



VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA A PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE POR VÍA NASAL: ESTUDIO DE TRES CASOS

J.F. Masa Jiménez, J. Sánchez de Cos Escuin, J.L. de la Cruz Ríos y B. Sánchez González

Unidad de Neumología.
Hospital San Pedro de Alcántara. Complejo Hospitalario. Cáceres.

La insuficiencia respiratoria crónica de origen toracógeno supone un problema terapéutico no resuelto con la administración crónica de oxígeno. En los últimos años se han desarrollado sistemas de ventilación mecánica domiciliaria como alternativa. La ventilación a presión positiva intermitente por vía nasal (NIPPV) utilizada durante las horas del sueño, es la más reciente. Hemos probado NIPPV en tres pacientes con IRC toracógena (dos cifoescoliosis y una toracoplastia) que habían presentado episodios de fallo respiratorio agudo. En todos los pacientes desaparecieron los síntomas clínicos derivados de IRC desde los diez primeros días de tratamiento. Funcionalmente, la PO_2 y la PCO_2 mejoraron desde los diez primeros días, así como las presiones musculares máximas. Como complicaciones aparecieron fuga oral, abrasión nasal y aerofagia que se solucionaron fácilmente.

La NIPPV parece ser un método eficaz para el tratamiento de insuficiencias respiratorias crónicas toracógenas, pudiendo suponer una alternativa ventajosa a otros métodos de ventilación mecánica domiciliaria.

Arch Bronconeumol 1991; 27:290-294

Introducción

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) de origen toracógeno supone un problema de tratamiento. La oxigenoterapia crónica, usualmente propuesta para pacientes con EPOC, no es la mejor solución terapéutica¹.

La ventilación mecánica nocturna de presión negativa sobre el tórax² (ponchos y corazas) y de presión positiva sobre la vía aérea, vía traqueostoma³ y boca⁴, han incrementado considerablemente las expectativas de vida y el confort de estos pacientes. Sin embargo, la ventilación de presión negativa es técnicamente difícil e incrementa el riesgo de apneas obstructivas nocturnas⁵. La de presión positiva vía traqueostoma y boca no son bien toleradas⁶.

En 1984, Delaubier⁷ propuso la ventilación a presión positiva intermitente por vía nasal (NIPPV) como alternativa a la traqueostomía para el trata-

Domiciliary mechanical ventilation at intermittent positive pressure through nasal way: study of three cases

Chronic respiratory insufficiency of thoracogenic origin represents a therapeutic problem not resolved with chronic oxygen administration. During the last years alternative systems of domiciliary mechanical ventilation have been developed. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) used during sleep hours is the most recent technique. We have evaluated NIPPV in three patients with thoracogenic chronic respiratory insufficiency (two cases of kyphoscoliosis and one thoracoplasty) who presented episodes of acute respiratory insufficiency. In all patients symptoms derived from chronic respiratory insufficiency disappeared after the first ten days of treatment. After this period of time we also observed a functional improvement of PO_2 , PCO_2 , and maximal muscular pressures. Complications were oral leakage, nasal abrasion and aerophagia and all were easily resolved. NIPPV appears to be an efficacious method for the treatment of thoracogenic chronic respiratory insufficiency and it may be an advantageous alternative to domiciliary mechanical ventilation.

miento de las distrofias musculares. Desde entonces, NIPPV se ha ensayado además en cifoescoliosis⁸⁻¹¹, secuelas de tuberculosis^{9,12}, EPOC^{10,12} e hipoventilación alveolar central idiopática¹³, siendo los resultados esperanzadores. El presunto beneficio es poner en reposo nocturno la musculatura respiratoria crónicamente fatigada^{10,14}, para conseguir una ventilación diurna más eficiente.

El objetivo del presente estudio ha sido evaluar la eficacia de NIPPV en el tratamiento de las insuficiencias respiratorias crónicas toracógenas mediante parámetros clínicos y funcionales respiratorios.

Material y métodos

Hemos administrado NIPPV durante las horas de sueño a través de mascarillas nasales, como las habitualmente utilizadas para ventilación a presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o de pasta de silicona moldeable a la superficie de la cara; respirador volumétrico tipo Monal D (Oxivent® España) especialmente diseñado para uso domiciliario.

