

Monitorización de las fugas en ventilación no invasiva

C.A. Rabec, O. Reybet-Degat, P. Bonniaud, A. Fanton y P. Camus

Service de Pneumologie et Réanimation Respiratoire. Centre Hospitalier et Universitaire de Dijon. Dijon. Francia.

La ventilación por mascarilla nasal ha dado sobradas pruebas de su eficacia. Sin embargo, en ciertos casos los resultados no son los esperados. Tres mecanismos pueden explicar estos fallos: apertura bucal, desincronización paciente-respirador y disminución de la permeabilidad de la vía respiratoria superior. Éstos pueden detectarse por su manifestación última: las fugas en el circuito, que reducen la eficacia de la ventilación (fallo de presurización, disfunción del *trigger* inspiratorio y prolongación del tiempo inspiratorio), alteran la calidad del sueño y producen efectos adversos e intolerancia al tratamiento.

Proponemos aquí varias técnicas de detección de fugas y sus consecuencias prácticas.

Se sometió a 177 pacientes, con resultados de la ventilación inferiores a los esperados (clínicos, gasométricos o poligráficos), a 310 procedimientos de detección de fugas, con montajes que variaron según la modalidad ventilatoria y el mecanismo fisiopatológico juzgado como responsable. Se detectaron fugas significativas en 132 pacientes (76%), lo cual impuso modificaciones terapéuticas para optimizar los resultados.

Presentamos un método de aplicación práctica en casos en que se asista a resultados insuficientes de la ventilación. La detección de fugas bajo tratamiento ofrece la posibilidad de establecer la causa probable del fracaso, comprender el mecanismo fisiopatológico potencialmente responsable e intervenir en consecuencia.

Palabras clave: Ventilación no invasiva. Monitorización. Fugas. Insuficiencia respiratoria. Síndrome de apnea del sueño.

Introducción

El extenso desarrollo de la ventilación por mascarilla nasal (VMN) ha permitido en los últimos años una expansión considerable tanto de la ventilación a presión positiva intermitente en los pacientes afectados de insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica, como del tratamiento por presión positiva continua de la vía respiratoria (CPAP) en los pacientes con síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). No quedan dudas hoy día sobre la eficacia de estos tratamientos. Sin embargo, con su generalización asistimos, en un cierto número de pacientes, a resultados mediocres, si no a fracasos, de estos tratamientos, y ello a pe-

Correspondencia: Dr. C.A. Rabec.
Service de Pneumologie et Réanimation Respiratoire.
Centre Hospitalier et Universitaire de Dijon.
2 Bd Marechal de Lattre de Tassigny, 21079 Dijon Cedex. Francia.
Correo electrónico: claudio.rabec@chu-dijon.fr

Recibido: 2-12-2003; aceptado para su publicación: 13-4-2004.

Leak Monitoring in Noninvasive Ventilation

Nasal mask ventilation has been shown to be effective, but outcomes do not always match expectations because of mouth leaks, patient-ventilator asynchrony, or decreased upper airway patency. These developments are detected when they lead ultimately to circuit leaks that lower the effectiveness of ventilation through pressure loss, poor inspiratory triggering, and prolonged inspiratory time. The quality of sleep is affected, and adverse effects and treatment intolerance may arise.

A number of ways to detect leaks and their practical consequences are proposed in this article.

We applied 310 leak-detection procedures to 177 patients who had disappointing clinical, gasometric, or polysomnographic outcomes of ventilation. The leak-detection procedures varied according to the type of ventilation and the supposed underlying pathophysiological mechanism. Significant leaks were detected in 132 patients (76%); therapeutic changes were then prescribed to optimize outcomes.

We present a practical method to apply in patients with suboptimal ventilation outcomes. If leaks can be detected during treatment, the probable cause of treatment failure can sometimes be established and possible pathophysiological mechanisms better understood. With this knowledge, it may be possible to improve ventilation.

Key words: Noninvasive ventilation. Monitoring. Leaks. Respiratory insufficiency. Sleep apnea-hypopnea syndrome.

sar de que la técnica sea correcta. El porcentaje de estos fallos es variable según las distintas aplicaciones de la VMN, y puede estimarse entre un 5 y un 40%¹. La explicación a esto reside en que, a diferencia de la ventilación por intubación o cánula de traqueotomía, la VMN presenta 2 características únicas: *a*) el carácter no hermético del sistema, y *b*) el hecho de que el ensamblaje respirador-pulmón no pueda considerarse un modelo unicompartmental dada la existencia de una resistencia variable suplementaria representada por la vía respiratoria superior (VRS)². En efecto, si hay una característica que permite diferenciar la VMN de la ventilación invasiva es justamente el hecho de que existe una solución de continuidad entre el respirador y la vía respiratoria. Esta particularidad —y su consecuencia potencial, esto es, la aparición de fugas en el sistema— puede explicar en gran medida los fracasos de la VMN. Si tomamos el caso particular del SAHOS, la presencia de fugas puede conducir a que el tratamiento resulte ineficaz si la

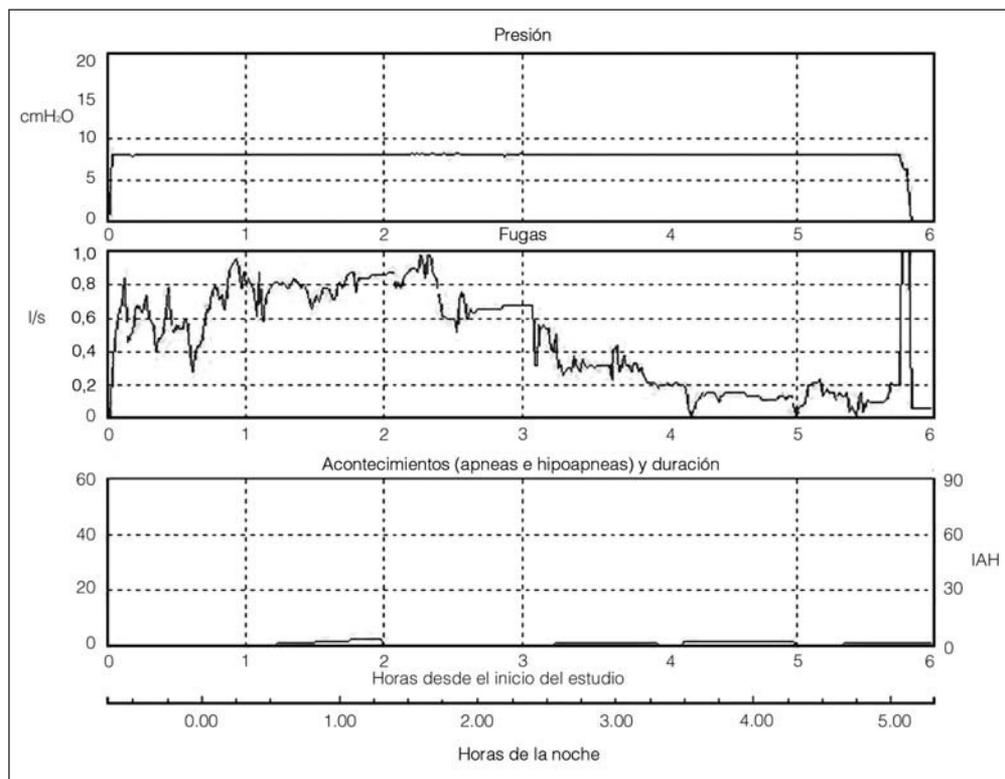


Fig. 1. Búsqueda de fugas en un paciente con presión positiva continua de la vía respiratoria: perfil nocturno de un paciente con síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Nótese la presencia de fugas superiores a 0,4 l/s durante gran parte de la noche a la presión eficaz retenida (7 cmH₂O). IAH: índice de apneas-hipoapneas.

