24. Gibson GJ. Obesity, respiratory function and breathlessness. *Thorax* 2000;55(Suppl 1):41-4.
  25. Jenkins SC, Moxham J. The effects of mild obesity on lung function. *Respir Med* 1991;85:309-11.
  26. Sahebjami H, Gartside PS. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV<sub>1</sub>/FVC ratio. *Chest* 1996;110:1425-9.
  27. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78:626-31.
  28. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109: 144-51.
  29. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993;103: 1470-6.
  30. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO<sub>2</sub>(RESP)) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:883-6.