Usamos un tipo de ventilación controlada con R(I/E): 0,6-1, frecuencia respiratoria similar o igual a la medida en condiciones de

Recibido el 12-9-1990 y aceptado el 8-1-1991



TABLA I

Exploración funcional

	Paciente n.º 1	Paciente n.º 2	Paciente n.º 3
PO ₂ mmHg	60	50	57
PCO ₂ mmHg	69	52	54
pH	7,35	7,44	7,39
FVC (l)	0,38 (15 %)	0,89 (35 %)	0,75 (30 %)
FEV ₁ (l)	0,29 (13 %)	0,78 (36 %)	0,56 (27 %)
FEV ₁ %	76	88	73
FRC (l)	1,37 (92 %)	1,46 (62 %)	2,05 (81 %)
RV (l)	1,22 (179 %)	1,36 (103 %)	1,86 (108 %)
TLC (l)	1,81 (57 %)	2,36 (60 %)	2,63 (59 %)
VR/TLC	0,66 (318 %)	0,58 (175 %)	0,71 (185 %)
Raw (kPas.s/L)	0,236	---	0,380
sRaw (kPa.s)	0,332	---	0,826
Gaw (l/kPa.s)	4,253	---	2,650
sGaw (l/kPa.s)	3,33	---	1,12
PIM (cmH ₂ O)	17	---	36
PEM (cmH ₂ O)	29	---	42

TABLA II

Parámetros clínicos

	Paciente n.º 1		Paciente n.º 2		Paciente n.º 3	
HAC	3	0	1	0	2	0
Disnea	1	0	1	0	1	0
Edemas	1	0	1	0	1	0
Calidad de vida	30	80	40	50	50	80
	0 d	10 d	0 d	10 d	0 d	10 d

HAC: hipoventilación alveolar crónica; d: días

reposo, Vt adecuado para conseguir una presión positiva en la vía aérea entre 20 y 30 cm H₂O y una PCO₂ cercana a la normal, analizada mediante muestra arterial. Para calcular el Vt se tuvo en cuenta además del peso corporal, su FVC y Vt medido en condiciones de reposo. La duración del ensayo fue de 10 días, utilizando previamente 2-5 días para conseguir acomodación del paciente y ajuste de los parámetros ventilatorios. Transcurrido este tiempo, si se obtenía una mejoría de al menos 5 mmHg en PCO₂ y PO₂ de la gasometría arterial diurna, sin que existiera un incremento en el pH superior a 0,04, se continuaba el tratamiento a nivel domiciliario.

Durante la prueba se monitorizó la presión en la vía aérea medida por el respirador, saturación de O₂ y frecuencia cardíaca por un pulso-oxímetro (Sensormedics®) intercalándose alarmas para indicar los límites del rango deseado.

La evaluación de resultados se realizó mediante parámetros clínicos y funcionales respiratorios. Como parámetros clínicos se valoraron:

-Síntomas relacionados con hipoventilación alveolar crónica (HAC) (cefalea, obnubilación matutina y somnolencia) en 4 grados: 0: ausente; 1: presentes sin interferencia con su vida normal; 2: interfería parcialmente su vida normal; 3: impedía el desarrollo de una vida normal.

-Edemas maleolares vespertinos en dos grados: 0: ausente; 1: presente.

-Calidad de vida: mediante la escala de Karnofsky.

Como parámetros funcionales se evaluaron: gasometría arterial (PO₂, PCO₂, pH) en un analizador 1306 IL®, espirometría (FVC, FEV₁, FEV₁ %), resistencia de la vía aérea (Raw, sRaw), conductancia de la vía aérea (Gaw, sGaw), volúmenes pulmonares estáticos (FRC_{nl}, TLC, RV) en un 2800 transmural Body Box (Sensormedics®); presiones respiratorias máximas, inspiratoria (PIM) y espiratoria (PEM), medidas en la boca con un manómetro (163 Sibel-Med®) contra la vía aérea ocluida según Byrd y Hyatt¹⁵. En el paciente n.º 2 no se hicieron estudios pletismográficos y la FRC se midió por lavado de nitrógeno en un MMC 4400TC (Sensormedics®). Estas exploraciones se llevaron a cabo en posición sentada y a las 12 horas, el día del inicio de la terapia, a los 10 días, al mes, a los dos meses y cada seis meses posteriormente. En los pacientes con cifoescoliosis se calculó la altura por el método de la envergadura¹⁶.

