

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

Tesis Doctoral:

'DINAMICA CARDIO-RESPIRATORIA TRAS LA SUPRESION DE LA
VENTILACION MECANICA EN DIFERENTES GRUPOS DE PACIENTES".

Autor : ENRIQUE FERNANDEZ MONDEJAR

Granada, Mayo de 1989

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

Curso de 19 88 a 19 89

Folio 57

Número 113

Reunido en el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. ENRIQUE FERNANDEZ MONTEJAR, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente tema, que libremente había elegido: "Química cardio-respiratoria tras la suspensión de la ventilación mecánica en diferentes grupos de pacientes"

Terminada la lectura y contestadas las objeciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este le calificó de Opto cum laude

Granada 6 de Julio de 19 89

EL PRESIDENTE,

do: Raimundo Carlos Jara

El Secretario del Tribunal,

Fdo.: Alfredo López Luján

EL VOCAL,

Fdo.: José Manuel Cortés

EL VOCAL,

Fdo.: José Fernando Guzmán

EL VOCAL,

Fdo.: R. Udez Queros

FIRMA DEL GRADUANDO.

DON JOSE MANUEL DE LA HIGUERA TORRES-PUCHOL, CATEDRATICO DE
PATOLOGIA GENERAL Y PROPEDEUTICA CLINICA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA,

CERTIFICA : Que D. ENRIQUE FERNANDEZ MONDEJAR, licenciado
en Medicina y Cirugía por ésta Universidad, ha
obtenido y estudiado bajo mi dirección y
personalmente el material necesario para la
realización de su Tesis Doctoral titulada
"DINAMICA CARDIO-RESPIRATORIA TRAS LA SUPRESION
DE LA VENTILACION MECANICA EN DIVERSOS GRUPOS
DE PACIENTES", la cual ha finalizado con todo
aprovechamiento, y habiendo el que suscribe
revisado la presente Tesis y estando conforme
para ser juzgada.

Granada, a 16 de Mayo de 1989.

Firmado : J. de la Higuera Torres-Puchol

DON GUILLERMO VAZQUEZ MATA, DOCTOR EN MEDICINA Y JEFE DEL
SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL DE
ESPECIALIDADES "VIRGEN DE LAS NIEVES" DE GRANADA,

CERTIFICA : Que D. ENRIQUE FERNANDEZ MONDEJAR, médico
adjunto del Servicio de Medicina Intensiva, ha
obtenido y estudiado bajo mi dirección y
personalmente, el material necesario para la
realización de su Tesis Doctoral titulada
"DINAMICA CARDIO-RESPIRATORIA TRAS LA SUPRESION
DE LA VENTILACION MECANICA EN DIFERENTES GRUPOS
DE PACIENTES", la cual ha finalizado con todo
aprovechamiento, habiendo el que suscribe
revisado la presente Tesis y estando conforme
para ser juzgada.

Granada, a 16 Mayo de 1988

Firmado : G. Vazquez Mata

AGRADECIMIENTOS.

Quiero expresar mi agradecimiento al Profesor Dr. D. José de la Higerá Torres-Puchol por su constante aliento y ayuda personal en múltiples aspectos, lo cual ha permitido llevar a cabo el presente trabajo.

Al Dr. D. Guillermo Vazquez Mata, por el que profesionalmente siento una profunda admiración y gracias tanto a su ejemplo como a sus consejos y orientaciones he podido terminar éste y otros trabajos.

Al Dr. Helio Fornieles Pérez, por su ayuda en el análisis estadístico de los resultados de éste estudio.

A todos los compañeros del Servicio de Medicina Intensiva en los que siempre he encontrado colaboración en los aspectos profesionales, y a nivel humano, un agradable ambiente de amistad y camaradería.

INDICE

	Páginas
Introducción.....	6
Objetivos.....	50
Material y Método.....	55
Resultados.....	76
Discusión.....	137
A) Análisis de los datos basales.....	138
B) Análisis de los cambios originados por la supresión de la VM entre los pacientes de cada grupo.....	141
C) Análisis de los resultados al compararlos entre grupos.....	163
Conclusiones.....	169
Bibliografía.....	173

INTRODUCCION

INTRODUCCION

El análisis de las interacciones entre la ventilación mecánica y el sistema cardio-respiratorio, requiere hacer mención a diversos conceptos y técnicas frecuentes en pacientes de cuidados intensivos, pero posiblemente, inusuales en cualquier otra área hospitalaria. Por este motivo hemos considerado que inicialmente sería útil una descripción general de las técnicas empleadas en este trabajo, lo que sin duda facilitará su comprensión al lector no especialista.

1) CONCEPTO DE VENTILACION MECANICA :

El término Ventilación Mecánica (VM) incluye cualquier método de asistencia respiratoria que permita satisfacer parte o todo el volumen de gas necesario para la respiración. Esto puede conseguirse mediante la aplicación de una presión negativa o a través de una presión positiva.

El método de VM con presión negativa consiste básicamente en aplicar una presión negativa extratorácica que crea una presión subatmosférica dentro del tórax, lo que induce el paso de aire hacia los pulmones. Este procedi-

miento en la actualidad prácticamente no se emplea aunque hay algunos prototipos que pueden tener cierta utilidad clínica en casos muy específicos (Garay et al, 1981) (Hill, 1986).

La VM a presión positiva es el método que ha alcanzado una justificada popularidad y consiste en insuflar el gas a presión positiva a través de las vías aéreas y de forma intermitente, lo que permite la salida espontánea del gas. Dado que el empleo de aparatos de VM a presión negativa, no pasa en la actualidad de ser un hecho puramente anecdótico, siempre que aquí hagamos mención a la VM nos referiremos a la VM con presión positiva, la cual se ha convertido, tanto por su eficacia como por su frecuencia de empleo, en la técnica de soporte vital mas importante de las utilizadas en pacientes críticos.

2) VENTILACION MECANICA -PERSPECTIVA HISTORICA- :

Las dificultades para conectar cualquier aparato de ventilación mecánica a la tráquea humana fue el obstáculo fundamental para el desarrollo y aplicación de la VM con presión positiva intermitente (Grenvik, 1982) (Net, 1987), de ahí que inicialmente, todos los esfuerzos se centraron en conseguir aparatos de VM a presión negativa. En 1864, Alfred Jones diseñó el primer modelo de ventilador en el que el paciente debía permanecer sentado en su interior (Wollam, 1976), lo que impedía su empleo en pacientes muy postrados. En 1876, el francés Wouillez construyó un modelo de "pulmón de acero" que permitía al paciente permanecer en decúbito y que disponía de un sistema de goma ajustable al cuello de forma hermética y junto a esto, un fuelle acoplado en la parte superior que al accionarse creaba la presión negativa (Net, 1987). Con estos sistemas podía intentarse el mantenimiento de la función respiratoria en pacientes con problemas neuromusculares fundamentalmente, sin embargo, su diseño en forma de cápsula alrededor del cuerpo, hacía imposible cualquier tipo de actuación quirúrgica sobre el tórax, motivo por el que muchos cirujanos comprendían que el método de ventilación a presión positiva podía

ser el mas eficaz para el soporte respiratorio durante la cirugía de la caja torácica.

La ventilación con presión positiva intermitente ya habia demostrado su eficacia en los trabajos experimentales realizados por Vesalio en el siglo XVI y posteriormente por Hooke en el siglo XVII (Mushin, 1980). Basandose en estas experiencias, Rudolf Matas de Nueva Orleans, utiliza en 1896 un modelo de ventilación a presión positiva descrito anteriormente por Fell-O'Dwller, y que consistía en una cánula metálica introducida en la tráquea mediante palpación manual y conectada a un fuelle que, accionado con el pie, era el encargado de propulsar el aire (Mushin, 1980). Con este método realiza con éxito algunas intervenciones sobre el tórax. Los problemas fundamentalmente para mantener la posición de la cánula traqueal y los derivados de la intubación con una cánula rígida constituían el gran freno a la difusión de los sistemas de presión positiva. Se desarrollaron algunas mejoras haciéndoles mas flexibles y de mas facil manejo a pesar de lo cual la necesidad de intubación traqueal continuaba limitando un desarrollo mas amplio de este sistema.

Por su parte, los partidarios de los métodos de ventilación con presión negativa recibieron un gran impulso con la presentación en 1904 por Sauerbruch de su cámara de presión diferencial, con ella se pretendía obviar los problemas técnicos que presentaban los anteriores "pulmones de

acero" y de esta forma poder actuar quirúrgicamente sobre el tórax (Grenvik et al., 1982) (Net, 1987).

El método de Sauerbruch consistía en producir una presión subatmosférica continua dentro de la cámara en la que se introducía tanto al equipo quirúrgico como al paciente, con la salvedad de que la cabeza de este permanecía fuera de la cámara y ajustada mediante un collar hermético. Este procedimiento fué el de elección durante muchos años, sin embargo, el intercambio gaseoso durante su empleo era relativamente ineficaz ya que la presión negativa continua dentro de la cámara impedía un flujo suficiente de entrada y salida de aire. El sistema se cumplimentaba con un aporte de oxígeno adicional, a pesar de lo cual, la eficacia del método era muy limitada.

El sistema de presión diferencial de Sauerbruch encontró más eco en Europa durante las primeras décadas de nuestro siglo, sin embargo los progresos con los métodos de ventilación a presión positiva iban lentamente afianzándose. En 1913, Chevalier Jackson de Pittsburg publica un trabajo en el que describe la técnica de laringoscopia especialmente dedicado a instruir a los cirujanos y anestesiólogos de su época. En 1938, Craafoord publica un artículo en el que demuestra en perros la superioridad de la ventilación mecánica a presión positiva sobre el método de presión diferencial propuesto por Sauerbruch, sin embargo los aparatos de presión negativa continuaban siendo los únicos

válidos para tratamientos prolongados ya que al no precisar cánula traqueal se evitaban las serias complicaciones derivadas de la misma (Grenvik et al., 1982).

Hasta 1952, la situación permanecía sin grandes novedades pero es a raíz de la gran epidemia de poliomielitis ocurrida en Copenhague durante esa fecha, cuando la ventilación mecánica a presión positiva demuestra claramente su superioridad. El 87% de los pacientes con fracaso respiratorio tratados con ventiladores a presión negativa fallecieron a causa fundamentalmente de complicaciones respiratorias (atelectasias, retención de secreciones y sobreinfección). En cambio la mortalidad bajo al 25% en los más de 300 pacientes que se utilizó ventilación con presión positiva (Lassen, 1953). El método utilizado fue simplemente la compresión manual de una bolsa anestésica conectada a una cánula de traqueostomía. Lógicamente el esfuerzo humano necesario para llevar a cabo semejante hazaña fue tal que hubo de utilizarse la práctica totalidad de los estudiantes de Medicina por lo que fue suspendida toda actividad académica durante el tiempo que duró la epidemia.

Posteriormente, pocos discuten la superioridad de la ventilación con presión positiva sobre los métodos de presión negativa, alcanzando creciente popularidad con el diseño inicial de respiradores a presión positiva regulados por "presión", es decir que van suministrando gas hasta que se alcanza una determinada presión en las vías aéreas. Este

tipo de máquinas se han mostrado muy útiles en el mantenimiento de la función respiratoria a corto plazo pero poco seguros para tratamientos prolongados. Progresivamente, estos respiradores de "presión" han ido sustituyéndose por respiradores volumétricos, los cuales suministran un volumen de gas previamente fijado. En este tipo de máquinas, los avances técnicos especialmente en la década de los 70, han sido espectaculares, dotándolos de diversos sistemas de alarma, con lo que la seguridad frente a posibles accidentes ha ganado notablemente. En esta década se producen asimismo dos aportes trascendentales para el manejo de los pacientes bajo ventilación mecánica, nos referimos a la PEEP y a la IMV, ambas siglas corresponden a sus iniciales en inglés pero han recibido tal difusión que en la actualidad son aceptadas en todos los países independientemente del idioma local.

La PEEP (positive end expiratory pressure) fué introducida en la clínica por Ashbaug et al. (1967) y consiste en mantener una presión positiva intratorácica al final de la espiración, con lo que se mantienen distendidos los alvéolos y mejora sensiblemente la oxigenación del paciente (Falke et al, 1972) (Lutch et al, 1972) (Perna et al, 1971). De esta forma, aparte de mantener al paciente bien oxigenado, permite disminuir la concentración de oxígeno hasta límites no tóxicos.

La IMV (intermittent mandatory ventilation) descrita

inicialmente por Kirby et al en 1972, es un modo de ventilación en el que el respirador suministra un número prefijado de respiraciones, permitiendo que el paciente pueda hacer por su parte respiraciones espontáneas a través de los mismos circuitos y a la misma F_{iO_2} .

La década de los 80 ha marcado un significativo paso hacia la sofisticación. Hacen su aparición los microprocesadores permitiendo el cálculo de parámetros fisiopatológicos. Se han incorporado analizadores de oxígeno y de anhídrido carbónico que, conectados "on-line" al microprocesador, permite disponer de datos metabólicos tales como el consumo de oxígeno, necesidad de aporte calórico etc., datos que pueden ser trascendentales en pacientes en situación crítica. En esta década asimismo, se han desarrollado modos de ventilación que combinan junto al concepto de respirador volumétrico, una asistencia inspiratoria por presión, programable según las necesidades de cada paciente. Además, han visto la luz métodos de ventilación tan asombrosos como los de alta frecuencia (Klain et al., 1977) Babinski et al., 1980) (Foese, 1984), con máquinas que ciclan varias miles de veces por minuto etc.

Aunque el impacto de estos avances sobre la mortalidad global es difícil de evaluar, en casos determinados, su eficacia es innegable y por otra parte, su empleo ha supuesto una gran mejoría en el confort y en el manejo en general de los pacientes que precisan ventilación mecánica.

3) VENTILACION MECANICA -EFECTOS Y APLICACIONES- :

La entrada de gas a presión positiva dentro del árbol bronquial origina múltiples efectos: en primer lugar, se produce un aumento de la presión intraalveolar e intratorácica, lo que tiene efectos hemodinámicos muy significativos, especialmente disminuyendo el retorno venoso hacia la aurícula derecha y que más adelante analizaremos. Otro efecto muy significativo de la VM es el aumento del volumen pulmonar, fundamentalmente de la Capacidad Residual Funcional, lo que se traduce en una más eficaz relación Ventilación/Perfusión y por tanto en una disminución del shunt intrapulmonar. En tercer lugar, la VM permite incrementar la ventilación pulmonar sin necesidad de aumentar el trabajo respiratorio e incluso permite mantener una ventilación adecuada con nulo trabajo respiratorio. Por todo esto y dado su relativa inocuidad, las indicaciones de la VM son muy amplias. En líneas generales citaremos por ejemplo el empleo de la VM de forma profiláctica en el postoperatorio de intervenciones de cirugía cardíaca, torácica y abdominal, hasta que se considera que el paciente se encuentra estabilizado y capaz de realizar una respiración espontánea eficaz. La incapacidad para mantener una ventilación alveolar adecuada es otra indicación muy frecuente, en este

grupo incluiríamos los millones de pacientes que anualmente entran a quirófano y precisan analgesia y relajación muscular así como las sobredosis de narcóticos de otras causas, los comas hipercápnicos etc. Una indicación frecuente de VM es la presencia de hipoxemia con aumento del trabajo respiratorio aunque, en estos casos, el momento de conexión a la VM dependerá de diversos factores, tales como el grado de hipoxemia, el nivel de conciencia del paciente, de la presencia de asinergia toraco-abdominal etc. Otra indicación de VM frecuente en Unidades de Cuidados Intensivos la constituyen los pacientes politraumatizados, especialmente los traumatismos torácicos con inestabilidad de la parri-lla costal en los que la VM permite la estabilización de la pared torácica y la consolidación de las fracturas costales, a la vez que mejora el intercambio gaseoso frecuentemente comprometido a causa de la contusión pulmonar. Junto a esto, la otra situación en la que la ventilación mecánica ha demostrado su eficacia es en el Traumatismo Craneo-Encefalico grave. En estos pacientes, la VM juega así mismo un doble papel, por un lado permite mantener la vía aérea expedita y proporcionar una oxigenación adecuada y por otra parte permite la inducción de hipocapnia por hiperventilación para disminuir la presión intracraneal.