CPAP (que no es otra cosa que un generador de presión continua) no alcanza a presurizar adecuadamente el circuito y estabilizar la VRS, condición *sine qua non* para neutralizar los episodios obstructivos. Si nos referimos, por otro lado, a la presión positiva intermitente, el carácter no hermético del sistema puede generar que el volumen enviado por el respirador no llegue en su totalidad al paciente (en el caso en que se utilice un respirador volumétrico), o que el respirador sea incapaz de ofrecer el soporte de presión deseado (en el caso en que se utilice una ventilación nasal a doble nivel de presión, tipo BiPAP® o similar).

La eficacia de la VMN presupone entonces que la VRS sea permeable, que la interfaz esté correctamente aplicada, que la boca permanezca cerrada y que se asegure la sincronización entre el paciente y el respirador. Cuando una o varias de estas condiciones no se cumplen, asistimos a un resultado imperfecto de la ventilación, ya sea en el aspecto clínico (ausencia de mejoría), paraclínico (no corrección de los gases en sangre) o instrumental (trazados poligráficos u oximétricos nocturnos bajo ventilación no satisfactorios).

Si la técnica es correcta y no hay fugas en la interfaz mascarilla-paciente, existen 3 posibles mecanismos que pueden alterar la eficacia de la VMN: la disminución de la permeabilidad de la VRS, la apertura bucal y la desincronización paciente-respirador. Estos 3 mecanismos pueden detectarse por su manifestación última: las fugas en el circuito. En presencia de una hermeticidad correcta del circuito y de una mascarilla adaptada al paciente, dichas fugas pueden considerarse secundarias a la apertura bucal.

A partir de estos elementos, resulta lógico intentar desarrollar técnicas no invasivas que permitan detectar y cuantificar esas eventuales fugas, así como tratar de establecer cuál es su mecanismo subyacente. El objetivo de este artículo es proponer, a partir de nuestra experiencia, varias técnicas de detección de fugas y poner de relieve las consecuencias prácticas de tal detección.

Material y métodos

Los métodos para la detección de fugas han sido diferentes en función de la modalidad ventilatoria utilizada.

En el caso de los pacientes tratados por CPAP en el marco de un SAHOS, hemos empleado inicialmente el sistema Autoset Resmed (Resmed Ltd., North Ryde, Australia) en su versión hospitalaria y, más recientemente, el sistema Autoset T (Resmed Ltd., North Ryde, Australia). Estos sistemas permiten obtener un informe de distintos parámetros que son memorizados durante los períodos de utilización y que comprenden, entre otros, las fugas estimadas en el circuito haciendo abstracción de las "fugas intencionales" por los orificios espiratorios de las mascarillas nasales, que el sistema conoce para cada presión determinada. De tal manera, memoriza las fugas que detecta y ello permite obtener un gráfico de tendencia a lo largo de un período determinado de utilización.

Ante la sospecha de fugas bucales, utilizamos estos sistemas a la presión fija (reglada previamente y determinada como presión eficaz) y obtenemos después el informe antes mencionado, el cual nos permite cuantificar las fugas del circuito. Las fugas superiores a 0,4 l/s son definidas por el fabricante como fugas en exceso, capaces de comprometer la eficacia del tratamiento (fig. 1). Hemos considerado por ello fugas significativas las superiores a 0,4 l/s durante al menos un 10% del trazado.

En el caso de los pacientes tratados por ventilación nasal a doble nivel de presión (VNDP; BiPAP® o sistemas similares) utili-

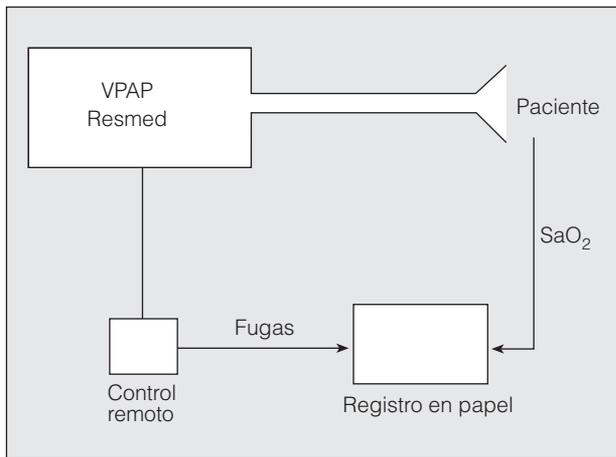


Fig. 2. Montaje para la búsqueda de fugas en pacientes con ventilación nasal a doble nivel de presión. SaO₂: saturación arterial de oxígeno.

a la fuga intencional. Este control remoto presenta varias salidas analógicas que permiten recuperar en tiempo real dichos datos. A través de una conexión en serie a un polígrafo multicanal (Linseis GmbH, Selb, Alemania) sobre papel previamente calibrado, es posible imprimir en tiempo real la tendencia de fugas del circuito (fig. 2). Utilizamos un sistema de 2 canales, al que añadimos un oxímetro (Datex-Ohmeda Corp., Helsinki, Finlandia) con salida analógica, de tal suerte que el registro de fugas puede acoplarse a la curva de saturación arterial de oxígeno y ambos canales pueden visualizarse de forma simultánea. En la figura 3 se presentan 2 ejemplos de trazados obtenidos con este montaje. Los criterios para definir las fugas como significativas son los mismos que los empleados en el caso de los pacientes tratados por CPAP en el contexto de un SAHOS.

En el caso de los pacientes tratados a través de un respirador volumétrico y en algunos ventilados bajo VNDP, utilizamos un montaje de poligrafía respiratoria con un polisomnógrafo computarizado (Respisomnographie, Mallinckrodt Nellcor Puritan Bennet, St. Louis, MO, EE.UU.) que registra simultáneamente: a) el flujo aéreo a través de un neumotacó-

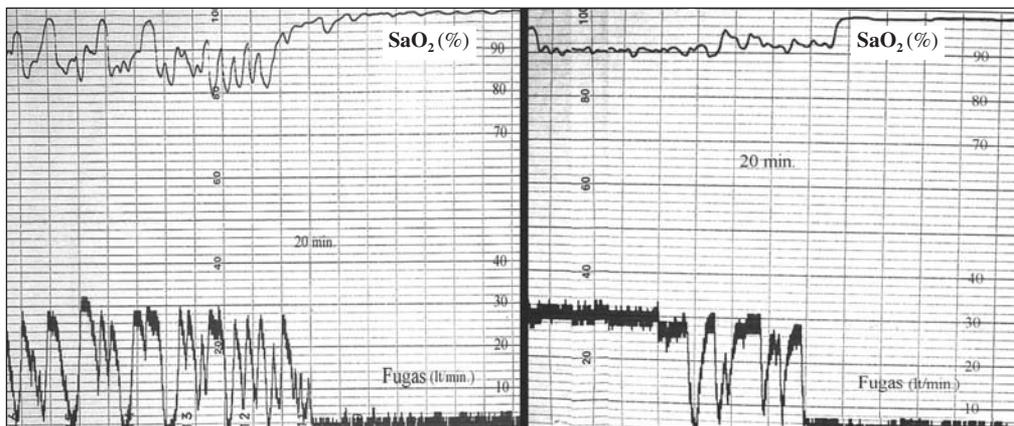


Fig. 3. Registro simultáneo de fugas y del trazado de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) durante el sueño en pacientes bajo ventilación nasal a doble nivel de presión con un aparato VPAP II ST: a) picos de desaturación "en espejo" a las fugas intermitentes; b) desaturación regular como consecuencia de fuga permanente. (Los trazados se leen de derecha a izquierda.)