Selección de pacientes

Consideramos los siguientes criterios para la inclusión en el estudio:

- 1) IRC global de origen toracógeno, en situación estable, incluyen: cifoescoliosis, miopatías, paquipleuritis y toracoplastias severas.
- 2) Edad inferior a 65 años.
- 3) Permiso explícito y adecuada colaboración del enfermo y sus familiares.

Se definió situación estable como la consecutiva a un período de al menos dos meses sin empeoramiento clínico. Todos los pacientes del presente trabajo tienen un seguimiento de al menos dos meses.

Pacientes

Paciente n.º 1: Varón de 14 años, que padecía IRC global por cifoescoliosis derivada de una miopatía congénita. Ingresó en UCI por fallo respiratorio agudo siendo necesaria intubación endotraqueal y ventilación mecánica de la cual no pudo "destetarse". Después de un período final de 4 meses de ingreso y 3 de ellos recibiendo ventilación mecánica vía traqueostoma durante tres horas por la tarde, se comenzó NIPPV nocturna ocluyendo el traqueostoma. La exploración funcional el día del inicio de NIPPV puede verse en la tabla I.

Había estado bien, haciendo vida relativamente normal, acudiendo al colegio, sin síntomas respiratorios hasta dos años antes. Desde hacía varios meses tenía síntomas relacionados con HAC grado tres, disnea de mínimos esfuerzos, edemas maleolares vespertinos y un Karnofsky de 30.

Paciente n.º 2: Mujer de 40 años, con IRC global por cifoescoliosis derivada de una raquisquis que ocasionaba invalidez, precisando silla de ruedas para desplazarse. Había necesitado en los últimos años varios ingresos por fallo respiratorio agudo, no requiriendo ventilación mecánica. En situación estable seguía tratamiento con oxígeno domiciliario, refiriendo síntomas relacionados con HAC grado 1, disnea de mínimos esfuerzos, edemas vespertinos y Karnofsky de 40. Su exploración funcional respiratoria el día de comienzo de NIPPV puede observarse en la tabla I.

Paciente n.º 3: Mujer de 57 años, con IRC global derivada de toracoplastia por tuberculosis. En los últimos 5 años había ingresado en varias ocasiones por fallo respiratorio agudo, no precisando ventilación mecánica. En situación estable, seguía tratamiento con oxígeno domiciliario y contaba síntomas relacionados con HAC grado 2, disnea de mínimos esfuerzos, edemas maleolares vespertinos y un Karnofsky de 50. Su exploración funcional respiratoria el día del comienzo de la terapia puede verse en la tabla I.

Resultados

Los resultados de los parámetros clínicos evaluados pueden apreciarse en la tabla II. Los síntomas relacionados con HAC, la disnea de mínimos esfuerzos y los edemas maleolares desaparecieron en el primer control efectuado a los 10 días del tratamiento, estando igualmente ausentes a lo largo del seguimiento de 8 meses en los pacientes n.ºs 1 y 2 y dos meses en el paciente n.º 3. La calidad de vida (valorada mediante la escala de Karnofsky) mejoró ostensiblemente en los pacientes n.ºs 1 y 3, a partir de los diez días de tratamiento. Solo cambió levemente en el paciente n.º 2. El paciente n.º 1 se reintegró a sus actividades escolares a lo largo del seguimiento.

El resultado de los parámetros funcionales en lo referente a PO₂ y PCO₂, desde el día de inicio de NIPPV y a lo largo del seguimiento, podemos verlo en la figura 1. Observamos una gran mejoría en ambos parámetros a los 10 días, permaneciendo a lo largo del seguimiento. El paciente n.º 3, al mes del inicio de NIPPV empeoró en su PO₂ y PCO₂. Diez días antes padeció una infección bronquial con tos nocturna reiterativa que impidió el adecuado uso del respirador.