Por último, otra indicación de VM la constituyen las situaciones de bajo gasto ó shock cardiogénico secundario a infarto de miocardio ó tras cirugía cardíaca. Como puede

verse, esta, al igual que otras de las indicaciones antes citadas, no es de origen estrictamente respiratorio. En este caso, lo que se pretende al implantar la VM y suprimir la respiración espontánea es disminuir el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y, por tanto, mejorar el aporte de oxígeno al resto de los tejidos. Por otro lado, la ventilación mecánica en casos de fallo cardíaco, puede tener efectos favorables como mas adelante veremos.

4) REPERCUSIONES HEMODINAMICAS DE LA VENTILACION

MECANICA

Consiguientemente a su amplia utilización, la VM ha originado numerosos estudios referentes tanto a sus indicaciones como a sus complicaciones, efectos fisiológicos, métodos de desconexión, etc. Uno de los aspectos que ha originado un considerable interés son las repercusiones hemodinámicas de los diferentes patrones de ventilación. Los primeros trabajos realizados mostraban casi unánimemente una caída del gasto cardiaco directamente proporcional al aumento de la presión en vías aéreas por lo que la Ventilación Mecánica con presión positiva parecía relativamente contraindicada en pacientes con mala función cardiocirculatoria (Ashbaugh et al., 1973). Mas recientemente, los datos de que disponemos permiten afirmar que la respuesta hemodinámica ante la VM no es uniforme y que presumiblemente puede depender tanto de la enfermedad de base del paciente como del estado del volumen intravascular así como de los múltiples factores que afectan y regulan la función circulatoria. De esta manera y dependiendo de que factores sean predominantes, es posible reconocer situaciones en las que la presión positiva intratorácica puede afectar a la función circulatoria positiva o negativamente según pre-

dominen unas u otras circunstancias.

4.-1) EFECTOS DESFAVORABLES DE LA VM A NIVEL HEMODINAMICO.

En este sentido ha habido inicialmente acuerdo general en aceptar que la VM produce un descenso del gasto cardiaco (GC) ya que al hacerse la inspiración con presión positiva, se invierten los vectores de presión intratorácicos dificultando el retorno venoso, hasta el punto de que con frecuencia, el empleo de patrones de ventilación mas eficaces a nivel de intercambio gaseoso se encuentra limitado por sus efectos negativos sobre el GC. Esto ha sido ampliamente confirmado cuando se emplea la VM con presión positiva final espiratoria (PEEP) (Kumar a et al., 1970) (Chenney et al., 1971) (Lysons et al., 1972) (Hall et al., 1974) (Qvist et al., 1975) (Wildsmith et al., 1978) (Prewitt et al., 1979) (Scharf et al., 1977) (Hemmer et al., 1979) (Pick et al., 1982) (Tyier, 1983) y aunque la dificultad en el retorno venoso es sin duda el principal determinante de la caída del GC, hay otros mecanismos que pueden actuar en este sentido. En la actualidad contamos con suficientes datos como para aceptar que con niveles de PEEP superiores a 10 cm H₂O se produce un deterioro de la contractilidad del ventriculo izquierdo (VI) (Cassidy et al., 1979-a) (Prewit et al., 1979) y alteraciones geométricas por des-

plazamiento del septo interventricular que reducen el llenado diastólico (Jardin et al., 1981).

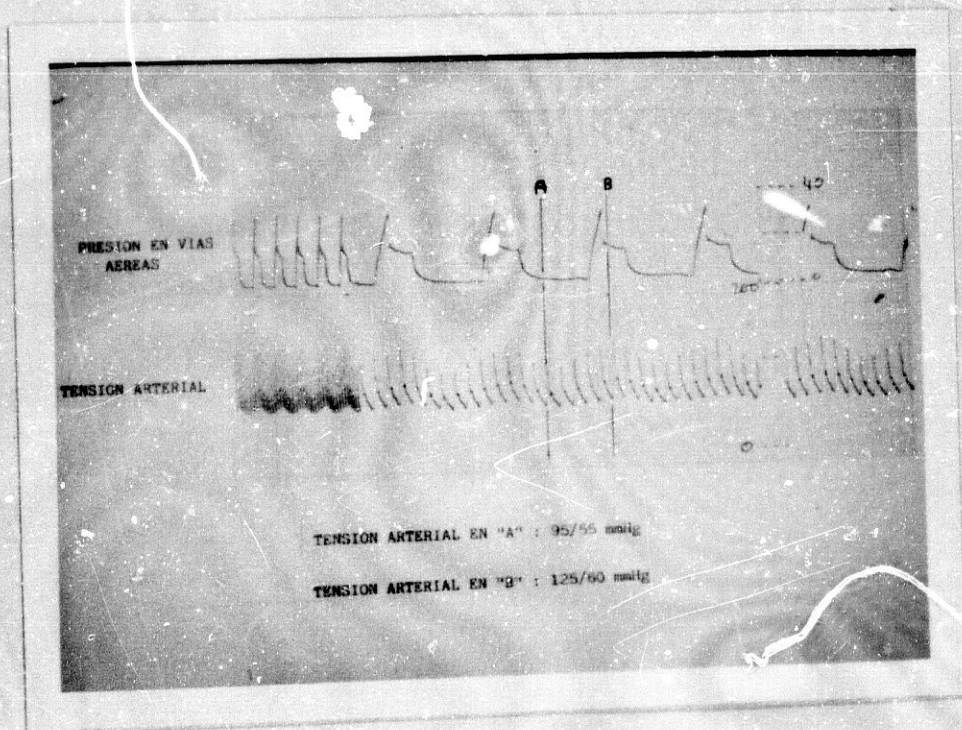
Asimismo, el aumento del volumen pulmonar puede producir un descenso del GC (Liebman et al., 1978) (Cassidy et al., 1979-b) (Grindlinger et al., 1979) por mecanismos no bien conocidos pero no relacionados con el retorno venoso.

Como puede apreciarse, el número de publicaciones acerca de los efectos cardiovasculares de la VM con PEEP es considerable, en cambio, en el caso de la VM convencional con presión positiva intermitente hay pocos artículos que reflejan este hecho (Morgan et al., 1966) (Scharf et al., 1980), no obstante, como decíamos al principio se acepta de forma general que la aplicación de VM incluso sin PEEP produce un descenso del GC, si bien, este efecto es mínimo en pacientes normovolémicos (Morgan et al., 1979)

4.-2) EFECTOS FAVORABLES DE LA VM A NIVEL

HEMODINAMICO

En los últimos años, los conceptos anteriormente descritos están en revisión ya que la VM puede tener efectos hemodinámicos positivos, habiéndose descrito que a nivel de circulación pulmonar, la presión positiva intratorácica tiene un efecto de bombeo durante la fase inspiratoria (Sade et al., 1981) , si bien la trascendencia práctica de este hallazgo queda por aclarar. Así mismo, este efecto de bombeo puede apreciarse a nivel sistémico (Robothan et al., 1983) siendo un hecho poco reconocido pero que en nuestra experiencia se observa con frecuencia en pacientes ventilados y con monitorización hemodinámica invasiva. En la Figura 1 se muestra un ejemplo muy evidente en un paciente asistido anteriormente por nosotros aunque no incluido en el presente estudio. En él se aprecia una elevación significativa de la tensión arterial durante la inspiración con presión positiva, pasando de 95/55 mmHg en la espiración (línea A) a 125/60 mmHg en la inspiración (línea B), lo que se interpreta como una fuerza que ayuda a expeler la sangre de la caja torácica. En resumen, como consecuencia de la presión positiva intratorácica podemos reconocer dos efectos opuestos; por una parte un obstáculo al retorno venoso, pero por otra parte, un favorecimiento a la salida del



flujo sanguíneo arterial. Por este motivo en la actualidad se piensa que las consecuencias negativas de la VM sobre el GC son menos probables en pacientes con mala función cardíaca (Räsänen et al., 1985). En estos pacientes, la limitación del retorno venoso disminuye el aflujo sanguíneo al ventrículo derecho (VD) y puede disminuir su tamaño con lo que el VI gana en llenado diastólico (Ludbroock et al., 1979) (Pinsky et al., 1983). Junto a esto, otro factor que puede tener un efecto favorable es el aumento de presión pericardiaca como consecuencia de la inspiración a presión positiva, lo cual hace que disminuya la presión tras mural en el VI y por tanto la postcarga al VI (Buda et al., 1979), de forma que autores como Rother et al. (1983) llegan a sugerir que la ventilación mecánica con presión positiva final espiratoria (PEEP) debe ser evaluada como una forma de asistencia ventricular en casos de fallo de bomba.

La aplicación clínica de estos factores puede verse en trabajos como el de MATRU et al. (1982), en el que se demuestra que en pacientes con baja fracción de eyección, la VM produce un aumento significativo del gasto cardíaco, no obstante, hay otros autores que no encuentran estos resultados en pacientes con ó sin bajo gasto (Nikky P et al., 1982) (Räsänen J et al., 1984).

Todo esto refleja la controversia que existe en cuanto a la interacción entre la VM y la situación hemodinámica, y que la afirmación general de que la VM produce un

descenso del gasto cardiaco es actualmente inaceptable, ya que hay múltiples factores positivos y negativos que pueden influir predominando unos u otros según la patología de base.

4.-3) CONSECUENCIAS HEMODINAMICAS DE LA SUPRESION DE LA VENTILACION MECANICA.

Si la instauración de la VM origina los efectos hemodinámicos que antes exponíamos, la desconexión del respirador debe inducir igualmente variaciones a nivel hemodinámico, no solo como consecuencia de la supresión de la presión positiva intratorácica y su sustitución por una inspiración subatmosférica, sino que otros factores como la posible retención de CO₂, el estrés propio de tan trascendente situación y el aumento del trabajo respiratorio, sin duda repercutirán en el GC y en otras variables hemodinámicas. Junto a esto, nosotros pensamos que la patología de base del paciente ha de influir decisivamente en las consecuencias hemodinámicas de la supresión de la VM. Estas serán diferentes si la VM se instaura a causa de una insuficiencia respiratoria con hemodinámica intacta ó por el contrario, si se trata de un paciente con función respiratoria prácticamente normal pero con hemodinámica comprometida, entre otras razones porque los criterios para iniciar la desconexión de la VM no son los mismos. En pacientes con patología respiratoria crónica descompensada, el destete de la VM (weaning) se inicia con parámetros ventilatorios

espontáneos relativamente pobres en comparación con los que se utilizan para pacientes ventilados sin patología respiratoria significativa.

Por todo esto, nosotros consideramos que a la hora de analizar las consecuencias de la supresión de la VM, es fundamental, en primer lugar, una cuidadosa clasificación de los pacientes en grupos homogéneos de acuerdo con su patología de base, y en segundo lugar, definir claramente el momento en el que se realiza el estudio, ya que para el inicio del destete del respirador, al paciente se le exige que cumpla unos criterios que habitualmente son menos exigentes en pacientes respiratorios que en pacientes cardíacos.

En este sentido hay algunos estudios realizados en pacientes postoperados de Cirugía cardíaca (Beach et al., 1973) (Delooz, 1976) (Hasting et al., 1980) (Prakas. et al., 1982) (Zanetti et al., 1981) (Prakash et al., 1985) y en grupos heterogeneos de pacientes (Björk et al., 1964) (Skillman et al., 1971) (Kennedy et al., 1977) (Hubmayr et al., 1988), en cambio, en pacientes ventilados por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), este tipo de estudios apenas si se han realizado. Nosotros hemos analizado las repercusiones cardio-respiratorias de la supresión de la ventilación mecánica en 16 pacientes afectados de EPOC (Fernandez-Mondejar et al., 1987), encontrando que el paso

de ventilación mecánica controlada a respiración espontánea induce un incremento significativo en la PCO₂ y en el consumo de oxígeno. Junto a esto, se aprecia un gran incremento en el índice cardíaco con disminución de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que indica que se produce una "Reacción Hiperdinámica" posiblemente como consecuencia de la retención de CO₂. Aparte de nuestro estudio, únicamente existe otro similar pero referido a solo 6 pacientes (Dominguez de Villota et al., 1982). En este estudio se concluye asimismo que la supresión de la ventilación mecánica en este tipo de pacientes produce, una elevación del gasto cardíaco no totalmente justificada por el aumento de las necesidades metabólicas.

Esta escasez de bibliografía en pacientes con EPOC es un hecho que llama la atención dado que son estos pacientes los que mas dificultades presentan en el destete del respirador (Sahn et al., 1976).

En cuanto a la repercusión de la supresión de la VM en pacientes cardíacos, se acepta que generalmente se produce un moderado incremento del GC. Sin embargo este hallazgo no es uniforme y Beach et al. (1973) encuentra que, en algunos pacientes cardíacos, la retirada de la VM produce un inesperado descenso del GC. De igual manera, otros autores han comunicado resultados discrepantes al estudiar los efectos hemodinámicos de la supresión parcial de la VM en pacientes con mala función cardíaca. Matru et al. (1982) encuentra que

el paso de VM controlada a IMV a una frecuencia de 6 respiraciones al minuto produce, en pacientes con mala función ventricular un descenso significativo del GC. En cambio, en estudios similares, otros autores no encuentran variaciones en el GC (Räsänen et al., 1984), e incluso algunos encuentran un moderado incremento del GC ante maniobras similares (Nikky et al., 1982).

Estos controvertidos resultados son la base de que, en la actualidad, existan serias dudas sobre cual será la respuesta hemodinámica de un determinado paciente ante la supresión de la VM, por lo que desde un punto de vista práctico, se considera contraindicada la retirada de la VM en pacientes con situación hemodinámica inestable (Jurado et al., 1982).