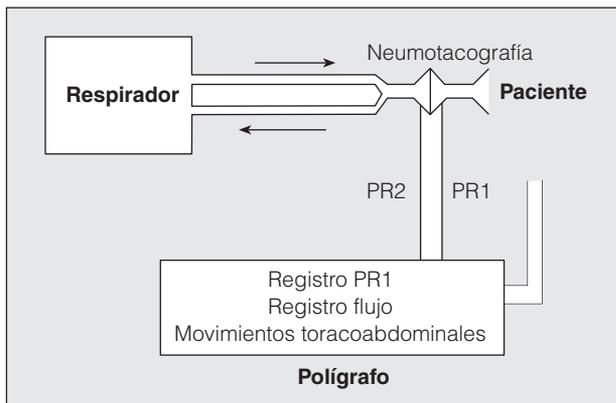


Fig. 4. Montaje de poligrafía respiratoria para búsqueda de fugas en pacientes con ventilación volumétrica o ventilación nasal a doble nivel de presión. PR1 y PR2: presión en el circuito.

zamos la VPAP II ST (Resmed Ltd., North Ryde, Australia). El sistema brinda la posibilidad de añadir un módulo de control remoto (UCU 1, Resmed Ltd., North Ryde, Australia) que, además de poder utilizarse para modificar las titulaciones a distancia, permite la monitorización en una pantalla de cristal líquido de varios parámetros, entre ellos las fugas del circuito en exceso

grafo tipo Fleisch conectado entre la mascarilla y la válvula espiratoria; b) la expansión toracoabdominal detectada a través de bandas elásticas conectadas a captadores piezoeléctricos, y c) la oximetría de pulso. Este montaje, ya descrito por otros equipos^{3,4}, nos permite registrar a la vez: a) el flujo insuflado por el respirador (que será constante en los casos en que se trate de ventilación volumétrica y decreciente cuando se utilice una modalidad barométrica); b) el flujo espirado por el paciente; c) la presión en la mascarilla, y d) los movimientos toracoabdominales. Un diagrama de este montaje puede verse en la figura 4.

Las fugas quedan de manifiesto por una disminución del flujo espiratorio en relación con el flujo insuflado por el respirador, hecho acompañado habitualmente de una disminución simultánea de la amplitud de los movimientos toracoabdominales. Si la apertura bucal pasiva es el mecanismo primario de las fugas, la presión en la mascarilla disminuirá con respecto a los ciclos normales desde el principio de la insuflación como consecuencia de la pérdida de hermeticidad del circuito, con la consiguiente despresurización (fig. 5a). Si, en cambio, las fugas bucales son secundarias a un aumento de presión en el circuito como consecuencia, por ejemplo, de una reducción de la permeabilidad de la VRS, la presión en la mascarilla será más alta de lo habitual desde el comienzo mismo de la insuflación y descenderá bruscamente al sobrevenir las fugas (fig. 5b). En esta última situación, asumiremos que el probable mecanismo subyacente al incremento de presión es el cie-

re de la glotis reflejo a la ventilación, según describieron Jounieaux et al^{3,5-7} (véase “Discusión”), pero aquí llamaremos a este fenómeno “bloqueo inspiratorio” teniendo en cuenta la imposibilidad de discernir con nuestro método el mecanismo fisiopatológico subyacente.

Resultados

A partir de 1998, nuestro grupo comenzó a utilizar este método de detección de fugas, de manera sistemática, ante todo fracaso parcial o total de la ventilación. Entre junio de 1998 y diciembre de 2001, se sometió a 177 pacientes —119 varones y 58 mujeres, con una edad media \pm desviación estándar de $67 \pm 10,9$ años— a 331 procedimientos de detección de fugas ($1,87 \pm 1,2$ trazados/paciente), que variaron según el tipo de modalidad ventilatoria y del mecanismo fisiopatológico probable.

Detección de fugas en pacientes con CPAP nasal

El método antes descrito se utilizó en 153 ocasiones en 100 pacientes ($1,64 \pm 0,9$ trazados/paciente). Todos los pacientes presentaban SAHOS, diagnosticado polisomnográficamente y con indicación de tratamiento por CPAP según criterios consensuados⁸. Nueve pacientes (9%) presentaban además enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que constituía un *overlap syndrome* según lo definido por Flenley⁹, otros 2 experimentaban un

síndrome restrictivo secundario a secuelas de toracoplastia y uno presentaba una cifoscoliosis. Ninguno de ellos tenía hipercapnia diurna. En 5 pacientes el síndrome de apnea del sueño presentaba un componente central relevante. La titulación de la CPAP se realizó durante una noche terapéutica en el hospital utilizando un sistema de autotitulación (Autoset T, Resmed Ltd., North Ryde, Australia) y la presión eficaz retenida, verificada con posterioridad a través de una polisomnografía de noche completa llevada a cabo en el hospital. En la experiencia de nuestro equipo y en la de otros, este método de titulación ha demostrado ser fiable para el cálculo de la presión eficaz de CPAP en comparación con la titulación manual bajo control polisomnográfico¹⁰⁻¹³. La interfaz utilizada en todos los casos fue una mascarilla nasal industrial elegida de manera personalizada para cada paciente. En el conjunto de los pacientes la presión inicial retenida fue de $11,4 \pm 1,9$ cmH₂O. Los motivos que condujeron a la investigación de fugas en estos pacientes pueden verse en la tabla I.

Se detectaron fugas significativas (de acuerdo con lo descrito en el apartado de “Material y métodos”) en 69 pacientes (69%). Los resultados de la investigación de fugas en estos pacientes y la conducta terapéutica subsecuente se detallan en la figura 6. Cabe destacar que en 4 de los pacientes tratados al principio con CPAP dicho tratamiento se cambió con posterioridad por una VNDP dada la aparición de hipercapnia. A 3 de ellos se les ca-