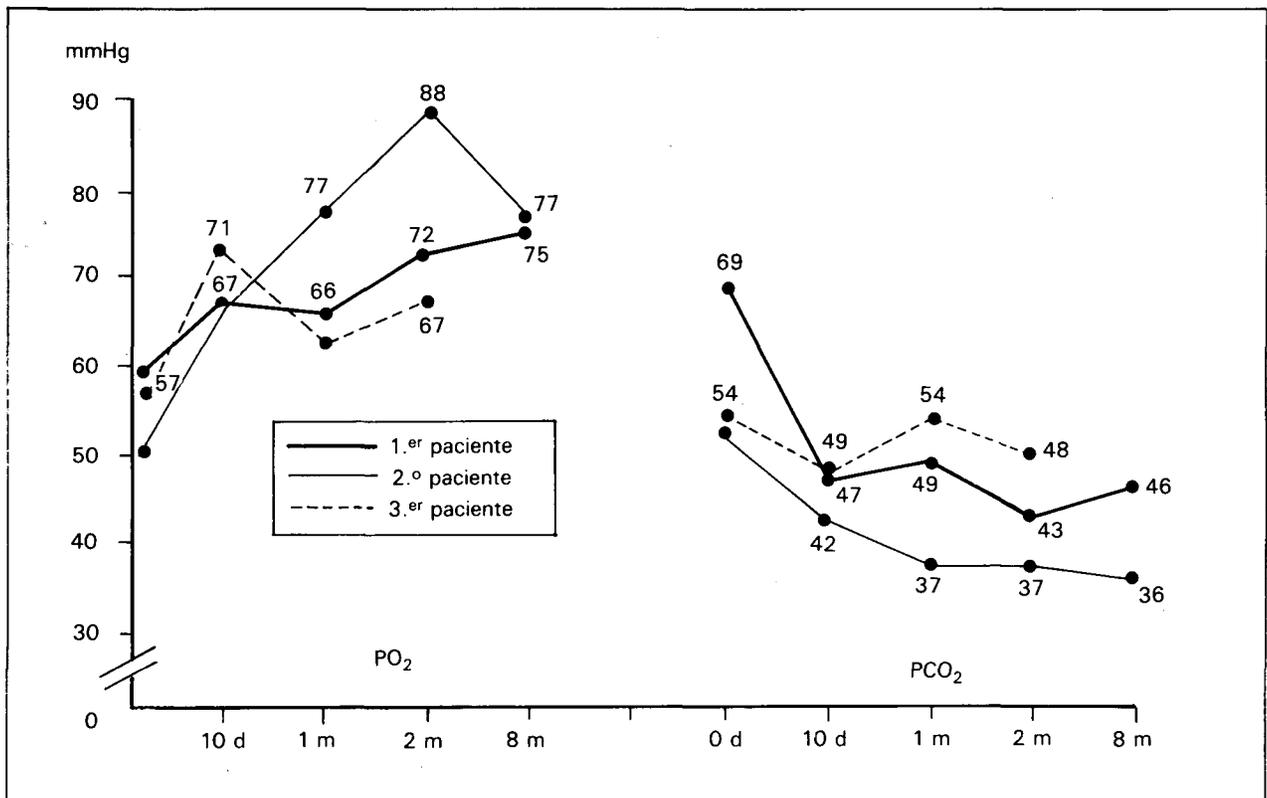


Fig. 1. Evolución de los valores de PO₂ y PCO₂ a lo largo del seguimiento en los tres pacientes del estudio. Puede observarse como la PCO₂ se acerca a valores próximos a la normalidad en los últimos controles efectuados.

En el control realizado un mes más tarde y cuando esta eventualidad había cedido, su PO₂ y PCO₂ mejoraron nuevamente.

Los valores obtenidos en la espirometría, volúmenes pulmonares, resistencia y conductancia realizados el día del inicio de la terapia, pueden verse en la tabla I. A lo largo del seguimiento no se observaron cambios significativos en estos valores.

A los 10 días del tratamiento, la presión inspiratoria máxima (PIM) del paciente n.º 1, se elevó de 17 a 25 cmH₂O y la del paciente n.º 3 se incrementó de 36 a 55 cmH₂O. En el mismo período, la presión espiratoria máxima (PEM) del paciente n.º 1, aumentó de 29 a 45 cmH₂O y la del paciente n.º 3 de 42 a 71 cmH₂O. La figura 2 muestra estas presiones musculares máximas expresados en % del teórico, una vez corregido éste por el volumen¹⁷. Puede observarse como en el paciente n.º 3 estos valores llegaron casi a la normalidad a los 10 días del inicio del tratamiento. La mejora en las presiones musculares máximas, se aprecia de forma más llamativa al expresarlo en el tanto por ciento de incremento a los 10 días de NIPPV, extraído de las medidas en valores absolutos (cmH₂O): en el paciente n.º 1, 32 % y 55 % para PIM y PEM respectivamente; en el paciente n.º 3, 53 % y 69 % para PIM y PEM, respectivamente. El paciente n.º 2 no colaboró adecuadamente en la maniobra de presiones musculares máximas. Durante el seguimiento, las presiones musculares máximas continuaron con valores similares a los obtenidos a los 10 días del tratamiento.