Incluidos en este grupo de pacientes con hemodinámica comprometida, los postoperados de cirugía cardíaca que precisan apoyo inotrópico constituyen un grupo especial tanto por su número, aproximadamente un 15% de todos los postoperados con circulación extracorporea (Dembitsky et al., 1985), como por la ausencia en general de complicaciones de otros órganos. En estos pacientes se mantiene tradicionalmente el criterio de no separarlos del respirador hasta que puedan suspenderse las drogas inotrópicas (Jurado RA et al., 1982). La razón de esto se basa en que al presentar una limitación fija del GC, el aumento de las necesidades metabólicas que implica la

respiración espontánea origina un aumento del consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y, al no poder acompañarse de un incremento paralelo del GC, descompensará el delicado equilibrio que con frecuencia mantienen estos pacientes. Sin embargo, no está probado que la supresión de la VM induzca un aumento del $\dot{V}O_2$ en estos pacientes, y en nuestra experiencia la desconexión del respirador puede conseguirse en ellos con una tasa de éxito similar a la de los pacientes que no necesitan apoyo inotrópico.

Todo esto indica que en el análisis de la interacción entre la VM y el GC se ha de ir más allá del estudio de los efectos puramente mecánicos de la presión positiva intratorácica, ya que hasta ahora, todos los trabajos realizados centran su interés, precisamente, en estos factores mecánicos y su relación con el retorno venoso, los cambios en la geometría ventricular etc. En cambio, no se ha tenido en cuenta que el principal determinante del gasto cardíaco es el $\dot{V}O_2$ (Guyton, 1981) y que muchas de las variaciones del GC que acompañan a los cambios en el patrón de ventilación, pueden ser secundarias a los cambios inducidos en el $\dot{V}O_2$.

4.-4) RELACION ENTRE EL GC Y EL VO2 DURANTE VM.

El GC guarda una relación lineal con el $\dot{V}O_2$ de tal manera que un incremento en el $\dot{V}O_2$ produce un incremento paralelo del GC para mantener la diferencia arterio-venosa del contenido de oxígeno ($d(a-\bar{v})O_2$) en un estrecho margen. Esta relación queda reflejada en la fórmula de Fick : $GC = \dot{V}O_2 / d(a-\bar{v})O_2$.

Este es un concepto fisiológico conocido clásicamente y que continua teniendo plena vigencia (Guyton, 1981) pero frecuentemente olvidado a la hora de analizar las interacciones cardio-respiratorias en pacientes críticos (Kennedy, 1988).

Nosotros pensamos que en el análisis de la relación entre el GC y la VM debe incluirse las variaciones inducidas en el $\dot{V}O_2$ por los cambios en el patrón de ventilación ya que cualquier modificación que implique la necesidad de respiración espontánea por parte del paciente, inducirá variaciones en el $\dot{V}O_2$ secundarias al metabolismo de los músculos respiratorios, estrés, etc, todo lo cual puede incluirse en el llamado trabajo respiratorio y que en pacientes con patología cardiorrespiratoria es de gran trascendencia (Wilson et al., 1973) (Bursztein et al., 1978) (Field et al. 1982) (Sabino et al., 1985) (Lewis et al., 1988). Por tanto, si la presión positiva intratorácica in-

duce alguna limitación mantenida en el GC, el aumento del $\dot{V}O_2$ al pasar a RE se traducirá en un ensanchamiento de la $d(a-\bar{v})O_2$. Por el contrario, si la $d(a-\bar{v})O_2$ no se modifica, los posibles incrementos o descensos del GC han de suponerse consecuencia de los mismos incrementos o descensos en el $\dot{V}O_2$.

5) VENTILACION MECANICA - ¿CUANDO Y COMO INICIAR LA DESCONEXION? -.

En principio, la condición elemental para iniciar la desconexión del respirador es la mejoría clínica del paciente, es decir, que hayan desaparecido las condiciones que obligaron a la implantación de la ventilación mecánica. Junto a esto, el paciente debe cumplir unos criterios en diferentes parámetros a fin de que el intento de desconexión se realice con ciertas garantías de éxito. Numerosos autores han propuesto criterios de los que algunos son relativamente simples y fáciles de realizar (Radfor et al., 1954) (Benedixen et al., 1965) (Sahn et al., 1973) (Tahvanainen et al., 1983) (Herrera et al., 1985) (Sassoon et al., 1987) entre ellos se encuentran:

- Volumen corriente superior a 5ml/kg.
- Capacidad vital superior a 10 ml/kg.
- Volumen minuto en reposo de 10 litros /m.
- Ventilación máxima voluntaria de más del doble del volumen minuto.
- Fuerza inspiratoria negativa de -20 cm H₂O.
- Saturación arterial de oxígeno > 90% con F_iO₂ < 0.4.
- Gradiente alvéolo arterial inferior a 350 torr respirando oxígeno al 100 %.

- Mas recientemente, la determinación de la P-01 (presión inspiratoria en la primera centésima de segundo) ha probado su utilidad en grupos seleccionados de pacientes.

Otros autores han propuesto criterios para la desconexión del respirador mucho mas complejos y que requieren una metodología en ocasiones tan sofisticada que los hace absolutamente impracticables en la practica diaria (Pontoppidan et al., 1970) (Lecky et al., 1972)

Entre estos citaremos :

- VD/VT (relación entre espacio muerto y volumen corriente) inferior a 0,6.
- Capacidad Residual Funcional superior al 50 % de la teórica
- Volumen minuto inferior a 180 ml/k/minuto para una PaCO₂ de 40 mmHg.

La mayoría de estos criterios han sido evaluados en pacientes postoperados sometidos a ventilación mecánica de corta duración, y aunque hay algunos estudios que indican que una capacidad vital superior a 10-12 ml/kg ó que una fuerza inspiratoria negativa de -25 pueden ser una buena guía para la extubación de pacientes tras ventilación mecánica prolongada, sin embargo, otros autores no han podido confirmar la utilidad de estos parámetros en pacientes que

precisan ventilación mecánica durante largos periodos (Morganroth et al, 1984).

Por otra parte, la aplicación de todos ó parte de estos criterios de forma rígida, además de impracticable es inapropiado, y probablemente conlleve a una innecesaria prolongación del tiempo de ventilación mecánica. Por eso, normalmente los criterios más simples junto a una alta experiencia por parte del médico permiten la desconexión del respirador en la mayoría de los pacientes.

En cuanto a la forma de realizar la desconexión, dependerá de diversos factores : si se trata de un paciente ventilado por un problema extrarrespiratorio (sobredosis de sedantes, postoperatorio etc.) pero con función respiratoria previa normal, la ventilación mecánica puede ser retirada generalmente después de un corto periodo de oxígeno en T. Si por el contrario se trata de un paciente que ha requerido ventilación mecánica durante un largo periodo, ó en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de base etc., la supresión de la ventilación mecánica puede entrañar mas dificultades y generalmente ha de realizarse mas lentamente. Por otra parte, en estos pacientes, con frecuencia no se consigue alcanzar los criterios antes expuestos a causa de su severa afectación pulmonar de base, a pesar de lo cual, muchos son extubados con mas ó menos

dificultad pero con éxito. Por este motivo, cuando aparezca una mejoría clínica, debe intentarse el destete de la ventilación mecánica aunque los parámetros espontáneos sean muy pobres.

Básicamente dos son los métodos empleados para la supresión definitiva de la ventilación mecánica (Feeley et al, 1975) (Vazquez et al, 1987) (Venus et al, 1987):

a) Periodos cortos de respiración espontánea con oxígeno en T. Este método consiste en suprimir directamente la ventilación mecánica pasando a respiración espontánea con un suplemento de oxígeno a través del tubo endotraqueal. Esto se mantiene durante un período de tiempo (generalmente unos 20 minutos) tras el cual se vuelve a conectar al paciente al respirador a fin de que descanse, repitiéndose la maniobra después de una ó dos horas y aumentando progresivamente la duración del período de respiración espontánea hasta que se considere que el paciente puede independizarse definitivamente del respirador. En ocasiones, y si la tolerancia a la prueba de desconexión es muy buena, ésta puede prolongarse mucho más tiempo y en algunos casos puede ser seguida de la extubación del paciente.

b) El otro método actualmente empleado es el de la Ventilación Mandataria Intermitente (IMV). Este método consiste en disminuir progresivamente el número de respiraciones del respirador, permitiendo que el paciente realice

respiraciones espontáneas a través de los circuitos de la máquina.

Inicialmente, la IMV se propuso como método de elección por ser más gradual y hay trabajos que indican que disminuye la incidencia de alcalosis yatrogena y disminuye el tiempo de ventilación mecánica (Downs et al, 1973). Sin embargo, estos resultados no se han confirmado (Schachter et al, 1981) (Luce et al, 1981) (Weisman et al, 1983) (Muir et al., 1985). En la actualidad, este método no se considera superior al anteriormente descrito, por lo que el empleo de uno u otro dependerá, en general, de la experiencia de cada centro.

6) DESCRIPCION DE LAS TECNICAS EMPLEADAS COMUNMENTE EN CUIDADOS INTENSIVOS PARA LA INVESTIGACION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE LA VM.

Los diferentes patrones de ventilacion mecanica pueden tener consecuencias hemodinámicas a veces muy trascendentes, lo que ha dado lugar a un importante número de investigaciones relacionadas con estos aspectos. En las dos últimas décadas, todos estos estudios se han visto facilitados gracias, por una parte, al desarrollo de la técnica de cateterismo derecho con cateter arrastrado por el flujo sanguíneo (Swan et al., 1970), y por otra, a la introducción en la clínica diaria del método de termodilución para la determinación del gasto cardiaco (Ganz et al., 1971) (Forrester et al., 1972). Aunque hay otras tecnicas no invasivas de indudable utilidad (eco-doppler, impedancia etc.) su fiabilidad es sensiblemente inferior, quedando su empleo limitado a la detección de variaciones evolutivas más que a la cuantificación concreta de un determinado parámetro.

Tanto la técnica de cateterismo derecho como la del gasto cardiaco por termodilución, en cierta forma complementarias, aparte de permitir una innumerable cantidad de investigaciones hemodinámicas de una forma segura y fiable,

han supuesto un indudable avance en la asistencia de pacientes en situación crítica.

A continuación haremos una descripción somera de las citadas técnicas:

6.-1) CATETERISMO DERECHO O DE ARTERIA PULMONAR.

La determinación de la presión venosa central (PVC) supone una indudable ayuda en el manejo hemodinámico de pacientes inestables, pero sin embargo muchos, de estos pacientes presentan una importante disparidad entre la función ventricular derecha e izquierda (Forrester et al 1970 y 1971). En tales pacientes el uso de catéteres en aurícula derecha para la medición de la PVC presenta serias limitaciones en cuanto a determinar la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

La introducción en la clínica de catéteres con balón distal que, arrastrados por el flujo sanguíneo, progresan hasta la arteria pulmonar y permiten el enclavamiento en esta, ha supuesto un método seguro y relativamente simple para determinar la presión de llenado del ventrículo izquierdo (Swan et al 1970).

El cateter más comunmente empleado es el diseñado por Swan-Ganz, con modelos de dos, tres ó cuatro vías. Este último es el mas utilizado y consta de una terminal en arteria pulmonar, otra en aurícula derecha, un baloncito de aproximadamente 1 cc que se puede inflar desde el exterior y una terminal para determinar la temperatura en arteria

pulmonar y que conectado a un computador externo permite el calculo del gasto cardiaco. De esta forma es posible realizar múltiples mediciones de la presión en aurícula derecha (PVC), en arteria pulmonar (PAP) y al inflar el balón distal, el cateter es arrastrado unos centímetros hacia delante, hasta que se enclava en una arteria de menor tamaño, con lo que la presión que se obtiene es la del capilar pulmonar (PCP), fiel reflejo de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

La técnica empleada para la colocación del cateter de Swan-Ganz puede depender de la experiencia personal, abordando de forma percutánea una vena subclavia, yugular interna ó femoral. En general se realiza, por supuesto bajo condiciones de esterilidad, y habitualmente a pie de cama, no siendo necesario en la mayoría de los casos el control radioscópico para la correcta colocación. Lo que si es imprescindible es el continuo control de la curva de presión a traves del extremo distal del cateter, y de esta forma, a medida que se avanza con el balón inflado, podemos reconocer, la zona donde se encuentra este extremo del cateter, alojándolo en la arteria pulmonar de tal manera que cuando se infle el baloncito distal, el cateter progresa unos centímetros y se enclava, obteniendo la PCP, y al desinflar vuelva a la posición anterior quedando "flotando" en la arteria pulmonar.

6.-2) DETERMINACION DEL GASTO CARDIACO :

METODO DE FICK Y METODO DE DILUCION DE UN INDICADOR.

Tradicionalmente, la determinación de la tensión arterial es considerada una buena guía acerca del funcionamiento del sistema cardiovascular. Sin embargo, equiparar una cifra de tensión arterial normal con el concepto de un normal funcionamiento del sistema cardiovascular es frecuentemente erróneo. Esto puede fácilmente apreciarse considerando que según la ley de Ohm, la presión (P) es igual al producto entre el flujo (F) y la resistencia (R) ($P = F \times R$). El gasto cardiaco (el volumen de sangre que el corazón bombea por minuto) representa el flujo, y es obvio por tanto, que la medida tan solo de la presión no puede informar adecuadamente del funcionamiento del sistema cardiovascular. Sin embargo, si la determinación de la tensión arterial se complementa con la del gasto cardiaco, podremos obtener asimismo las resistencias periféricas ($R = P / F$) con lo que de esta manera, si disponemos de las tres variables que definen adecuadamente la función del sistema cardiovascular.

Los métodos de determinación del gasto cardiaco han sido muy numerosos, aunque en la práctica, los más utilizados son el método de dilución de un indicador (generalmente

termodilución) y el método de Fick.

Determinación del gasto cardiaco por el método de termodilución

Este método se basa en el principio de que la inyección de una sustancia en la corriente sanguínea produce una curva de relación concentración-tiempo que puede ser analizada si muestreamos la sangre a una velocidad constante en algún punto por debajo del lugar de la inyección. La curva concentración - tiempo se compone de un ascenso rápido que, después de alcanzar un pico y si no hay recirculación, inicia un descenso exponencial.

En el método de termodilución, la sustancia indicador es el frío, mediante la inyección de un bolo de suero a una temperatura determinada, lo que origina un cambio en la temperatura de la sangre. Este cambio de temperatura, si se analiza de forma continua, da lugar a una curva temperatura - tiempo que se comporta de forma similar a la curva concentración - tiempo que antes mencionábamos.

Desde un punto de vista práctico, la forma de determinar el gasto cardiaco por termodilución es la siguiente : En un paciente en el que previamente se ha colocado un cateter de Swan-Ganz con termistor, a través del polo proximal (aurícula derecha) se inyecta una cantidad determinada

de suero a temperatura conocida. Tras esto, y mediante un computador de gasto cardiaco, se analizan los cambios de temperatura en arteria pulmonar. El gasto cardiaco es inversamente proporcional al descenso de la temperatura.