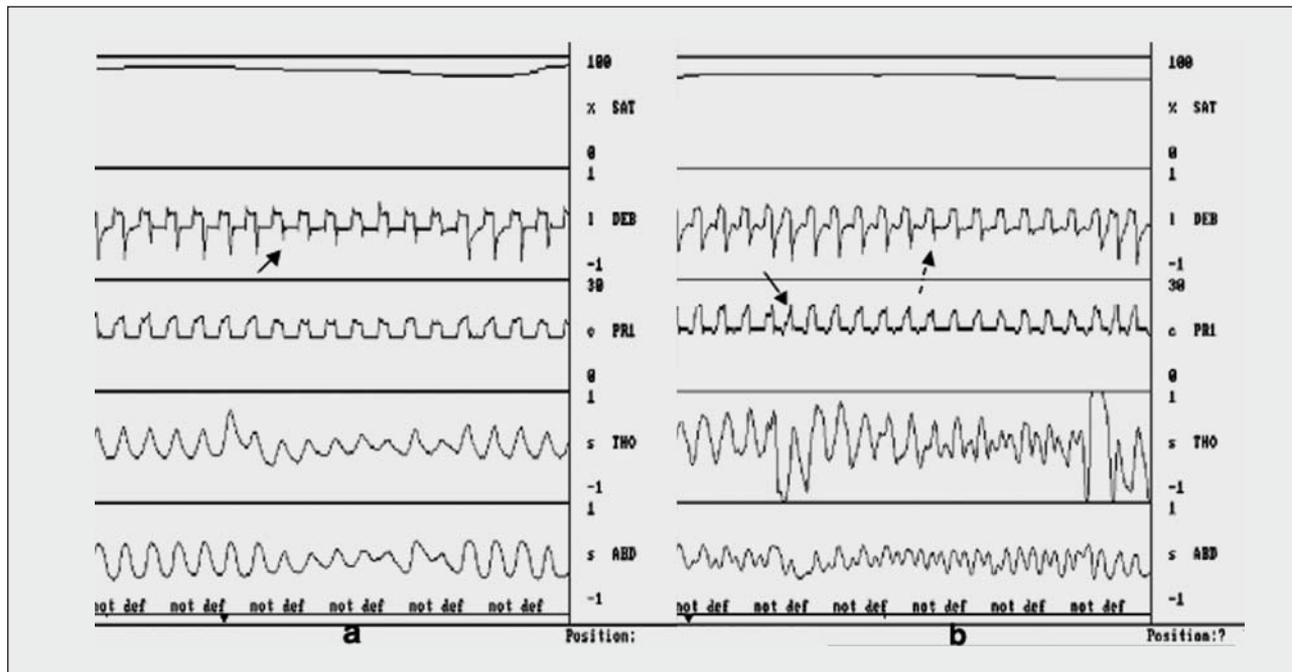


Fig. 5. Trazados poligráficos bajo ventilación con un respirador de tipo volumétrico en modalidad asistida/controlada (páginas de 1 min): a) ejemplo de fugas “primarias” debidas a apertura bucal: la fuga en el circuito es puesta en evidencia por la disminución del flujo (DEB) espiratorio (parte descendente de la curva), mientras que el flujo inspiratorio (parte ascendente de la curva) se encuentra conservado (flecha). La presión en el circuito (PRL) cae simultáneamente, prueba de la presencia de “fugas primarias” como responsables de la pérdida de la hermeticidad del circuito; b) ejemplo de fugas secundarias debidas a un “bloqueo inspiratorio”: en este caso la presión aumenta bruscamente (flecha continua) desde el inicio del ciclo (mientras que normalmente lo hace de forma progresiva a lo largo de la insuflación) y el flujo espiratorio se acelera poniendo en evidencia un obstáculo a la insuflación. El flujo (DEB) espiratorio cae, al igual que la presión, cuando sobrevienen las fugas como consecuencia de la hiperpresión en el circuito (flecha discontinua). Nótese en ambos casos la reducción de la expansión toracoabdominal y la caída subsecuente de la saturación arterial de oxígeno (SAT). THO: expansión torácica; ABD: expansión abdominal.

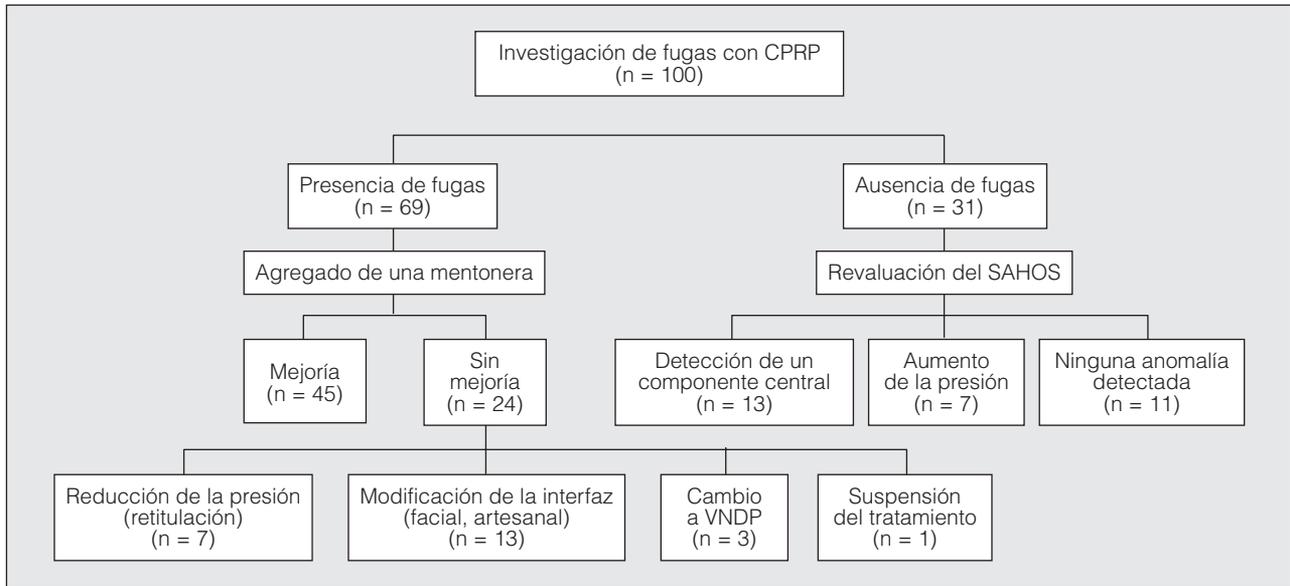


Fig. 6. Resultados de la investigación de fugas y modificaciones terapéuticas subsecuentes en pacientes con presión positiva continua de la vía respiratoria (CPAP) nasal. SAHOS: síndrome de apneas-hipoapneas del sueño; VNDP: ventilación nasal a doble nivel de presión.

talogó retrospectivamente como portadores de una hipoventilación ligada a la obesidad que también presentaban y en uno de ellos como *overlap syndrome*. En los 4 casos, se realizó con posterioridad una búsqueda de fugas bajo VNDP y se reincluyó a los pacientes en el siguiente apartado.

Detección de fugas en pacientes tratados con VNDP

El protocolo de detección de fugas se llevó a cabo en 141 ocasiones en 75 pacientes (1,9 ± 1,3 trazados/paciente). La modalidad ventilatoria utilizada en la gran mayoría de los casos fue la ST (asistida-controlada). Los valores medios de titulación utilizados fueron: presión inspiratoria positiva en la vía respiratoria, 17,3 ± 2,4 cmH₂O; presión espiratoria positiva, 5,16 ± 2,8 cmH₂O; frecuencia respiratoria de base, 12,2 ± 2,33 ciclos/min. En 25 de ellos (34%) al menos uno de los procedimientos se realizó en nuestra unidad de cuidados intensivos respiratoria, en el contexto de una ventilación no invasiva en situación aguda, ante la sospecha de fugas que pudieran reducir la eficacia de la ventilación. La interfaz empleada en todos los casos fue una mascarilla nasal industrial elegida de manera personalizada para cada paciente. Las diferentes etiologías de insuficiencia respiratoria que justificaron la instauración de una VNDP en los pacientes sometidos a un procedimiento de monitorización de fugas puede verse en la tabla II. Los motivos que condujeron a la investigación de fugas en estos pacientes pueden verse en la tabla I.

Se detectó la presencia de fugas juzgadas como significativas en alguno de los trazados en 57 pacientes (76%). En 7 de ellos la presencia de fugas y el aspecto de picos de desaturación incesantes bajo ventilación, en ausencia de apneas obstructivas conocidas en ventilación espontánea, nos hicieron sospechar un cierre reflejo de la glotis como origen de las fugas (véase “Discusión”).

TABLA I
Motivos que condujeron a la investigación de fugas, clasificados según los diferentes métodos utilizados

Motivo	N.º de trazados	Porcentaje del total de trazados
Pacientes con CPAP*	153 (100)	
Picos de desaturación repetidos o corrección imperfecta de la SaO ₂ a la presión eficaz	81 (51)	52,9
Sequedad bucal o fugas señaladas por el paciente o su entorno	34 (25)	22,2
Persistencia de somnolencia diurna excesiva	22 (16)	14,3
Intolerancia a la CPAP	19 (12)	12,4
Períodos de desaturación regular bajo CPAP	5 (4)	3,2
Pacientes con VNDP**	141 (75)	
Picos de desaturación repetidos o corrección imperfecta de la SaO ₂ bajo VMN	71 (39)	50,3
Períodos de desaturación regular bajo VMN	33 (14)	23,4
Persistencia de hipoventilación alveolar (PaCO ₂ > 50 mmHg) bajo VMN	31 (19)	21,9
Intolerancia a la ventilación	10 (6)	6,0
Pacientes con VNDP o volumétrica (montaje de poligrafía respiratoria)	37 (13)	
Picos de desaturación repetidos o corrección imperfecta de la SaO ₂ bajo VMN	6 (4)	16,2
Persistencia de hipoventilación alveolar (PaCO ₂ > 50 mmHg) y/o desaturación regular bajo VMN	11 (4)	29,7
Ambos hallazgos en el mismo paciente	20 (5)	54,1

Los datos se indican como porcentaje (número de pacientes). CPAP: presión positiva continua de la vía respiratoria; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; VNDP: ventilación nasal a doble nivel de presión; VMN: ventilación por mascarilla nasal; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico. *En 8 de los pacientes los motivos fueron múltiples; **en 3 de los pacientes (4 trazados) los motivos fueron múltiples.