Efectos secundarios

El paciente n.º 1, durante las horas del sueño presentó una fuga oral que impedía mantener la presión en la vía aérea entre 20-30 cmH₂O. Esto se corrigió uniendo al sistema de anclaje de la mascarilla nasal una mentonera que evitaba el efecto gravitatorio del maxilar inferior. El paciente n.º 2 sufrió una erosión nasal en los primeros días de la terapia que curó sin tratamiento. El paciente n.º 3 aquejó síntomas en relación con aerofagia en los primeros días de NIPPV que desaparecieron espontáneamente en los días subsiguientes.

Discusión

Hoy es práctica habitual el tratamiento de las apneas obstructivas nocturnas con CPAP. En ésta se ha apreciado, que el paladar blando desciende hasta contactar con la base de la lengua, sellando de esta manera la cavidad oral¹⁸. Este mecanismo es el que parece evitar una notable fuga oral en NIPPV.

En todos nuestros pacientes se producía fuga oral al abrir la boca, pero sólo episódicamente durante el sueño, los pacientes n.ºs 1 y 3 no mantenían la presión deseada en la vía aérea por este motivo. En el paciente n.º 3, se corrigió subiendo ligeramente el Vt. En el paciente n.º 1 fue necesario evitar la caída gravitatoria del maxilar inferior con una mentonera. Ya que no hemos estudiado conjuntamente las fases del sueño, desconocemos si existe alguna relación entre éstas y la



aparición de fuga oral, o si por el contrario sólo depende de la posición del maxilar inferior.

El tipo de ventilación usada en NIPPV es “controlada” puesto que el ventilador impone los parámetros ventilatorios, y a diferencia de la ventilación tipo asistida, los músculos respiratorios están en continuo reposo. Pero este tipo de ventilación puede conllevar desacoplamiento entre ventilador y paciente. Cuando esta ventilación se usa mediante intubación endotraqueal, es habitual la sedación profunda del paciente. Sin embargo, en NIPPV con una aplicación fundamentalmente domiciliar es inviable esta práctica. Para obviar este problema, hemos acomodado la frecuencia del respirador a la frecuencia respiratoria medida en condiciones de reposo. Pero dado que los pacientes con patologías respiratorias restrictivas tienen un patrón ventilatorio con frecuencia más rápida que el individuo normal¹⁹, la ventilación del espacio muerto en NIPPV es importante y conseguir una adecuada ventilación alveolar es difícil. De hecho, todos los pacientes de este estudio y de otros^{19,20} tenían cifras de PCO₂ por encima de valores normales durante NIPPV.

Habitualmente, el tipo de mascarilla usada en NIPPV es igual a la de CPAP^{5,8,10,11,13} y menos frecuentemente de pasta de silicona moldeada a la superficie de la cara^{9,20}. Las ventajas comparativas del tipo CPAP se deben a que deja transpirar mejor la piel de la nariz y que técnicamente es fácil de ajustar, ya que la de pasta de silicona es preciso cierta experiencia para su configuración. Su desventaja comparativa es la pérdida de presión por la propia compliance de la mascarilla. En nuestros pacientes comenzamos con mascarillas CPAP debido a sus menores dificultades técnicas. Sin embargo, en el paciente n.º 1 cuya enfermedad era más severa y presentaba fuga oral nocturna, cambiamos a la de pasta de silicona para evitar pérdida de presión.

Los “humidificadores”, necesarios en la ventilación mecánica mediante intubación endotraqueal, probablemente no lo sean en NIPPV. Ninguno de nuestros pacientes ha notado sequedad de mucosas al retirarles los humidificadores durante el seguimiento.