Las variables que el computador de gasto cardiaco necesita conocer son : el volumen del inyectado, la temperatura a la que se inyecta, la temperatura de la sangre del paciente (tomada directamente a traves del termistor), y un factor de calibración del termistor apropiado a la temperatura sanguínea. Entre las ventajas que han hecho a este método el de elección a la hora de determinar el gasto cardiaco del paciente podemos citar la exactitud y reproducibilidad del método (Olsson et al., 1970) (Berger et al., 1976) (Stetz et al. 1982) así como el hecho de que permite una medición rápida, puede realizarse en múltiples ocasiones, puede llevarse a cabo a pie de cama y exige una metodología relativamente simple dada la importancia del parámetro analizado. Por todo lo cual, este método ha obtenido amplia aceptación tanto desde el punto de vista asistencial como en investigación clínica.

Aplicación del principio de Fick :

El principio de Fick establece que el flujo en un determinado período de tiempo es igual a la cantidad de sustancia que se incorpora a la corriente de flujo en ese período de tiempo dividido por la diferencia entre la concentración de dicha sustancia antes y después del punto de entrada. Este principio es aplicable a cualquier flujo siempre que una sustancia entre o salga de la corriente y que por supuesto, su concentración pueda ser medida en los dos puntos de entrada y salida. Otro requerimiento imprescindible es que la sustancia se encuentre completamente mezclada en los puntos donde se extrae la muestra.

El oxígeno satisface plenamente todas estas condiciones, es por tanto el indicador más frecuentemente utilizado en la aplicación del principio de Fick.

La fórmula que regula esta relación sería :

$$GC = V_{O_2} / d (a-v)_{O_2}$$

GC = Gasto Cardíaco ; V_{O_2} = Consumo de Oxígeno ; $d (a-v)_{O_2}$ = diferencia de contenido de oxígeno arterial y venoso mixto

El cálculo de la diferencia arterio-venosa de oxígeno puede verse en el siguiente apartado.

El consumo de oxígeno puede calcularse de forma direc-

ta coleccionando gas espirado en una bolsa de Douglas durante un determinado periodo de tiempo, generalmente de 2 a 4 minutos, y simultaneamente se ha de coleccionar gas inspirado (si no es ambiental). Ambas muestras han de ser analizadas para conocer la Fracción inspirada de oxígeno, Fracción espirada de oxígeno y Fracción espirada de anhídrido carbónico. Conociendo esto y el volumen minuto espirado, puede calcularse el consumo de oxígeno aplicando la fórmula adecuada. En la actualidad se han diseñado algunos equipos que permiten la determinación del consumo de oxígeno de forma automática en pacientes sometidos a ventilación mecánica, pero su fiabilidad es por ahora muy pobre, teniendo aplicación si se emplea para conocer el perfil evolutivo de este parametro mas que para determinar de forma exacta el consumo de oxígeno de un paciente en un determinado momento.

Como puede verse, el cálculo del consumo de oxígeno de forma directa requiere una metodología engorrosa, poco automatizada y sometida a múltiples acasiones de error, lo que la hace impracticable en la clínica de forma rutinaria. Por tanto la determinación del gasto cardiaco por el método de Fick está practicamente abandonandose, y especialmente desde la introducción del método de termodilución que permite determinaciones múltiples de gasto cardiaco de forma muy simple y altamente fiable.

Actualmente, la aplicación del principio de Fick se

utiliza de forma habitual no para calcular el gasto cardíaco de un paciente sino para determinar el consumo de oxígeno, empleando como parametros conocidos el gasto cardiaco (calculado por termodilución) y la diferencia arterio-venosa de oxígeno (calculada como se describe en el apartado siguiente).

Esta ha sido la aplicación del principio de Fick en nuestro caso ya que disponiamos de un cateter de Swan-Ganz con termistor, lo que permite tanto la medición del gasto cardiaco como la extracción de sangre venosa mixta (de arteria pulmonar) para la determinación de la diferencia arterio venosa de contenido de oxígeno ($d(a-\bar{v})O_2$), por tanto, al conocer dos de los factores de la ecuación podemos derivar el tercero ($\dot{V}O_2$) quedando la anterior formula como sigue :

$$\dot{V}O_2 = GC \times d(a-\bar{v}) O_2$$

Determinación de la diferencia arterio venosa de contenido de oxígeno $d(a-\bar{v})O_2$.

La diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno $d(a-v)O_2$ es un parámetro que por si solo puede dar información aunque parcial, de la situación del sistema cardiovascular. Sus límites de normalidad pueden establecerse, aunque no de forma estricta, entre 4 y 5 ml/100 ml. De tal manera que si un paciente presenta una $d(a-\bar{v})O_2$ de 7-8 ml/100 ml probablemente se encontrará en situación de bajo gasto cardiaco a no ser que esté en anemia severa, y al contrario un paciente que muestre una $d(a-\bar{v})O_2$ de 2.5-3 ml/100 ml presumiblemente estará en situación hiperdinámica (sepsis, hipoxemia etc). Junto a esta aplicación y en pacientes inestables, mas valor incluso puede tener el perfil evolutivo de este parámetro así como su comportamiento tras alguna maniobra terapéutica (cargas de volumen, infusión de inotrópicos etc.).

Otra situación en la que se hace imprescindible la determinación de la $d(a-\bar{v})O_2$ es para la aplicación del principio de Fick como veíamos en el apartado anterior, de tal manera que conociendo la $d(a-\bar{v})O_2$ y cualquiera de los otros dos parámetros de la formula de Fick, podemos

derivar el tercero.

Para determinar la $d(a-\bar{v})O_2$ son necesarias muestras de sangre arterial y venosa mixta. Para la obtención de la sangre arterial puede utilizarse cualquier arteria sistémica, en cambio la sangre venosa mixta ha de obtenerse de arteria pulmonar ya que la obtención de sangre de alguna vena central ó incluso de la aurícula ó ventrículo derecho puede inducir errores como consecuencia de una mezcla incompleta de sangres venosas de diferentes territorios. Por tanto, generalmente la de sangre venosa mixta suele obtenerse extrayéndola de la arteria pulmonar a través del polo distal de un cateter de Swan-Ganz. La obtención de las muestras debe realizarse lentamente, en más de 15 segundos, con lo que se evitan los errores que una muestra instantánea conlleva.

Una vez extraídas las muestras han de analizarse para determinación de Saturación de oxígeno, Presión parcial de oxígeno y concentración de hemoglobina. Con estos datos podemos conocer tanto la cantidad de oxígeno ligado a la hemoglobina como el oxígeno disuelto en sangre. La formula que expresa el contenido de oxígeno es la siguiente :

$$\text{Cont. } O_2 = \text{Hb} \times \text{Sat.}O_2 \times 1.39 + P_{O_2} \times 0,0031$$

En la que Hb = hemoglobina; Sat. O_2 = Saturación de Oxígeno;

1.39 = cantidad de oxígeno que se une a cada gramo de Hb.

P_{O_2} = Presión parcial de oxígeno; 0,0031 = coeficiente de

solubilidad del oxígeno en el plasma.

Aplicando esta fórmula tanto a la sangre arterial como a la venosa mixta podremos conocer la $d(a-\bar{v})O_2$.

Como antes decíamos, dada la facilidad para determinar, tanto el gasto cardiaco por termodilución como la $d(a-\bar{v})O_2$ mediante un cateter en arteria pulmonar, en la actualidad la aplicación del principio de Fick se realiza generalmente utilizando como parámetros conocidos el gasto cardiaco y la $d(a-\bar{v})O_2$ y de los cuales se deriva el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2 = GC \times d(a-\bar{v})O_2$).

Esta es la metodología empleada por nosotros en el presente estudio y que ha sido avalada internacionalmente en múltiples trabajos por otros autores.

OBJETIVOS

De todo lo expuesto en el capítulo anterior podemos resumir lo siguiente:

-- Hay diversos artículos que analizan las repercusiones cardio-respiratorias de la supresión de la ventilación mecánica. La mayoría de estos estudios han sido realizados en pacientes postoperados de cirugía cardíaca con buena función cardio-respiratoria y en ellos se aprecia que el paso de VMC a RE produce generalmente un moderado aumento del gasto cardíaco. Así mismo es frecuente observar ligeros incrementos en la PCO₂ y en el consumo de oxígeno como parámetros más significativos.

-- En pacientes con mala función miocárdica, la supresión de la ventilación mecánica puede producir, a nivel de gasto cardíaco, resultados contrarios a los expuestos anteriormente. Es decir, un descenso significativo del gasto cardíaco (Mathru et al., 1892) (Pinsky et al., 1983), por lo que en este tipo de pacientes, la VM podría considerarse como una forma de apoyo hemodinámico (Robothan et al., 1983).

-- No hay estudios que analicen las consecuencias de la supresión total de la VM en pacientes que, durante la fase de destete del respirador, precisan dopamina para mantener

la tensión arterial. Incluso, esta circunstancia ha sido considerada por algunos autores como una contraindicación para iniciar el destete (Jurado et al 1982), lo que en nuestra opinión prolonga innecesariamente el tiempo de ventilación mecánica.

-- En pacientes con EPOC descompensada, son escasísimos los estudios realizados sobre las consecuencias hemodinámicas del destete del respirador. Nosotros solo tenemos conocimiento de dos, uno de los cuales realizado por nosotros sobre 16 pacientes (Fernandez-Mondejar et al., 1987) y que en parte está incluido en el presente trabajo, y el otro por Dominguez de Villota et al (1982) y referido a 6 pacientes. En ambos artículos se pone de manifiesto que la supresión brusca de la VM produce un gran estrés circulatorio originando lo que nosotros llamamos una Reacción Hiperdinámica como consecuencia probablemente de la retención de CO₂.

-- Las consecuencias cardio-respiratorias de la supresión gradual de la VM mediante IMV han sido estudiadas en pacientes postoperados de cirugía cardíaca (Hasting et al., 1980) (Prakash et al., 1982). Estos autores no encuentran ventajas objetivas de esta forma de desconexión sobre el destete convencional. En cambio, este tipo de desconexión gradual mediante IMV no ha sido estudiado desde el punto de

vista hemodinámico en pacientes ventilados por EPOC, a pesar de que en la práctica la desconexión mediante IMV es la técnica mas frecuentemente empleada. (Venus et al., 1987).

OBJETIVOS :

De acuerdo con estas premisas nos hemos planteado los siguientes objetivos :

- 1) Evaluar las consecuencias hemodinámicas y respiratorias de la supresión brusca de la ventilación mecánica (método de destete convencional) en pacientes con EPOC avanzado.
- 2) Averiguar si en este mismo tipo de pacientes, el otro método de desconexión de la ventilación mecánica (la supresión gradual mediante IMV) origina las mismas repercusiones que en el caso anterior, o si por el contrario, esta forma de desconexión produce una respuesta cardio-respiratoria diferente.
- 3) Comprobar si uno ú otro metodo de desconexión del respirador, independientemente de las consecuencias cardio-respiratorias que origine, se muestra mas eficaz a la hora de conseguir la separación definitiva de la máquina en pacientes con EPOC avanzado.

4) Aunque algunos autores recomiendan no retirar la ventilación mecánica en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que precisan apoyo inotrópico, no hay estudios que constaten esto, y por otra parte, nosotros tenemos experiencia clínica de que en estas circunstancias y si no hay otras complicaciones, la ventilación mecánica puede retirarse sin efectos negativos aparentes. Por tanto otro de nuestros objetivos ha sido analizar qué consecuencias cardio-respiratorias origina la supresión de la ventilación mecánica en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que precisan apoyo inotrópico para mantener la tensión arterial.

5) Asimismo, en este tipo de pacientes nos proponemos averiguar si retirando la ventilación mecánica antes de esperar a que se pueda suprimir el apoyo inotrópico se consigue disminuir el tiempo de intubación.

6) Por último, pretendemos comprobar si a nivel cardio-respiratorio existen diferentes comportamientos tras la supresión de la ventilación mecánica dependiendo de si se trate de pacientes que precisan apoyo inotrópico ó de pacientes que no lo precisan.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL Y METODO

En el presente trabajo, hemos evaluado las consecuencias cardio-respiratorias de la supresión de la ventilación mecánica en 68 pacientes ventilados por diversas causas y que se encontraban ingresados en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital General "Virgen de las Nieves" de Granada.

Los pacientes han sido divididos en cuatro grupos atendiendo a su enfermedad de base y al procedimiento de desconexión empleado :

- Grupo I : 21 pacientes afectados de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) descompensada y sometidos a ventilación mecánica (VM) durante mas de 5 días por diferentes razones (tabla 1). Cuando estos pacientes cumplian los criterios de desconexión del respirador empleados en nuestro Servicio (tabla 2) se procedía a la supresión de la VM pasando directamente a respiración espontánea (RE) a través de los circuitos del respirador.

- Grupo II : 14 pacientes afectados de EPOC descompensada y como en el grupo anterior, sometidos a VM durante mas de 5 días (tabla 3). Una vez que los pacientes cumplian los criterios de inicio de la desconexión del respirador, se pro-

cedía a una disminución gradual de la frecuencia respiratoria mediante IMV, para llegar a la RE no antes de 9 horas después del comienzo de la prueba.

- Grupo III : 17 pacientes postoperados de cirugía cardíaca que se encontraban con ventilación mecánica postoperatoria. Todos precisaban inotrópicos para mantener la tensión arterial en niveles aceptables, siendo el agente inotrópico empleado la Dopamina a dosis entre 8 y 15 microgr/k/m (tabla 4). En estos pacientes, una vez que cumplían los criterios de desconexión del respirador para este tipo de pacientes (tabla 5), se procedía a la supresión de la VM, pasando como en el grupo I a RE de forma directa.

- Grupo IV : 16 pacientes postoperados de cirugía cardíaca no complicada y que seguían un curso postoperatorio sin incidentes (tabla 6). Como en el grupo anterior, se encontraban en ventilación mecánica postoperatoria, procediéndose a la desconexión del respirador cuando los pacientes cumplían los criterios de la tabla 5.

Todos los pacientes estaban ventilados con un respirador volumétrico Engstrom Erica y disponían de la siguiente monitorización : ECG continuo; catéter en arteria radial para determinación de la tensión arterial sistémica y extracción de muestras sanguíneas; cateter en arteria pulmo-

nar tipo Swan-Ganz para medición de presiones, cálculo del gasto cardíaco y extracción de muestras de sangre venosa mixta; sonda uretral y nasogástrica; en algunos casos se disponía de analizador de CO₂ espirado.

Los parámetros determinados en cada paciente han sido:

- Gasometria arterial y venosa mixta, incluyendo Presión de oxígeno (PaO₂) y (PvO₂), Presión de anhídrido carbónico (PaCO₂) y (PvCO₂), pH y Saturación de oxígeno (SO₂).
- Tensión arterial sistémica media (TAm).
- Presión arterial pulmonar media (PAPm).
- Presión capilar pulmonar (PCP)
- Presión venosa central (PVC).
- Gasto Cardíaco (GC).
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP).
- Diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno ($d(a-\bar{v})O_2$).
- Consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$).
- Niveles de Ac. Láctico arterial (determinación no realizada en todos los pacientes).

La gasometria arterial se realizó extrayendo de 3-5 ml de sangre a través del catéter colocado en arteria radial, asimismo, la gasometria venosa mixta se realizó extrayendo una cantidad de sangre similar a través del polo distal del

cateter de Swan-Ganz colocado en arteria pulmonar. Ambas muestras fueron obtenidas simultáneamente y en un tiempo no inferior a 15 segundos para evitar los posibles errores que conlleva una extracción instantánea.