TABLA II
Clasificación por etiología de los pacientes con ventilación nasal a doble nivel de presión a quienes se realizó un procedimiento de monitorización de fugas

Diagnóstico	N.º de pacientes (%)
EPOC ^a	19 (25,6)
<i>Overlap syndrome</i>	19 (25,6)
SAHOS combinado con hipoventilación ligada a obesidad ^b	13 (17,5)
Secuelas parietales de tuberculosis	8 (10,8)
Cifoscoliosis ^c	5 (6,7)
SAHOS complicado con hipoventilación alveolar ^d	4 (5,4)
Miopatías	3 (4)
Hipoventilación ligada a obesidad ^e	2 (2,7)
Esclerosis lateral amiotrófica	1 (1,3)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAHOS: síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.

^aDefinida según los criterios definidos en el GOLD¹⁴; ^bpacientes con SAHOS que permanecen hipercápicos con presión positiva continua de la vía respiratoria, lo que indica que la hipercapnia se debe, al menos en parte, a otro mecanismo subyacente, esto es, la obesidad; ^c3 cumplían además criterios de EPOC y uno presentaba un SAHOS; ^dSAHOS complicado con hipoventilación alveolar: pacientes con SAHOS cuya hipoventilación es sólo dependiente de dicha entidad (normalización de la presión arterial de anhídrido carbónico con presión positiva continua de la vía respiratoria); ^epacientes en los cuales la hipoventilación reconoce como causa única a la obesidad. Otros grupos designan a esta entidad como "síndrome obesidad-hipoventilación" pero, dada la gran confusión en la bibliografía sobre los alcances de esta denominación, creemos más conveniente utilizar el término "hipoventilación ligada a obesidad"¹⁵⁻¹⁷.

Las modificaciones terapéuticas realizadas sobre la base de los hallazgos observados pueden verse en la tabla III.

Las conductas adoptadas en cada caso, que respondieron al mecanismo que se sospechó era el posible responsable del resultado insuficiente de la ventilación, fueron: agregar una mentonera ante la sospecha de fu-

TABLA III
Modificaciones terapéuticas según los hallazgos observados en la monitorización de fugas en los pacientes con ventilación nasal a doble nivel de presión

Modificación terapéutica	N.º de pacientes (%)
<i>Presencia de fugas*</i>	57
Uso de mentonera	36 (63)
Modificación de parámetros ventilatorios	
Reducción del Δ presión	6 (10,5)
Aumento del Δ presión	3 (5,2)
Aumento de la PEP	3 (5,2)
Modificaciones sucesivas de diferentes parámetros ventilatorios	5 (8,8)
Cambio de la interfaz	
Por una mascarilla facial	9 (15,8)
Por una mascarilla nasal artesanal	1 (1,7)
Reemplazo por una CPAP	2 (3,5)
Suspensión del tratamiento	3 (5,2)
<i>Ausencia de fugas</i>	15
Reemplazo por un respirador volumétrico	2 (13,3)
Modificación de parámetros ventilatorios	
Aumento de la PEP	2 (13,3)
Aumento del soporte de presión	3 (20,0)
Cambio de la interfaz	
Por una mascarilla artesanal	2 (13,3)
Ninguna modificación	6 (40,0)

En 3 pacientes el trazado resultó ininterpretable.

Δ presión: diferencia entre la presión inspiratoria positiva y la presión espiratoria positiva; PEP: presión espiratoria positiva; CPAP: presión positiva continua de la vía respiratoria.

*En 11 pacientes las modificaciones fueron múltiples.

TABLA IV
Clasificación por etiología de los pacientes con ventilación con mascarilla nasal a quienes se realizó una monitorización de fugas utilizando un montaje poligráfico

Diagnóstico	N.º de pacientes
Secuelas parietales de tuberculosis	5
Cifoscoliosis	3
EPOC	1
<i>Overlap syndrome</i>	1
Miopatías	1
Diplejía cerebral espástica (enfermedad de Little)	1
Esclerosis lateral amiotrófica	1

Para definiciones, véase tabla II.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

gas "primarias", disminuir el Δ presión (diferencia entre la presión inspiratoria y la presión espiratoria) ante la sospecha de cierre de la glotis reflejo a la ventilación, aumentarlo ante la evidencia de hipoventilación residual, aumentar el nivel de presión espiratoria ante la sospecha de un SAHOS insuficientemente corregido o cambiar de modalidad ventilatoria cuando ello permitió obtener un mejor resultado.

Detección de fugas en pacientes con respirador volumétrico o VNDP utilizando un montaje de poligrafía respiratoria

El montaje antes descrito se utilizó en 37 casos en 13 pacientes ($2,84 \pm 1,3$ trazados/paciente). En 4 pacientes la poligrafía se realizó con el paciente bajo ventilación volumétrica, en 5 bajo VNDP y los 4 restantes se evaluaron sucesivamente bajo ventilación volumétrica y bajo VNDP. En el caso de los pacientes con VNDP, los valores medios de titulación utilizados fueron: presión inspiratoria positiva en la vía respiratoria, $15,6 \pm 3,7$ cmH₂O; presión espiratoria positiva, 5 ± 2 cmH₂O; frecuencia respiratoria de base, $13,8 \pm 2,1$ ciclos/min. En el caso de los pacientes con ventilación volumétrica fueron: volumen corriente, 636 ± 80 ml; frecuencia reaspiratoria, $14,3 \pm 1,7$ ciclos/min. A 7 pacientes con VNDP se les había explorado con anterioridad con el montaje descrito en el apartado anterior. Los diagnósticos que motivaron que los pacientes monitorizados se hallaran en VMN pueden verse en la tabla IV. Los motivos de la investigación de fugas pueden verse en la tabla I. Se detectó la presencia de fugas significativas en alguno de los trazados en 12 pacientes. En todos los casos, un análisis detallado de la poligrafía respiratoria, según el método comentado en "Material y métodos", nos permitió determinar que las fugas eran secundarias a un incremento de presión en la vía respiratoria y, por ende, que el mecanismo probable era el cierre reflejo de la glotis. Las modificaciones terapéuticas realizadas como consecuencia de los hallazgos respondieron a la misma lógica que lo expuesto en el apartado anterior y pueden verse en la tabla V.

Discusión

Las fugas son un hecho frecuente en los pacientes con VMN¹⁸⁻²⁰ y representan uno de sus principales problemas, ya que pueden reducir su eficacia y alterar el

TABLA V
Modificaciones terapéuticas según los hallazgos observados en los pacientes en quienes se utilizó un montaje de poligrafía respiratoria

Modificación terapéutica	N.º de pacientes
Uso de mentonera	2
Reducción del Δ presión*	3
Aumento de la PEP*	1
Reducción del volumen corriente**	3
Cambio de modalidad ventilatoria	2
Reemplazo por una oxigenoterapia	1
Cambio de la interfaz por una mascarilla facial	1

Δ presión: diferencia entre la presión inspiratoria positiva y la presión espiratoria positiva; PEP: presión espiratoria positiva.