Todos los parámetros clínicos evaluados mejoraron notablemente con NIPPV (tabla II). Los síntomas relacionados con HAC desaparecieron en todos los pacientes, probablemente como consecuencia de la mejoría diurna de la PO₂ y PCO₂ derivada de la mayor eficacia de los músculos respiratorios reposados durante la noche. Sin embargo, se ha demostrado una alteración de las fases del sueño y una HAC nocturna en pacientes con cifoesciosis⁸, argumentándose que la HAC diurna y sus síntomas asociados se deberían al resultado de la adaptación a la HAC nocturna y no necesariamente a fatiga muscular respiratoria crónica. De hecho, la somnolencia se ha relacionado más específicamente con un sueño fragmentado y se ha comprobado una tendencia a la normalización de las fases del sueño con NIPPV en pacientes con IRC toracógeno^{5,8}. En los dos pacientes en los que pudimos realizar presiones musculares máximas antes

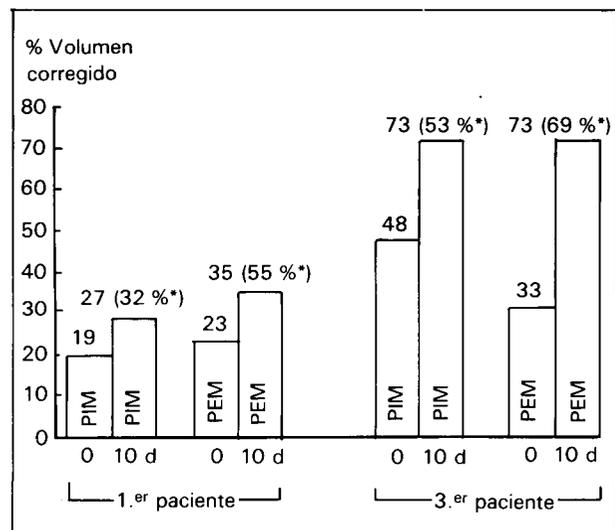


Fig. 2. Valores de las presiones respiratorias máximas en los pacientes n.ºs 1 y 3, antes del inicio de NIPPV y a los 10 días, expresados en % del teórico (una vez corregido éste por el volumen¹⁷). El * representa el % de incremento de las presiones a los 10 días del tratamiento, extraídos de los valores absolutos en cmH₂O (PIM: presión inspiratoria máxima; PEM: presión espiratoria máxima).

y a los 10 días de NIPPV (fig. 2), hemos observado un considerable incremento, sobre todo en el paciente n.º 3, ya que en el paciente n.º 1 debido probablemente a su miopatía, no pudo obtenerse un aumento similar. Nuestros resultados apoyan la existencia de una mejoría en la tensión de los músculos respiratorios con el tratamiento, pero desconocemos el alcance de la eventual mejoría en las fases del sueño sobre los síntomas clínicos, así como el potencial alivio de apneas obstructivas o centrales²⁰.

Los edemas maleolares desaparecieron desde los 10 primeros días de NIPPV y no se han observado a lo largo del seguimiento, lo que probablemente esté en concordancia con una disminución de las resistencias vasculares pulmonares.

La calidad de vida, valorada mediante la escala de Karnofsky, mejoró en los pacientes n.º 1 y n.º 3. No obstante, en el paciente n.º 2 a pesar de la mejoría de los demás parámetros clínicos, la calidad de vida cambió levemente. Dado que este paciente presentaba invalidez, es probable que la escala de Karnofsky no se ajuste adecuadamente a la mejoría de la calidad de vida derivada del alivio de los síntomas.

La mejoría de los parámetros clínicos analizados se mantuvo estable durante todo el día, pero debido a que los estudios funcionales se realizaron a las 12 horas, desconocemos su evolución a lo largo del día, lo que debe ser objeto de posteriores estudios.

Otras cuestiones necesitan aclararse en NIPPV. Es cuestionable si esta terapéutica debe prolongarse durante toda la vida y en todos los pacientes. Ellis et al⁸ realizaron estudios polisomnográficos de sueño sin NIPPV, después de varios meses de tratamiento, observando desaturaciones de oxígeno marcadas en fase REM y recurrencia de los síntomas clínicos a los



pocos días del abandono de NIPPV. Aunque esto debe investigarse en futuros estudios, es razonable pensar que si las causas que llevaron a la IRC no desaparecen o mejoran, el tratamiento deba mantenerse.