El análisis de las muestras sanguíneas para la determinación de PO_2 , PCO_2 , y pH se realizó en un AVL-945. La determinación de la saturación arterial se realizó de forma directa en un OMS 2-Hemoximeter (Radiometer Copenhagen).

La tensión arterial sistémica y las presiones arteria pulmonar fueron obtenidas mediante el cateter de arteria radial y el cateter de Swan-Ganz respectivamente, conectados ambos a un transductor de presiones que era calibrado periódicamente.

Todas las medidas de presiones intravasculares se realizaron al final de la espiración mediante la representación gráfica de las mismas en la pantalla del monitor de presiones.

La determinación del gasto cardíaco se ha hecho por el método de termodilución, inyectando de 3 a 5 veces, 10 ml de suero salino a temperatura inferior a 5 grados centígrados por el polo proximal del cateter de Swan-Ganz; si alguna determinación se desviaba más de un 15 % del resto, esta era desechada y el procedimiento se repetía dos veces más. El valor del gasto cardíaco se obtenía promediando el resultado de todas las mediciones. El computador de GC

empleado ha sido un Edwards Laboratories 9520 A.

Las resistencias vasculares pulmonares se han calculado mediante la formula habitual :

$$RVP = PAPm - PCP \times 79.9 / GC$$

El calculo de la diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno se ha realizado mediante la siguiente fórmula :

$$d(a-\bar{v})O_2 = CaO_2 - CvO_2.$$

$$CaO_2 = Hb \times Sa O_2 \times 1.39 + PaO_2 \times 0.0031$$

$$CvO_2 = Hb \times Sv O_2 \times 1.39 + PvO_2 \times 0.0031$$

En el que CaO_2 y CvO_2 son contenido arterial y venoso de oxígeno respectivamente. Hb = hemoglobina. 1.39 = cantidad de oxígeno que transporta cada gramo de hemoglobina saturada al 100%. SaO_2 y $Sv O_2$ = saturación aeterial y venosa de oxígeno respectivamente.

0.0031 = coeficiente de solubilidad del oxígeno en el plasma.

El consumo de oxigenc se ha calculado derivándolo de la formula de Fick, utilizando como parámetros conocidos el GC y la $d(a-\bar{v})O_2$ calculados previamente.

Formula de Fick : $GC = \dot{V}O_2 / d(a-\bar{v})O_2 ;$

$$\dot{V}O_2 = GC \times d(a-\bar{v})O_2$$

PROTOCOLO:

En los cuatro grupos hemos estudiado las repercusiones cardio-respiratorias de la supresión de la ventilación mecánica. A continuación pasamos a exponer el procedimiento seguido en cada grupo así como los criterios para iniciar la prueba.

- **GRUPO I (supresión brusca de la VM en EPOC)** : Los 21 pacientes de este grupo estaban sometidos a ventilación mecánica durante mas de 5 días por diversas causas (tabla 1). La decisión para iniciar la desconexión fue considerada cuando cumplieran los criterios de desconexión habitualmente empleados en nuestro Servicio para pacientes afectos de EPOC (tabla 2). Una vez satisfechos estos, y estando en ventilación mecánica controlada (VMC) a 12-14 resp/m y sin modificaciones en los mandos del respirador durante al menos una hora, se procedía a la determinación de todos los parámetros antes mencionados (TAm, PAPm, PCP, PVC, GC, gasometria arterial y venosa etc.). Tras esto, el paciente era transferido a respiración espontánea (RE) a través de los circuitos del respirador y, 20-30 minutos después, se procedía a una nueva extracción de muestras.

Durante la prueba de RE, el paciente era estrechamente vigilado, suspendiéndose la misma si aparecía : a) cianosis ó gran trabajo respiratorio, b) taquipnea superior a 40

resp/m ó c) frecuencia cardíaca superior al 15 % de la basal en VMC.

Los pacientes que no toleraron la prueba fueron pasados de nuevo a VMC; los pacientes que finalizaron la prueba eran transferidos a ventilación mecánica controlada, ventilación mandataria intermitente (IMV) a diferentes frecuencias ó incluso permanecían en RE si la tolerancia era buena.

TABLA 1 : Datos de los pacientes del Grupo I (Supresión brusca de la VM en EPOC)

PACIENTE	CAUSA DE DESCOMPENSACION	EDAD	% CV(*)	% FEV1(*)	TOLERANCIA A LA RE	RESULTADO TRAS LA RE
1	Postoperatorio de colecistectomía.	80	-	-	+	Extubación a las 48 h
2	Infección Respiratoria	76	40	31	+	Exitus a los 24 días
3	Neumonía	61	-	-	(-)	Exitus a los 6 días
4	Infección Respiratoria	81	53	30	+	Extubación a las 48 h
5	Infección Respiratoria	56	-	-	+	Extubación a las 24 h
6	Infección Respiratoria	44	48	23	+	Extubación a las 6h
7	Infección Respiratoria	58	53	38	(-)	Extubación a los 5 días
8	Postoperatorio de Perforación Gástrica	63	59	30	(-)	Extubación a los 4 días
9	Postoperatorio de Perforación de Esófago	59	69	32	+	Extubación a los 19 días
10	Postoperatorio de Hernia Abdominal Gigante	74	-	-	+	Extubación a las 24 h
11	Neumonía	60	61	35	+	Extubación a las 4 h
12	Infección Respiratoria	70	-	-	+	Extubación a las 18 h
13	Infección Respiratoria	37	65	29	+	Exitus a los 16 días
14	Infección Respiratoria	74	-	-	(-)	Extubación a las 48 h
15	Infección Respiratoria	65	50	29	+	Extubación a las 48 h
16	Anasarca, Infección Respirat.	65	45	25	+	Extubación a los 5 días
17	Neumonía	69	59	30	+	Extubación a los 3 días
18	Anasarca, Infección Respirat.	59	50	35	+	Extubación a los 7 días
19	Postoperatorio Necrosis Mesenterica	64	58	41	(-)	Extubación a las 48 h
20	Infección Respiratoria	77	44	32	+	Exitus a los 12 días
21	Infección Respiratoria	71	48	32	+	Extubación a los 3 días

(*) Datos obtenidos al final de la hospitalización o en un plazo previo o posterior de 6 meses.

TABLA 2 : Criterios para iniciar la desconexión del respirador en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

- Paciente consciente y colaborador.
- Mejoría clínica significativa.
- Volumen corriente espontáneo de 4 ml/kg.
Capacidad Vital 7 ml/kg.
- PaO₂ > 60 torr a FiO₂ < 40%.
PaCO₂ de acuerdo con su situación basal.
pH en límites normales.
- Ritmo cardíaco y hemodinámica estable.

- GRUPO II (supresión gradual de la VM en EPOC) : Como en el caso anterior, los 14 pacientes de este grupo estaban bajo ventilación mecánica durante 5 ó mas días por diferentes causas (tabla 3). La decisión para iniciar la desconexión del respirador fué considerada cuando cumplían los criterios antes citados para el grupo I (tabla 2).

De la misma forma que en los pacientes del grupo I, se realizaba la determinación de todos los parámetros gasométricos y de presiones durante VMC a 12-14 resp/m, tras lo cual, la frecuencia del respirador era disminuida a 6 resp/m mediante IMV-6, y 20-30 minutos después se procedía a una nueva determinación. En esta situación permanecían los pacientes durante 2-4 h, al cabo de las cuales se procedía al descenso de la frecuencia del respirador a IMV-4, IMV-2 y posteriormente RE, repitiéndose la toma de datos a los 20 - 30 minutos de RE, tras lo cual y según la situación general, ó permanecían en RE ó pasaban a IMV a diversas frecuencias según la tolerancia. La duración en total de la prueba de IMV fué como mínimo 9 horas y de 16 horas como máximo.

Como en el grupo anterior, la prueba se suspendía si aparecía cianosis, taquipnea superior a 40 resp/m, taquicardia superior al 15 % de la basal en VMC ó si la situación clínica lo aconsejaba por trabajo respiratorio, sudoración, etc.

TABLA 3 : Datos de los pacientes del Grupo II (Supresion gradual de la VM en EPOC mediante IMV).

Paciente	Causa de Descompensacion	Edad	%CV(*)	% FEV1(*)	Tolerancia a la Prueba	Resultado Final
22	Anasarca, Infeccion Respirat.	58	61	40	+	Extubacion a los 4 dias
23	Neumonia, Neumotorax	63	53	30	Paso a VMC a las 4 h de IMV	Extubacion a los 9 dias
24	Infeccion Respiratoria	78	45	35	+	Exitus a los 7 dias
25	Sepsis Urinaria, Infeccion Respiratoria	46	56	28	+	Extubacion a las 24 h
26	Infeccion Respiratoria	73	60	42	Paso a VMC a las 8 h de IMV	Exitus a los 12 dias
27	Postoperatorio Neo de Cardias	70	58	31	+	Exitus a las 48 h
28	Postoperatorio Neo de Colon	73	55	35	+	Extubacion a las 12 h
29	Infeccion Respiratoria, Parada Cardio-Respiratoria	51	46	29	+	Extubacion a las 6 h
30	Postoperatorio de Neumotorax	68	62	33	+	Extubacion a las 48 h
31	Infeccion Respiratoria, Parada Cardio-Respiratoria	80	-	-	Paso a VMC a las 4 h de IMV	Exitus a los 5 dias
32	Aspiracion de Contenido Gastrico	55	60	53	+	Extubacion a los 22 dias
33	Infeccion Respiratoria	77	61	48	Paso a VMC a las 6 h de IMV	Extubacion a los 3 dias
34	Infeccion Respiratoria	63	53	49	-	Extubacion a las 36 h
35	Infeccion Respiratoria Respiratoria	69	65	29	+	Extubacion a los 6 dias

(*)Datos obtenidos al final de la hospitalizacion o en un plazo previo o posterior de 6 meses.

- GRUPO III (bajo gasto corregido) : 17 pacientes postoperados de cirugía cardíaca que precisaban inotrópicos a dosis significativas para mantener la tensión arterial (dopamina a dosis de 8 - 15 micrgr/kg/m).

La situación general de estos pacientes podía considerarse estable con buena perfusión periférica y aceptable estado general. En la tabla 4 pueden verse otros datos acerca del diagnóstico, grado funcional e intervención quirúrgica realizada.

El momento para iniciar la desconexión era considerado cuando los pacientes cumplían los criterios de desconexión empleados en nuestro Servicio para los pacientes postoperados de cirugía cardíaca (tabla 5); en ellos se contempla la posibilidad de que los pacientes necesiten inotrópicos para mantener la estabilidad hemodinámica. Esto es considerado por otros autores una contraindicación formal para el destete del respirador, sin embargo nosotros tenemos evidencia clínica de que la desconexión de la ventilación mecánica puede conseguirse con éxito incluso durante la infusión de inotrópicos, siempre y cuando se haya iniciado el descenso en la dosis de infusión. Dada esta experiencia favorable, uno de los objetivos del presente trabajo ha sido precisamente averiguar las consecuencias hemodinámicas de la supresión de la ventilación mecánica en este tipo de pacientes.

El protocolo experimental seguido ha sido similar al del Grupo I, es decir estando los pacientes en VMC y sin variación de los parámetros del respirador durante al menos una hora, se procedía a la toma de datos y extracción de muestras, tras lo cual, se cambiaba el modo de respiración a RE a través de los circuitos del respirador, y 20 - 30 minutos después, se repetía el procedimiento.

El tiempo de ventilación mecánica antes de iniciar la prueba de RE ha sido 36 ± 21 horas (rango entre 12 horas y 3 días).

TABLA 4 : Datos clinicos de los pacientes del Grupo III (Bajo gasto corregido con inotropicos).

Paciente	Edad	Intervencion Quirurgica	Grado funcio al Dopamina*	Tolerancia	Resultado tras la RE	
36	66	Protesis M. Comisurotonia previa	III-IV	13	+	Reintubacion a los 6 dias. VM Prolongada. Alta a los 68 d.
37	52	Protesis Mitral	II	10	+	Extubacion. Alta a los 6 dias
38	61	Protesis Mitral	II	8	+	Extubacion. Alta a los 4 dias
39	48	Protesis Mitral+Injerto a DA	III-IV	8	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
40	61	Protesis Mitral	IV	15	+	Reintubacion a los 4 dias. Reintubacion a los 10 dias
41	57	Protesis Mitral+ Anuloplas.Tr	III-IV	12	(-)	VM Prolongada. Alta a los 52 dias
42	67	Sustitucion de Protesis Mitral. Tercera Extracorporea.	IV	11	+	Extubacion. Alta a los 7 dias
43	59	Sustitucion de Protesis Mitral + Aortica	III-IV	11		Extubacion. Alta a los 10 dias
44	53	Sustitucion de Protesis Mitral + Anuloplastia Tricuspide	III	13	+	Extubacion. Alta a los 6 dias
45	59	Reseccion de Aneurisma de VI + Injerto a DA, Cx y CD.	II	8	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
46	51	Protesis Mitral + Aortica	II-III	13	+	Extubacion. Alta a los 5 dias
47	49	Reseccion Aneurisma VI + Injerto a DA y CD	II-III	12	+	Extubacion. Alta a los 4 dias
48	45	Protesis Mitral + Aortica + Anuloplastia Tr	III	11	(-)	VM 24 h mas. Alta a los 11 dias
49	55	Protesis Mitral+ Injerto a DA	II-III	10	+	Extubacion. Alta a los 13 dias
50	68	Sustitucion Protesis Mitral + Aortica. Tercera Extracorporea.	IV	12	+	Extubacion. Alta a los 17 dias
51	71	Protesis Mitral + Anuloplas.Tr.	III	9	+	Extubacion. Alta a los 9 dias
52	64	Protesis Mitral + Aortica.	II-III	10	+	Extubacion. Alta a los 6 dias

(*) Dosis en microgramos/kg/minuto.

DA:Descendente anterior, Cx:Circunfleja, CD:Coronaria derecha, VI:ventriculo izquierdo

TABLA 5 : Criterios para iniciar la desconexión del respirador en pacientes postoperados de Cirugía Cardíaca.

- Paciente consciente y colaborador
- Sangrado mediastínico inferior a 100 ml/h
- PaO₂ superior a 80 torr con FiO₂ 0.4. PCO₂ y pH en límites normales.
- Capacidad vital superior a 10 ml/kg
- Ritmo cardíaco y hemodinámica estable, incluso si necesita inotrópicos a dosis significativas(*) .

(*) En este caso, se ha de haber iniciado el descenso en la dosis de infusión, lo que indica que el paciente inicia una moderada mejoría.

- GRUPO IV (Ventilación Mecánica Profiláctica) : 16 pacientes postoperados de cirugía cardíaca no complicada y que seguían un curso postoperatorio sin incidentes. Ninguno necesitaba inotrópicos para mantener la tensión arterial en el momento de la prueba. Los datos sobre grado funcional e intervención realizada y tolerancia a la prueba vienen expresados en la tabla 6. Como en el grupo anterior, la decisión para iniciar la desconexión se tomó cuando los pacientes cumplían los criterios habituales (tabla 5). Así mismo, el protocolo experimental seguido fue idéntico al descrito para los Grupos I y III.