*Pacientes con ventilación nasal a doble nivel de presión; **pacientes con ventilación volumétrica.

cumplimiento del tratamiento. Por lo general, se estima como tolerable una fuga inferior a 0,4 l/s^{21,22}. Las fugas pueden ocurrir como hecho primario, por apertura bucal pasiva (las llamaremos aquí “fugas primarias” o “pasivas”) o como consecuencia de un aumento de la resistencia en la vía respiratoria (las llamaremos “secundarias” u “obstrucción refleja a la ventilación”)²¹. En relación con las primeras, es preciso señalar que los mecanismos de sellado orofaríngeo mediados por el descenso del velo del paladar y la oclusión bucal permiten que la VMN resulte eficaz en la gran mayoría de los pacientes. Se ha planteado que estos mecanismos podrían estar regulados por un control central que gatillarían la actividad muscular necesaria para evitar las fugas¹⁸. Según esto, las fugas se producirían por hipotonía maseterina o por la incapacidad del velo del paladar y la musculatura bucal para contrarrestar la hiperpresión producida por la insuflación. En lo que se refiere a las fugas “secundarias”, Delguste et al²³ describieron hace ya varios años la presencia de episodios de obstrucción de la VRS en pacientes con VMN. El sitio de la obstrucción es la región glótica, como el mismo grupo demostró con posterioridad en voluntarios sanos, mediante la medición de la apertura glótica durante la ventilación⁵. Estos episodios, descritos tanto en ventilación volumétrica como barométrica, adoptan en el trazado poligráfico un aspecto de hipoapneas o apneas centrales (ya que, a pesar de que se reconoce que la causa es “obstructiva”, se caracterizan por la disminución del volumen eficaz con reducción o abolición de la señal toracoabdominal), o un patrón similar a la respiración periódica (aspecto “en damero” o *crescendo-decrescendo* de la señal toracoabdominal) que corresponde al cierre y apertura cíclicos de la glotis^{3,5,7}. Se ha propuesto que representan una respuesta refleja a la hiperventilación. Los mecanismos fisiopatológicos postulados como responsables son múltiples: una inhibición refleja central gatillada por la hipocapnia relativa, la estimulación de los barorreceptores en la vía respiratoria como consecuencia de la presión positiva o un arco reflejo mediado por termorreceptores que responderían al aire insuflado a menor temperatura, como consecuencia de una disminución de la eficacia termohumidificadora de las fosas nasales a flujos de aire importantes^{5,21}. Se estima entonces que esta inhibición central, además de enviar eferencias a los múscu-

los respiratorios, lo haría también a la glotis, lo que produciría la reducción refleja de su diámetro y constituiría un verdadero arco reflejo complejo. En dicho contexto, un aumento del volumen entregado por el respirador se traduciría, paradójicamente, en una disminución de la ventilación eficaz, con el consiguiente incremento de las fugas en el circuito. Esto se explica dado que el volumen corriente efectivo es la resultante de una compleja interacción entre la presión aplicada, la resistencia de la vía respiratoria, la elasticidad del sistema y el tiempo inspiratorio³. La glotis, entonces, al influir en la resistencia de la vía respiratoria, desempeñaría un papel crítico en la eficacia de la VMN y, como una de las características de esta técnica es que el sistema no es hermético, un aumento de la resistencia se traduce en fugas. Estas apneas o hipoapneas pueden detectarse por la presencia de picos de desaturación durante la VMN^{7,18}, y la oximetría, tal cual la utilizamos nosotros de manera sistemática en la monitorización de los pacientes con VMN, es un elemento capital como método de cribado para detectarlas. En nuestra experiencia, estos picos de desaturación bajo ventilación, testimonio probable del “bloqueo inspiratorio”, aparecen con frecuencia en los primeros días de iniciada la ventilación no invasiva o en los pacientes ventilados a largo plazo que presentan una descompensación aguda, mientras que su incidencia es mucho menor en los pacientes ventilados en estado estable. Estos episodios terminan de manera espontánea por una hiperventilación que podría ocurrir a partir de 2 mecanismos diferentes: sin actividad inspiratoria del paciente (y, en este caso, la variación corresponde exclusivamente a la oscilación de la apertura glótica, probablemente refleja al cambio de presión arterial de anhídrido carbónico) y con recuperación de la actividad inspiratoria electromiográfica (en este caso, la ruptura de la inhibición central ejercería su efecto sobre los músculos inspiratorios y los músculos glóticos simultáneamente), pudiendo o no esta última acompañarse de un microdespertar (*arousal*)^{3,18,21}, en cuyo caso se destacaría el papel de los episodios de cierre glótico reflejo como responsables, al menos en parte, de la mala calidad del sueño descrita en los pacientes con fugas.

Estos fenómenos confirmarían la existencia de una identidad funcional entre los músculos de la VRS y los músculos respiratorios y su importancia como eferentes del sistema de control ventilatorio⁵.

En nuestra experiencia, estos hallazgos nos condujeron en múltiples ocasiones a reducir el volumen corriente o la presión de insuflación. El aumento de la presión espiratoria positiva en la vía respiratoria, que en teoría podría resultar útil como “estabilizador de la VRS” (según el modelo fisiopatológico del SAHOS) y, de ese modo evitar, los fenómenos obstructivos, no resultó eficaz, ya que dichos valores de presión resultan insuficientes para mantener abierta una estructura cartilaginosa como la glotis. Por el contrario, en los casos de un SAHOS “verdadero” agregado, no diagnosticado en el momento de la puesta en marcha de la VMN, el aumento de la presión espiratoria positiva resultó útil en nuestra experiencia para neutralizar los episodios obstructivos.

Las consecuencias de las fugas sobre la eficacia de la VMN son múltiples. Su efecto perjudicial sobre la eficacia de la ventilación es variable según el tipo de respirador. En el caso de los respiradores volumétricos, su incapacidad para compensar las fugas altera en gran medida el volumen recibido por el paciente, lo que se manifiesta en la práctica en un patrón de desaturación regular en el trazado oximétrico bajo VMN¹⁸ (fig. 3). En el caso de los respiradores cuya asistencia es en presión soporte, esto altera en menor medida la eficacia de la ventilación, dada su capacidad para compensar las fugas con un aumento de la velocidad de la turbina^{24,25}. Un nivel de fugas inferior a 0,4 l/s por encima de la fuga intencional puede ser compensado por la mayoría de los respiradores en modalidad presión soporte²². No obstante, un nivel más importante de fugas puede alterar la capacidad del sistema para presurizar el circuito. Por último, en el caso de la CPAP, una fuga importante puede disminuir la eficacia del tratamiento si el sistema no alcanza a presurizar adecuadamente el circuito y puede ser, además, una causa de intolerancia al método.

Una fuga importante puede provocar que el sistema no gatille la fase inspiratoria en respuesta al esfuerzo inspiratorio del paciente (fallo del *trigger*)²². La mayoría de los respiradores a doble nivel de presión responden adecuadamente aun en presencia de fugas, pero esta respuesta varía de un respirador a otro²⁴. Este fallo del *trigger* genera una disminución importante de la eficacia de la asistencia ventilatoria, lo que provoca un aumento del trabajo respiratorio, la desincronización y el incremento de los microdespertares.