Ellis et al⁵, comparan los resultados obtenidos con ventilación a presión negativa y NIPPV en pacientes con enfermedades neuromusculares. Estos autores concluyen que NIPPV previene la hipoxemia y la hipercarbía durante el sueño, a diferencia de la ventilación a presión negativa en la que aparecen apneas obstructivas en fase REM. Por otra parte, los resultados parecen ser comparables a los obtenidos por ventilación a presión positiva vía traqueostoma³ y boca¹¹, pero probablemente con mejor tolerancia.

En conclusión, la NIPPV parece ser un método eficaz para el tratamiento de la IRC toracógena, mejorando los síntomas clínicos derivados, la calidad de vida y el intercambio de gases. Es un tratamiento bien tolerado, con complicaciones fácilmente superables. Por otra parte, puede suponer una alternativa ventajosa frente a otros tipos de ventilación mecánica domiciliaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert D, Leger P, Gerad M, Cansorynes Ph, Boyer F. Long term oxygen therapy in patients with severe restrictive chronic respiratory insufficiency (idiopathic kyphoscoliosis sequels of tuberculosis). (Abstract). Amsterdam SEP 1-2 September 1987.
2. Garay SM, Turino GM, Goldring RM. Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes: long term maintenance with non invasive nocturnal mechanical ventilation. *Am J Med* 1981; 70:269-274.
3. Robert D, Gerard M, Leger P. La ventilation mécanique à domicile définitive par trachéotomie de l'insuffisant respiratoire chronique. *Rev Fr Mal Resp* 1983; 11:923-936.
4. Bach JR, Alba AS, Bohatin RG, Saporito L, Lee M. Mouth intermittent positive pressure ventilation in the management of postpolio respiratory insufficiency. *Chest* 1987; 91:859-864.
5. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive-pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:148-152.
6. Alba A, Khan A, Lee M. Mouth IPPV for sleep. *Rehabil Gaz* 1981; 24:47-49.
7. Delaubier A. Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique dans les dystrophies musculaires. En: *Memoires de certificat d'etudes superieures de reeducation et readaptation fonctionnelles*. Paris: Université R. Descartes 1984; 1-124.
8. Ellis ER, Grunstein RR, Chan S, Bye PT, Sullivan CE. Noninvasive ventilatory support during sleep improves respiratory failure in kyphoscoliosis. *Chest* 1988; 94:811-815.
9. Leger P, Jennequin J, Gerard M, Lassonnery S, Robert D. Home positive pressure ventilation via nasal mask for patients with neuromusculoskeletal disorders. *Eur Respir J* 1989; 2(suppl 7):640s-645s.
10. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990; 97:150-158.
11. Bach JR, Alba A, Mosher R, Delaubier A. Intermittent positive pressure ventilation via nasal access in the management of respiratory insufficiency. *Chest* 1987; 92:168-170.
12. Carroll N, Branthwaite MA. Control of nocturnal hypoventilation by nasal intermittent positive pressure ventilation. *Thorax* 1988; 43:349-353.
13. Guilleminault Ch, Stoohs R, Schneider H, Podszus T, Peter JH, Wichert P. Central alveolar hypoventilation and sleep: Treatment by intermittent positive-pressure ventilation through nasal mask in adult. *Chest* 1989; 96:1.210-1.212.
14. Hoepper VH, Cockcroft DW, Dosman JA, Cotton DJ. Night time ventilation improves respiratory failure in secondary kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:240-243.
15. Byrd RB, Hyatt RE. Maximal respiratory pressure in chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1968; 98:848.
16. Linnderholm H, Lidgren U. Prediction of spirometric values in patients with scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1978; 49:469-474.
17. Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 1988; 9:249-261.
18. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. En: *Kryger MH, ed. Clinics in chest medicine: Sleep disorders*. Philadelphia: WB Saunders, 1985; 1-4.
19. Milic-Emili J. Recent advances in clinical assessment of control of breathing. *Lung* 1982; 160:1-17.
20. Ellis ER, Maccauley VB, Mellis C, Sullivan CO. Treatment of alveolar hypoventilation in a six-year-old girl with intermittent positive pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:188-191.