La duración de la ventilación mecánica antes de iniciar la prueba de RE ha sido de 15 ± 7 horas (rango entre 7 y 24 horas).

Para investigar si en los pacientes con bajo gasto corregido (Grupo III), la prueba de RE ha originado un aumento del metabolismo anaerobio, hemos estudiado en 7 pacientes de este grupo los niveles de ácido láctico arterial durante ventilación mecánica controlada y a los 20 -30 m de respiración espontánea, utilizando un Espectrofotómetro Beckman M-24. Así mismo, para averiguar si existen diferencias en los niveles de ácido láctico al pasar de VMC a RE entre los pacientes del Grupo III y los del grupo IV, hemos determinado los niveles de lactato arterial en otros 6 pacientes del Grupo IV.

Tabla 6 : Datos de los pacientes del Grupo IV (Ventilacion Mecanica profilactica)

<u>Paciente</u>	<u>Edad</u>	<u>Intervencion Quirurgica</u>	<u>Grado Funcional</u>	<u>Tolerancia a la RE</u>	<u>Resultado Tras la prueba de RE</u>
53	37	Protesis Mitral + Aortica + Anuloplastia Tricuspid	III	+	Extubacion. Alta a las 48 horas.
54	40	Sustitucion de Protesis Mitral Tercera Extracorporea	III	(-)	VM 12 horas mas. Alta a los 3 dias
55	39	Valvuloplastia Mitral	II	+	Extubacion. Alta a los 2 dias
56	69	Protesis Mitral	II	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
57	73	Protesis Mitral + Aortica	III-IV	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
58	21	Tubo Valvulado Aortico con Implantacion de Coronarias por Anuloectasia Aortica	II	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
59	64	Reseccion Aneurisma de VI. Injerto a DA Y CD	II	+	Extubacion. Alta a los 7 dias
60	40	Protesis Aortica	II	+	Extubacion. Alta a los 4 dias
61	62	Protesis Mitral. Segunda Extracorporea	III-IV	+	Extubacion. Alta a los 15 dias
62	64	Protesis Mitral	II	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
63	69	Protesis Aortica	II	+	Extubacion. Alta a los 3 dias
64	65	Sustitucion de Protesis Aortica	III	+	Extubacion. Alta a los 7 dias
65	55	Protesis Aortica. Enfermedad Pulmonar Venoso-Oclusiva	III-IV	+	Extubacion. Alta a los 8 dias
66	46	Protesis Mitral	I-II	+	Extubacion. Alta a los 2 dias
67	53	Protesis Aortica	II	+	Extubacion. Alta a los 2 dias
68	69	Protesis Mitral Injerto a la DA	II-III	+	Extubacion. Alta a los 3 dias

DA: Descendente anterior, Cx: Circunfleja, CD: Coronaria derecha, VI: Ventrículo izquierdo

En todos los pacientes se ha calculado la superficie corporal mediante el peso corporal y la altura. En los pacientes con EPOC la medición de la altura se hizo en cama en decúbito supino lo cual no ofreció mayores dificultades, en cambio, el peso corporal se estimó consultando al propio paciente y en algunos casos también a sus familiares. Una vez que la situación clínica lo permitía, el peso era confirmado con una báscula de precisión, aceptando un error con respecto a la estimación inicial de ± 5 Kg.

En los pacientes postoperados de cirugía cardíaca tanto el peso corporal como la altura eran determinados el día antes de la intervención quirúrgica.

JUSTIFICACION DEL SISTEMA EMPLEADO PARA LA DESCONEXION DEL RESPIRADOR EN LOS DIFERENTES GRUPOS ESTUDIADOS.

Como puede apreciarse en los pacientes afectos de EPOC hemos diferenciado dos grupos, uno en el que la VM se suprime bruscamente (Grupo I) y otro en el que la VM se suprime de forma gradual con IMV (Grupo II). En cambio, en los postoperados de cirugía cardíaca (Grupos III y IV) no se ha empleado la desconexión del respirador de forma gradual (IMV). Esto se justifica en primer lugar porque la tolerancia a la supresión brusca de la VM fue muy buena en la inmensa mayoría de los pacientes de los grupos III y IV, consiguiéndose generalmente la extubación en las dos horas

siguientes. Por otra parte, en la actualidad se duda de que la técnica de IMV ofrezca ventajas objetivas en el destete de la ventilación mecánica, considerándose que en muchos casos colabora a prolongar innecesariamente el tiempo de ventilación mecánica (Schachter et al., 1981) (Luce et al., 1981) (Weisman et al., 1983). Sin embargo, en los pacientes con severa patología respiratoria de base (Grupos I Y II), aunque tampoco está demostrado la eficacia de la IMV en cuanto a mayor éxito en el destete (Muir et al., 1985), nuestro objetivo al emplearla ha sido investigar si las importantes repercusiones hemodinámicas que aparecían con la supresión brusca de la ventilación mecánica, podían evitarse mediante una disminución progresiva de la frecuencia respiratoria.

Drogas administradas durante el procedimiento :

En ningún caso se administraron sedantes durante la prueba ni desde 6 horas antes.

En los pacientes de los Grupos I y II se mantenía el mismo tratamiento que hasta ese momento venían siguiendo, generalmente aminofilina intravenosa, antibióticos, corticóides, cimetidina ó ranitidina, sueroterapia y nutrición enteral en infusión continua o intermitente. En el caso de que por la buena tolerancia a la prueba de RE, se preveía extubación precoz, se suspendía el aporte nu-

tricional durante unas horas para evitar una posible aspiración tras la extubación.

En los pacientes del Grupo III, a parte de la dopamina a las dosis antes descritas, se reinstauraba la administración de digital en los pacientes valvulares que previamente la recibían. La mayoría necesitaban diuréticos para mantener un flujo urinario superior a 50 ml/h. Dos pacientes recibían amiodarona en infusión continua como control de taquiarritmia supraventricular.

En los pacientes del Grupo IV se reinició el aporte de digital en los valvulares que preoperatoriamente la recibían. Así mismo, se utilizó diuréticos cuando la diuresis era inferior a 50 ml/h y amiodarona intravenosa en dos pacientes para controlar la frecuencia cardíaca.

ANALISIS ESTADISTICO:

Los datos han sido analizados mediante el test de la "t" de student para muestras apareadas y no apareadas. Cuando se trataba de comparar mas de dos resultados se ha empleado el análisis de la varianza, aplicando el test de Tukey cuando había significación estadística.

METODOS DE BUSQUEDA Y REVISION BIBLIOGRAFICA

La información bibliográfica sobre los temas tratados en el presente trabajo ha sido obtenida mayoritariamente mediante la revisión sistemática, en diversas bibliotecas, de las revistas nacionales e internacionales que generalmente publican artículos referidos a temas de pacientes críticos, ventilación mecánica, patología cardio-respiratoria aguda grave, técnicas de monitorización cardio-respiratoria etc, entre las que se encuentran las siguientes : Chest, Critical Care Medicine, Intensive Care Medicine, American Review of Respiratory Disease, Anesthesiology, Journal of Applied Physiology y Medicina Intensiva. Junto a esto, hemos contado con varias búsquedas bibliográficas a través del sistema MEDLINE de recuperación de información científica, lo que ha permitido acceder a publicaciones de revistas no consideradas habituales en el tema.

RESULTADOS

RESULTADOS :

El capítulo de resultados lo hemos dividido en tres apartados:

1) Comparación de datos basales entre grupos.

Con objeto de averiguar si se trata de grupos homogéneos, ó si por el contrario, existen diferencias significativas entre los pacientes respiratorios asignados a los grupos I y II (EPOC a los que se les suprimía la ventilación mecánica de forma brusca ó gradual respectivamente), ó entre los pacientes cardíacos de los grupos III y IV (postoperados de cirugía cardíaca que precisaban ó no dopamina en el momento de la desconexión del respirador), hemos comparado los datos clínicos (edad, capacidad vital, grado funcional etc) y los datos basales durante ventilación mecánica controlada (gasto cardíaco, Presión arterial pulmonar, datos gasométricos, etc.) entre los grupos antes citados.

2) Comparación de los resultados en cada grupo.

En los grupos I, III y IV, la comparación se ha hecho entre los datos obtenidos durante ventilación mecánica controlada y después de 20-30 minutos de respiración espontánea. En el grupo II, se han comparado entre sí los datos obtenidos durante ventilación mecánica controlada,

durante IMV-6 y durante respiración espontánea.

3) Comparación de los resultados entre grupos.

Como en el primer apartado, hemos comparado entre sí los resultados obtenidos en los grupos I y II por una parte, y por otra, los obtenidos en los grupos III y IV. En esta ocasión, el objetivo ha sido analizar si en los casos en que ha habido diferencias significativas entre los datos obtenidos durante VMC y durante RE, estas diferencias eran mayores en uno ó en otro grupo.

A continuación pasamos a exponer los resultados obtenidos.

1) Comparación de datos basales entre grupos.

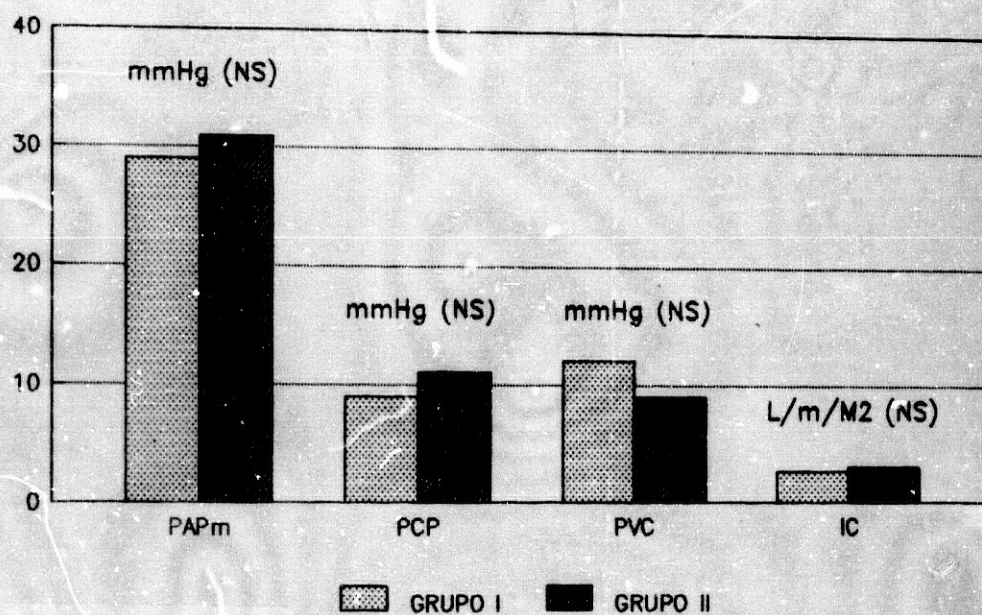
Al comparar los datos clínicos previos así como los datos basales durante ventilación mecánica controlada entre los grupos I y II (supresión de la ventilación mecánica brusca y gradual respectivamente en EPOC), no hemos encontrado diferencias significativas. La edad, capacidad vital, y el flujo espiratorio voluntario en el primer segundo han sido similares en ambos grupos. Así mismo, tanto los parámetros gasométricos determinados (PaO_2 , PCO_2 , pH, Saturación de O_2) como los parámetros hemodinámicos (gasto cardíaco, PAPm, PCP, TAM) y los parámetros derivados ($\dot{V}O_2$ y $d(a\bar{v})O_2$) no mostraron diferencias significativas. Algunos de

estos datos pueden verse en las figuras 2 y 3.

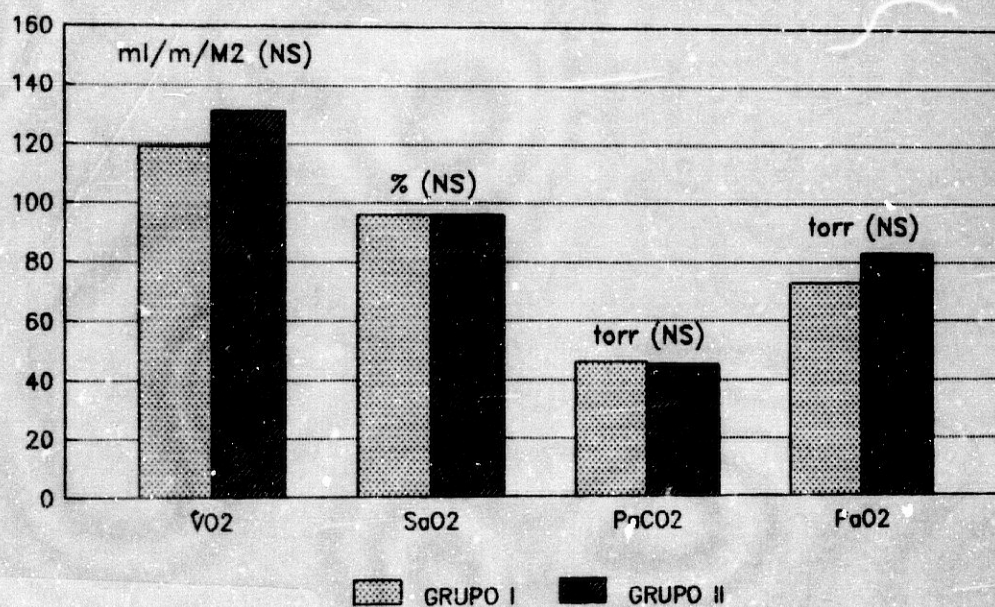
En la comparación entre los grupos III y IV (pacientes cardíacos con y sin dopamina respectivamente) tampoco hemos encontrado diferencias en cuanto a datos clínicos como edad y grado funcional. En cambio, en los parámetros basales durante ventilación mecánica, sí se aprecia significación estadística al comparar el índice cardíaco entre ambos grupos, siendo significativamente menor en el grupo III (2.1 ± 0.4 L/m/M²) respecto al grupo IV (2.59 ± 0.5 L/m/M²) ($p < 0.05$). En el resto de parámetros, las diferencias no han sido estadísticamente significativas (figuras 4 y 5).

Estos datos nos permiten apreciar que ambos grupos de pacientes con EPOC eran homogéneos y que partíamos de parámetros basales sin diferencias significativas. Asimismo, los grupos III y IV (pacientes cardíacos con y sin dopamina) eran igualmente homogéneos y la diferencia apreciada en el índice cardíaco justificaba la administración de dopamina, aspecto éste de especial relevancia en el estudio.