Los respiradores barométricos en presión soporte cesan la asistencia inspiratoria ante una caída predeterminada en porcentaje del flujo pico. En presencia de fugas aun poco relevantes, el sistema puede no percibir la caída del flujo y continuar la asistencia, lo que origina una prolongación del tiempo inspiratorio, con la consiguiente desincronización paciente-respirador y aumento del trabajo respiratorio^{1,26-28}. Esto puede tener consecuencias importantes, sobre todo en los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo, ya que, al reducir el tiempo espiratorio, puede conducir a una hiperinflación y agravar el fallo del *trigger* inspiratorio que ya produce *per se* la fuga^{24,29}. No obstante, hay que señalar que la mayoría de los nuevos respiradores portátiles con asistencia en presión de soporte permiten establecer una duración máxima de inspiración o utilizar un tiempo inspiratorio fijo, lo que limita este inconveniente²⁶. Las fugas excesivas pueden además, en ciertos respiradores, generar una autociclado, ya que el sistema interpreta la fuga como el inicio de la inspiración del paciente³⁰.

La existencia de fugas bucales altera, en suma, los 3 elementos principales de una buena sincronización paciente-respirador: el *trigger* inspiratorio, la capacidad de presurización del sistema y el fin de la asistencia.

Los episodios de fuga bucal se siguen habitualmente de microdespertares. Estos microdespertares son más frecuentes en el sueño superficial (estadios I/II) y alteran la calidad del sueño produciendo su fragmentación^{1,18-20}. Por otro lado, está bien demostrado que la disrupción del sueño tiene a su vez efectos perjudiciales sobre el con-

TABLA VI
Consecuencia de las fugas en ventilación con mascarilla nasal

Fugas poco importantes (del orden de 0,4 l/s)
Malestar e intolerancia al tratamiento
Efectos adversos (irritación ocular, sequedad de boca, síntomas nasales)
Fallo en la fiabilidad del cálculo de presión eficaz de los sistemas de CPAP autotitulables
Mal funcionamiento de los sistemas de CPAP autotitulables
Reducción de la eficacia de la ventilación (ventilación volumétrica)
Fugas importantes
Imposibilidad de mantener una presión eficaz en el tratamiento por CPAP
Fragmentación del sueño
Reducción de la eficacia de la ventilación (ventilación en soporte de presión)
Fallo del <i>trigger</i> inspiratorio
Prolongación del tiempo inspiratorio (no detección del fin de la inspiración del paciente)
Mayor requerimiento de oxígeno en el circuito

CPAP: presión positiva continua de la vía respiratoria.

trol de la ventilación al disminuir la respuesta a la hipoxia e hipercapnia, lo que cierra un círculo vicioso para el paciente³¹.

Las fugas son causa de malestar e intolerancia al tratamiento en los pacientes con VMN. Generan odinofagia, sequedad de boca, irritación ocular, síntomas nasales y ruido, lo que disminuye el cumplimiento terapéutico^{1,20,22}. Por otro lado, se ha demostrado que en presencia de fugas se asiste a un aumento de la resistencia nasal, lo que disminuye la eficacia de la ventilación^{22,32,33}. Cuando nos referimos al fracaso de una VMN, las causas frecuentemente implicadas son la ausencia de cooperación por parte del paciente, la intolerancia a la mascarilla o a la presión o un criterio de selección de pacientes inadecuado. Sin embargo, raramente se menciona la responsabilidad de una mala interacción entre las demandas del paciente y la respuesta del sistema, y en este aspecto la presencia de fugas representa un problema mayor^{26,30}.

En el caso de asistencia por presión, en presencia de fugas, el hecho de requerirse mayores flujos para presurizar el circuito puede generar dificultades en obtener una fracción inspiratoria de oxígeno adecuada a las necesidades del paciente cuando éste necesita el suplemento de oxígeno en el circuito. La fracción inspiratoria de oxígeno que se obtiene en estos casos depende, entre otras cosas, de la mezcla entre el aire que proporciona el sistema y el oxígeno en el circuito. Al requerirse más flujo para presurizar el circuito, es más difícil alcanzar altas concentraciones de oxígeno aun suplementando flujos altos²².

Por último, en el caso específico de la titulación de CPAP en la apnea del sueño, una fuga importante puede generar el mal funcionamiento de los sistemas de autotitulación. En general, en este tipo de dispositivos se consideran aceptables para el cálculo de la presión eficaz los períodos con fugas inferiores a 0,4 l/s¹¹. Si estos dispositivos se utilizan para el cálculo de la presión eficaz de CPAP, esto puede alterar la fiabilidad de la titulación. Las consecuencias de este mal funcionamiento cobran mayor

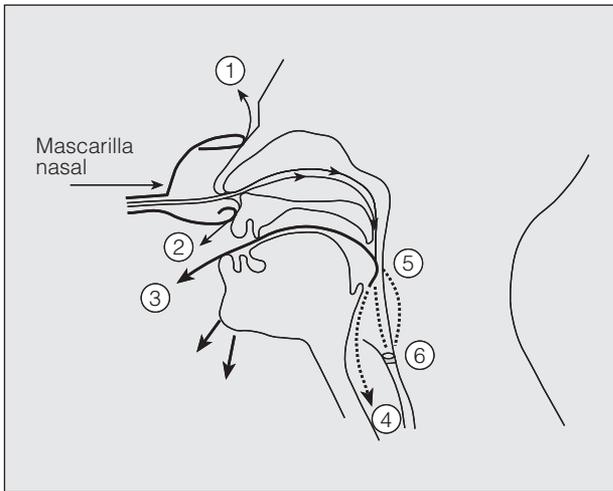


Fig. 7. Sitios potenciales de fuga en un paciente en ventilación con mascarilla nasal. Fugas externas: 1 y 2 son los sitios más frecuentes de fugas en la interfaz de la mascarilla del paciente, y 3 es la fuga por apertura bucal. Fugas "internas": 5 indica la formación de un reservorio orofaríngeo y 6 señala el pasaje del aire a la vía digestiva. La vía 4 corresponde a la ventilación eficaz. (Gentileza de D. Rodenstein, modificada de D. Robert.)

importancia aún en los pacientes tratados a domicilio con sistemas de auto-CPAP, dado que la presencia de fugas altera en gran medida la eficacia del tratamiento.

Existen varias opciones a las que se puede recurrir para reducir las fugas o neutralizarlas. Entre ellas pueden citarse las mentoneras o dispositivos de sostén del mentón, la utilización de una cinta adhesiva para la oclusión bucal ("sellado bucal"), la utilización de mascarillas faciales o la ventilación por medio de interfaces bucales²⁰. Su eficacia, sin embargo, queda restringida a los pacientes en que las fugas se deben principalmente a una apertura bucal pasiva. Si bien se ha descrito que el uso de una mentonera reduce en general menos de un 50% el volumen de fuga²², en nuestra experiencia su utilización resultó eficaz en un número considerable de pacientes para reducir significativamente las fugas. En ocasiones añadir un humidificador térmico al circuito resulta útil dado que, al disminuir la resistencia nasal, disminuye la tendencia a la apertura bucal. Otra alternativa a la que hemos recurrido en los pacientes con VNDP es reducir la presión inspiratoria a fin de reducir la presión en el circuito y disminuir la posibilidad de fugas. Aunque pueda parecer paradójico, la reducción de la presión inspiratoria positiva puede en ciertos casos mejorar la eficacia de la ventilación. Más recientemente, y con la aparición de las mascarillas faciales con válvula de seguridad, hemos recurrido, en caso de fracaso de otros métodos, a la utilización de una mascarilla facial. No obstante, la tolerancia de los pacientes a esta interfaz para la ventilación a largo plazo es sensiblemente menor que la de una mascarilla nasal.