COMPARACION DE DATOS BASALES ENTRE LOS GRUPOS I Y II (DATOS DURANTE VMC)

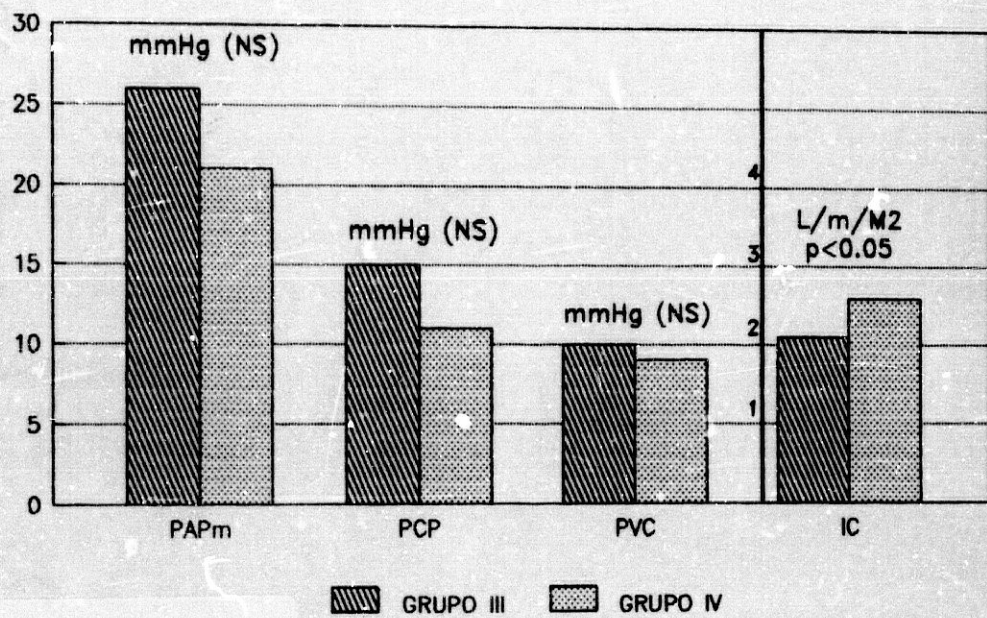


COMPARACION DE DATOS BASALES ENTRE LOS GRUPOS I Y II (DATOS DURANTE VMC)

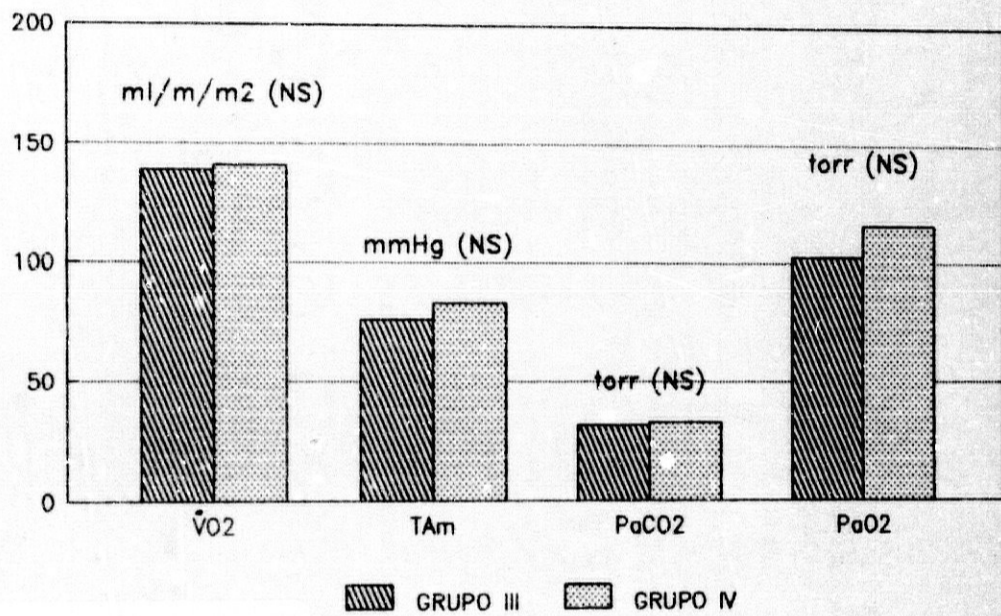


GRUPO I GRUPO II

COMPARACION DE DATOS BASALES ENTRE LOS GRUPOS III Y IV (DATOS DURANTE VMC)



COMPARACION DE DATOS BASALES ENTRE LOS GRUPOS III Y IV (DATOS DURANTE VMC)



2) Comparación de los resultados en cada grupo.

A) Grupo I (supresión brusca de la VM en EPOC) : De los 21 pacientes incluidos en este grupo, 16 toleraron la prueba de RE hasta el final y 5 no la toleraron por lo que fueron transferidos a ventilación mecánica.

De los 16 pacientes que sí toleraron la prueba de RE, 2 permanecieron en respiración espontánea y fueron extubados antes de las siguientes 6 horas; 6 pacientes fueron extubados entre 16 y 48 horas después de la prueba; 5 pacientes necesitaron VM entre 3 y 19 días; 3 pacientes que habían tolerado la prueba de RE no pudieron ser extubados y fallecieron entre 12 y 24 días después de la prueba sin haberse conseguido la desconexión del respirador. De los 5 pacientes que no toleraron la prueba de RE, 4 pudieron ser extubados en intentos posteriores entre 48 horas y 5 días después de la prueba de RE fracasada.

En la tabla 7 pueden verse los datos de los pacientes de este grupo que toleraron la prueba de RE. En ellos, el $\dot{V}O_2$ aumentó de 119 ± 19 a 142 ± 25 ml/m/M2 ($p < 0.01$) (figura 6-A y 6-B), el \dot{V}_E aumentó de 2.7 ± 0.65 a 3.99 ± 0.8 L/m/M2 ($p < 0.01$) (figura 7-A y 7-B), la $PaCO_2$ aumentó de 46 ± 15 a 59 ± 14 torr ($p < 0.001$) (figura 8-A y 8-B) y el TO_2 de 506 ± 165 a 702 ± 217 ml/m/M2 ($p < 0.01$). En

cambio, la SaO₂ descendió significativamente desde 96 +/- 3 a 92 +/- 6 % (p<0.01) y así mismo, la d(a- \bar{v})O₂ descendió desde 4.5 +/- 1.6 a 3.66 +/- 1.1 ml/dl (p<0.01) (figura 9-A y 9-B).

Las presiones en arteria pulmonar aumentaron significativamente con el paso a RE, variando de una PAPm de 29 +/-7 a 46 +/- 4 mmHg (p<0.05) y la tensión arterial sistémica aumentó a sí mismo de una TAM de 82 +/- 7 a 89 +/- 8 mmHg (p<0.05). En la figura 10 puede verse la evolución de algunos de estos parámetros tras la supresión de la VM.

En los pacientes de este grupo que toleraron la prueba de RE, la duración de la ventilación mecánica ha sido de 82 +/- 102 horas a partir del momento en que se inició dicha prueba, y no hemos encontrado relación entre el nivel de incremento del IC y el éxito final de la desconexión.

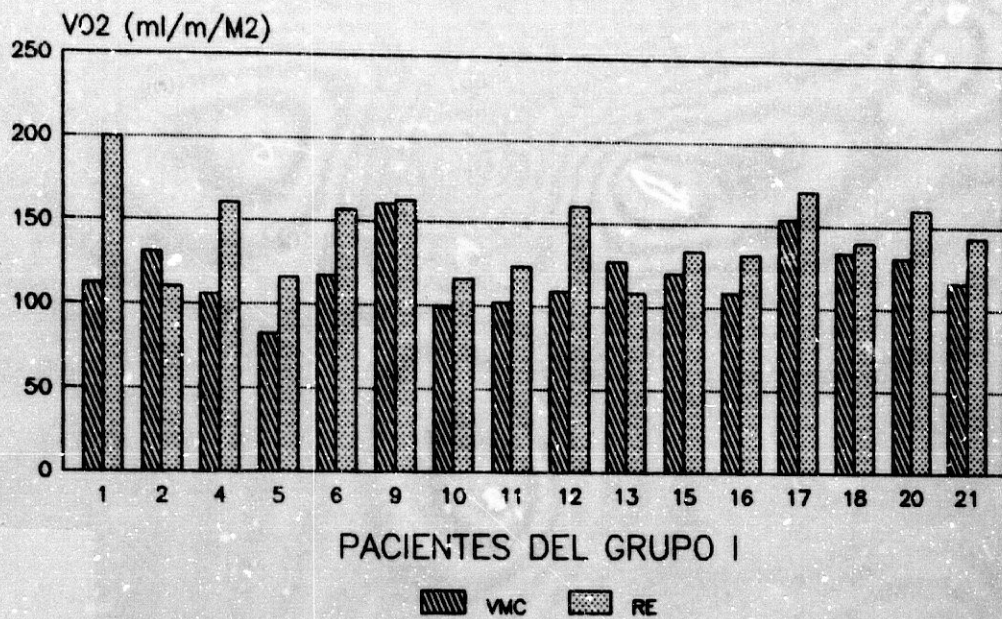
Cinco pacientes no toleraron la prueba de RE, de uno de ellos no disponemos de datos durante el período de RE debido a que este fué muy breve (unos 5 minutos). Los datos de los 4 restantes pueden verse en la tabla 8. En ellos, quizá lo más destacable es que en tres pacientes se produce un ensanchamiento de la d(a- \bar{v})O₂ (al contrario de lo que les ocurre a los pacientes que si toleran la prueba de RE), y en dos pacientes se aprecia una caída de la SaO₂ muy significativa. Sin embargo no se puede apreciar un comporta-

miento uniforme en estos 4 pacientes.

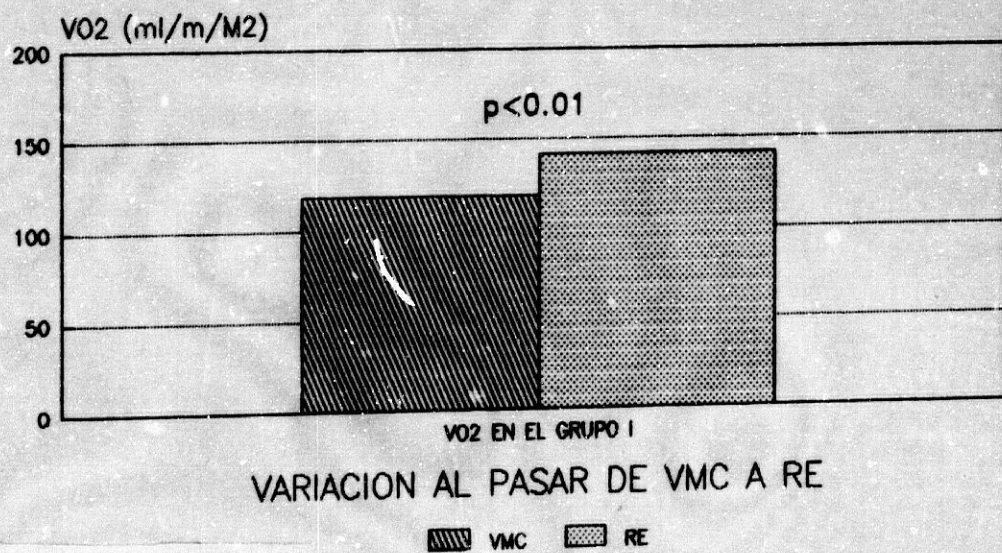
Resultados al pasar de VMC a RE en los pacientes del grupo I que toleraron la prueba de desconexión.

	VMC	RE	p
IC (L/m/M2)	2.7 +/- 0.65	3.99 +/- 0.8	<0.01
$\dot{V}O_2$ (ml/m/M2)	119 +/- 19	142 +/- 25	<0.01
d(a- \bar{v})O ₂ (ml/100 ml)	4.5 +/- 1.6	3.66 +/- 1.1	<0.01
TO ₂ (ml/m/M2)	506 +/- 165	702 +/- 217	<0.01
PAPm (mmHg)	29 +/- 7	46 +/- 4	<0.01
PCP (mmHg)	9 +/- 2	10 +/- 3	NS
PVC (mmHg)	12 +/- 3	10 +/- 3	NS
RVP (din.seg.cm ⁻⁵)	348 +/- 149	424 +/- 179	NS
TAm (mmHg)	82 +/- 7	89 +/- 8	<0.05
Frec.C. (lat/m)	78 +/- 9	90 +/- 11	<0.05
PaO ₂ (torr)	73 +/- 16	69 +/- 18	NS
PaCO ₂ (torr)	46 +/- 15	59 +/- 14	<0.001
pH	7.46 +/- 0.06	7.4 +/- 0.05	<0.001
SaO ₂ (%)	96 +/- 3	92 +/- 6	<0.01
SvO ₂ (%)	71 +/- 5	73 +/- 7	NS

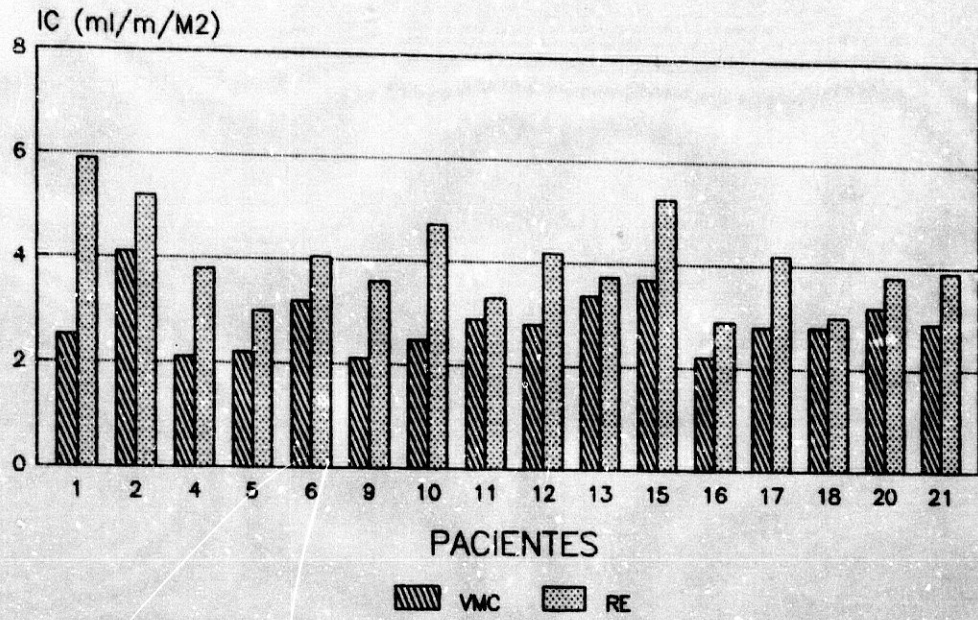
VO₂ EN EL GRUPO I VARIACIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