En este trabajo proponemos un método diagnóstico simple, de carácter no invasivo, que permite detectar un problema frecuente que puede reducir la eficacia terapéutica de la VMN. Si bien en la bibliografía existen comunicaciones de otros métodos de medición de fugas en la VMN, éstos implican la utilización de montajes com-

plejos o de ecuaciones matemáticas que dificultan su uso en la práctica diaria^{19,20}. Nuestras técnicas son fáciles de realizar, pueden aplicarse en la práctica cotidiana, no requieren la utilización de material complejo o que pueda alterar significativamente la calidad del sueño y pueden resultar útiles para comprender a grandes rasgos los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al fracaso parcial o total de la VMN. No obstante, sus limitaciones son evidentes. Entre otras técnicas que pueden complementarlas, cabe destacar algunas no invasivas como la monitorización del volumen corriente espirado en forma continua, registrado a través de la señal de un neumotacógrafo tipo Fleisch acoplado a la válvula espiratoria⁴ o a través de la utilización de la suma de las señales torácica y abdominal por medio de la pletismografía de inductancia², la monitorización de la presión de anhídrido carbónico espirado o de la presión de anhídrido carbónico transcutánea³⁴, y otras invasivas como la medición de la presión esofágica o de la presión hipofaríngea²⁰, sumadas en algún caso a la evaluación polisomnográfica de la calidad del sueño. Estos métodos, si bien constituyen una aportación interesante para los casos complejos o en el marco de la investigación clínica, resultan difíciles de aplicar en la práctica cotidiana.

Una limitación de nuestro método es que puede no detectar las llamadas "fugas internas". En este caso, la VRS o el tubo digestivo, estructuras complacientes adonde puede dirigirse el aire insuflado por el respirador cuando el sistema no es hermético, actúan como una suerte de "reservorio de aire" y por ello las fugas no se exteriorizan. Estos "reservorios" captan una parte del volumen corriente insuflado e impiden que éste participe efectivamente del intercambio gaseoso alveolar^{21,31} (fig. 7). Es frecuente observar en estos pacientes una distensión en la zona del cuello durante la fase inspiratoria, prueba de que una parte del aire insuflado sirve para distender tejidos complacientes de la orofaringe. Estudios publicados han demostrado que, para una presión de insuflación de 20 cmH₂O, en dichos reservorios pueden alojarse hasta 130 ml de aire⁶. La vía digestiva es otro sitio de derivación potencial del aire insuflado. La presión del esfínter esofágico es de 15 a 20 cmH₂O, de manera que presiones superiores pueden producir desviación del volumen suministrado a la vía digestiva, lo que, además de reducir la ventilación eficaz, produce aerofagia e incrementa el trabajo elástico de la ventilación²².

En conclusión, se presenta aquí un método original y de aplicación práctica para los pacientes en los que se sospecha, a partir de los síntomas clínicos (falta de mejoría, sequedad bucal, intolerancia al tratamiento) o de una corrección incompleta de la gasometría arterial y/o de la saturación nocturna en oxígeno (picos de desaturación bajo VMN, hipoventilación persistente), un resultado insuficiente de la ventilación. Ante esta sospecha, la detección o no de fugas durante el tratamiento con nuestro método ofrece la posibilidad de establecer la causa probable del fracaso, de establecer el mecanismo fisiopatológico potencialmente responsable y de intervenir en consecuencia en vistas a una optimización de la ventilación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heather S, Simmonds A, Ward S. Problem solving in acute NIPPV. En: Simmonds A, editor. Non invasive respiratory support. London: 2001; p. 76-83.
2. Jounieaux V, Parreira V, Delguste P, Aubert G, Rodenstein D. Nasal mask pressure waveform and inspiratory muscle rest during nasal assisted ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:2096-101.
3. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal sleeping subjects. *J Appl Physiol* 1995;79:186-93.
4. Langevin B, Leger P, Gerard M, Sukkar F, Guez A, Robert D. Monitoring nasal ventilation. *Eur Respir Rev* 1993;3:260-5.
5. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J Appl Physiol* 1995;79:176-85.
6. Parreira VF, Delguste P, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO. Glottic aperture and effective minute ventilation during nasal two-level positive pressure ventilation in spontaneous mode. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1857-63.
7. Parreira VF, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste PE, Rodenstein DO. Nasal two-level positive-pressure ventilation in normal subjects. Effects of the glottis and ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1616-23.
8. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest* 1999;115:863-6.
9. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985;6:651-61.
10. Rabec C, Ulukavak T, Merati M, Massin F, Baudouin N, Foucher P, et al. One night computerized self-setting CPAP (Autoset™) in determining optimal nasal CPAP pressure. *Eur Respir J* 1997; 10:S745.
11. Molina M, Hernández L, Durán J, Farré R, Rubio R, Navajas D, et al. Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del Autoset-T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 2003;39:118-25.
12. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, Botifoll E, Ramírez A, Reolid A, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep pnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1755-8.
13. Teschler H, Berthon-Jones M, Thompson AB, Henkel A, Henry J, Konietzko N. Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:734-40.
14. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
15. Rabec C, Merati M, Baudouin N, Foucher P, Ulukavak T, Reybet-Degat O. Management of obesity and respiratory insufficiency. The value of dual-level pressure nasal ventilation. *Rev Mal Respir* 1998;15:269-78.
16. Rabec CA. Obesity hypoventilation syndrome: what's in a name? *Chest* 2002;122:1498.
17. Kessler R, Chauat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001;120:369-76.
18. Bach J, Robert D, Leger P, Langevin B. Sleep fragmentation in kiphoscoliotic individuals with alveolar hypoventilation treated by NIPPV. *Chest* 1995;107:1552-8.
19. Meyer T, Pressman M, Benditt J, McCool F, Millman R, Nataraajan R, et al. Air leaking through the mouth during nasal ventilation: effect on sleep quality. *Sleep* 1997;20:561-9.
20. Teschler H, Stampa J, Ragette R, Konietzko N, Berthon-Jones M. Effect of mouth leak on effectiveness of nasal bilevel ventilatory assistance and sleep architecture. *Eur Respir J* 1999;14: 1251-7.
21. Parreira VF, Jounieaux V, Delguste P, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO. Determinants of effective ventilation during nasal intermittent positive pressure ventilation. *Eur Respir J* 1997;10: 1975-82.
22. Teschler H. Monitoring of the home mechanical ventilated patient. *Eur Respir Mon* 2001;16:274-80.
23. Delguste P, Aubert-Tulkens G, Rodenstein DO. Upper airway obstruction during nasal intermittent positive pressure hyperventilation in sleep. *Lancet* 1991;338:1295-7.
24. Highcock M, Shneerson J, Smith I. Functional differences in bi-level pressure ventilators. *Eur Respir J* 2001;17:268-73.
25. Robert D, Langevin B, Sab J, Le Q. Utilisation des modes en régulation de volume ou en régulation de pression au cours de la VNI. En: Robert D, Muir J, editores. *Ventilation non invasive*. Paris: 1996; p. 189-96.
26. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999; 25:662-7.
27. Schettino GP, Tucci MR, Sousa R, Valente Barbas CS, Passos Amato MB, Carvalho CR. Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: a bench study. *Intensive Care Med* 2001;27:1887-91.
28. Elliott M. Domiciliary non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. En: Simmonds A, editor. *Non invasive respiratory support*. London: 2001; p. 146-59.
29. Hotchkiss JR, Adams AB, Dries DJ, Marini JJ, Crooke PS. Dynamic behavior during noninvasive ventilation: chaotic support? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:374-8.
30. Mehta S, McCool F, Hill N. Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J* 2001;17:259-67.
31. Rodenstein DO, Levy P. To sleep, perchance to leak. *Eur Respir J* 1999;14:1241-3.
32. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:182-6.
33. Hayes MJ, McGregor FB, Roberts DN, Schroter RC, Pride NB. Continuous nasal positive airway pressure with a mouth leak: effect on nasal mucosal blood flux and nasal geometry. *Thorax* 1995; 50:1179-82.
34. Stiller R, Sanders M, Kern N, Constantino J, Strollo P. Monitorage non invasive de la PCO₂ au cours du sommeil. En: Robert D, editeur. *Assistance ventilatoire à domicile*. Paris: 1994; p. 119-39.Z