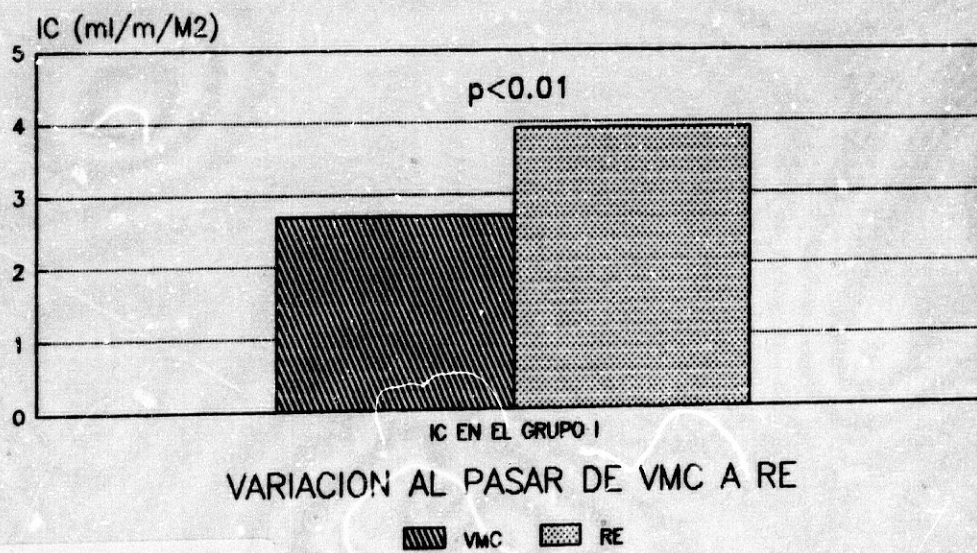
VO₂ EN EL GRUPO I VALORES MEDIOS AL PASAR DE VMC A RE



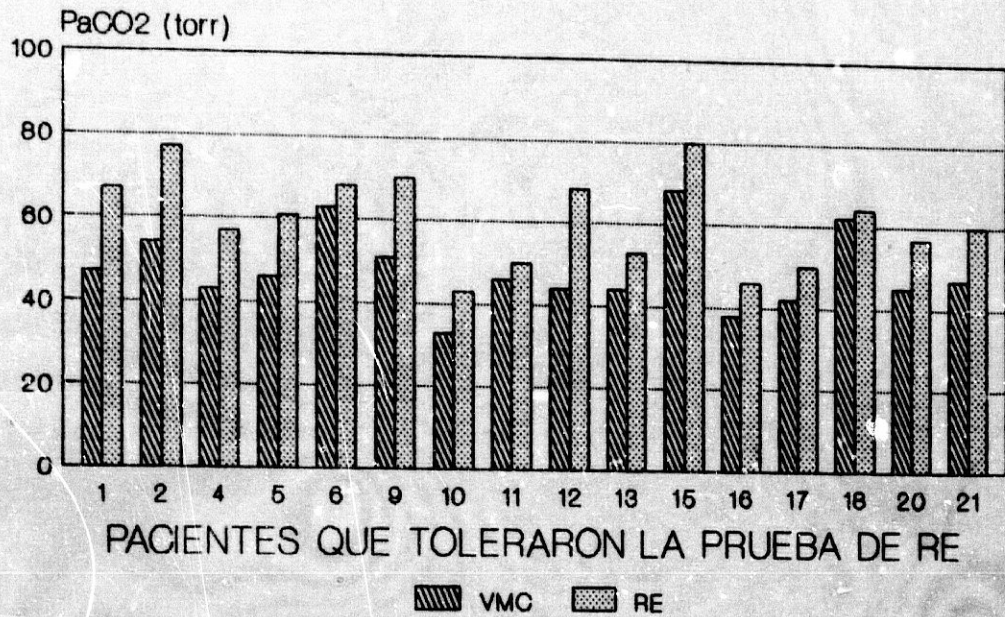
IC EN EL GRUPO I VARIACIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



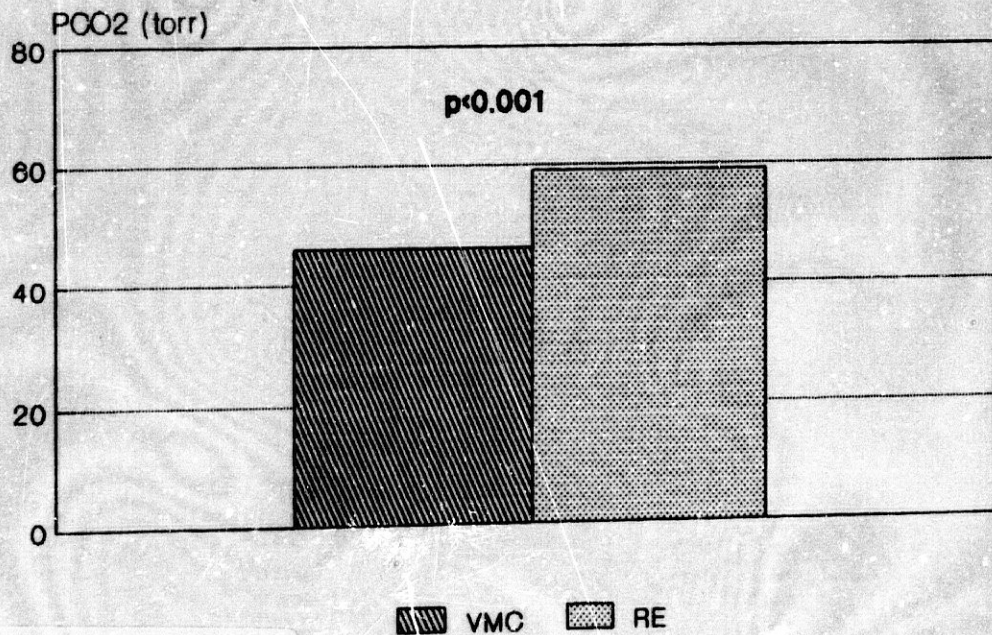
IC EN EL GRUPO I VALOR MEDIO DEL IC AL AL PASAR DE VMC A RE



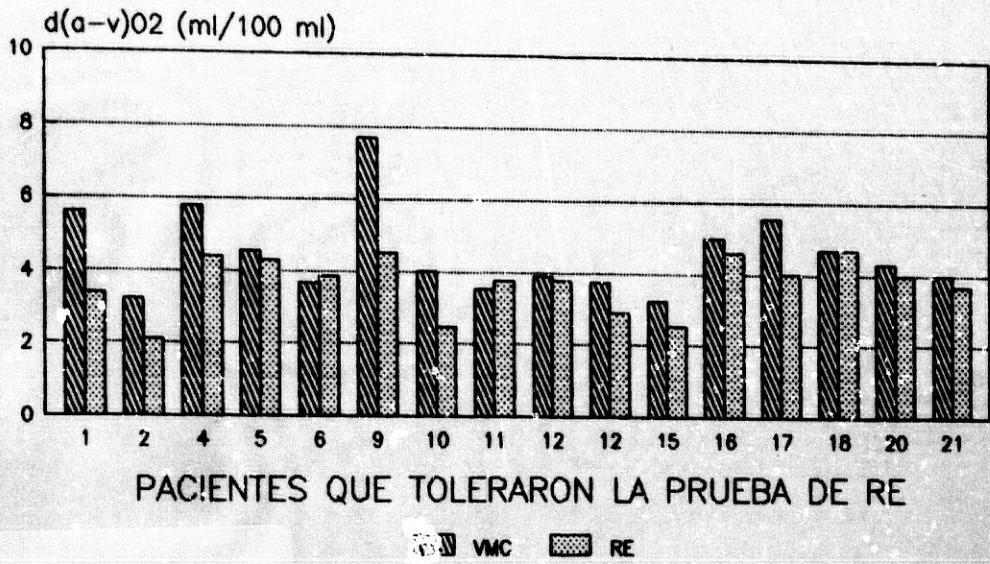
PaCO₂ EN EL GRUPO I VARICIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



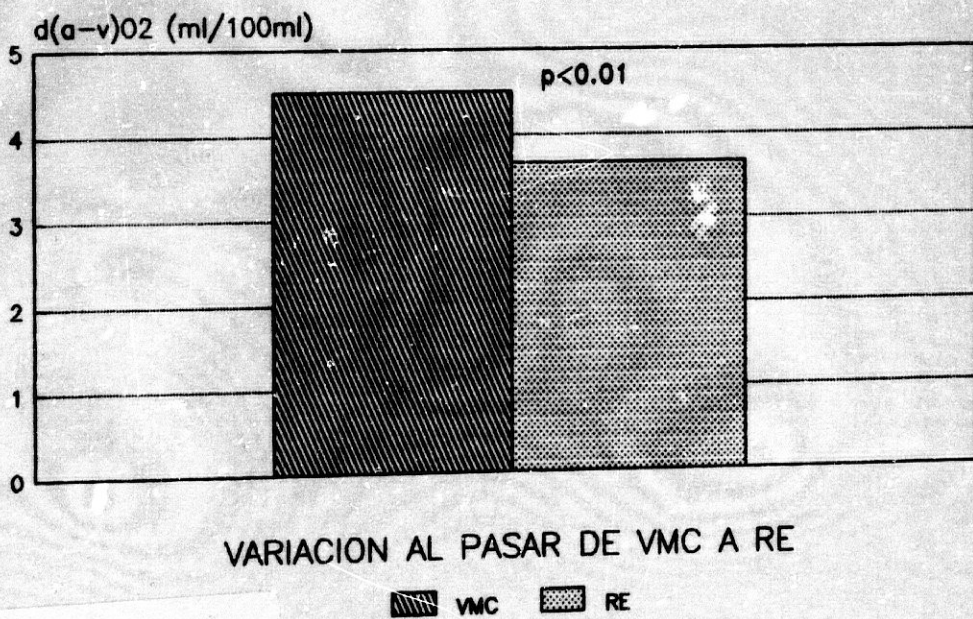
PaCO₂ EN EL GRUPO I VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



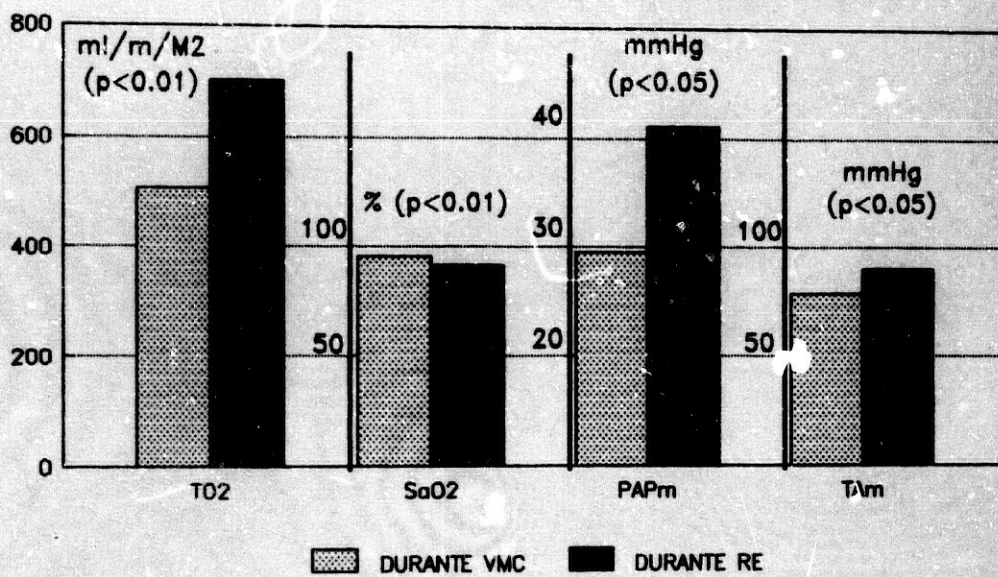
d(a-v)O₂ EN EL GRUPO I VARIACIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



d(a-v)O₂ EN EL GRUPO I VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



T02, SaO2, PAPm, TAm EN EL GRUPO I
VARIACIONES AL PASAR DE VMC A RE
(VALORES MEDIOS)



Datos de 4 pacientes del Grupo I (supresion brusca de la VM en EPOC) que no toleraron la prueba de RE.

	Paciente 3		Paciente 7		Paciente 8		Paciente 19	
	VMC	RE	VMC	RE	VMC	RE	VMC	RE
IC (L/m/M2)	3.9	4.1	2.5	3.4	2.6	3.1	3.5	2.9
d(a- \bar{v})O ₂ (ml/dl)	2.4	3.1	3.7	5.08	3.4	4.6	3.9	2.9
$\dot{V}O_2$ (ml/m/M2)	95	129	93	175	90	146	135	87
TO ₂ (ml/m/M2)	636	611	540	501	525	530	426	370
PaO ₂ (tcrr)	93	68	67	41	62	46	70	60
PaCO ₂ (torr)	50	64	56	68	55	69	44	49
pH	7.47	7.35	7.39	7.32	7.45	7.36	7.5	7.43
SaO ₂ (%)	98	91	93	73	94	80	96	92
PAPm (mmHg)	29	36	33	41	26	44	25	31
PCP (mmHg)	6	10	11	9	11	8	10	13
PVC (mmHg)	8	8	12	9	8	10	12	14
RVP (din. seg.cm ⁻⁵)	261	281	439	470	256	515	194	282
Se reinicia la VM a los		8 min.		16 min.		10 min.		10 min.

B) Grupo II (supresión gradual de la VM en EPOC) :

Como se recordará, en este grupo hemos realizado tres determinaciones de datos :

- a) basal en Ventilación Mecánica Controlada (VMC)
- b) intermedia en IMV a una frecuencia de 6 respiraciones de la máquina por minuto (IMV-6).
- c) y por fin, una determinación final en Respiración Espontánea (RE).

De los 14 pacientes incluidos en este grupo, 10 toleraron la prueba hasta el final y 4 no la toleraron siendo transferidos a VM a las 4-8 h de iniciada la prueba y sin llegar a RE en ningún caso.

De los 10 pacientes que toleraron la prueba hasta al final, uno permaneció en RE y fué extubado 6 horas después. Cuatro pacientes fueron extubados entre 12 y 48 horas después de la prueba y en tres pacientes se consiguió la extubación entre 4 y 22 días. Cuatro pacientes fallecieron sin conseguirse la extubación definitiva, de ellos, 2 habían tolerado la prueba de RE.

Al comparar los datos en VMC y durante IMV-6 en los 10 pacientes que sí toleraron la disminución progresiva de la frecuencia respiratoria del ventilador, hemos encontrado diferencias significativas en la PaO₂ que baja desde 83 +/- 12 torr durante VMC a 72 +/- 14 durante IMV-6 ($p < 0.05$) y

en la SaO₂ que igualmente baja desde 96+/-0.9% a 93+/-3% (p<0.01) (figura 11). En el resto de parámetros no se encuentra significación estadística.

Cuando comparamos los resultados durante VMC con los de RE, se aprecia asimismo un descenso significativo en la P_{O2} pasando de 83+/-12 torr en VMC a 60+/-8 torr en RE (p<0.01). La SaO₂ baja al pasar a RE de 96+/-0.9 % a 90+/-1.7% (p<0.001) (figura 11). La PCO₂ sube de 45+/-5 torr en VMC a 59+/-13 torr en RE (p<0.01) (figura 13-A y B) y el pH baja de 7.45+/-0.007 a 7.36+/-0.006 (p<0.01). La PAPm aumentó desde 31+/-7 mmHg durante VMC a 39+/-10 mmHg durante RE (p<0.05) y la TAM también aumentó de 80+/-9 mmHg a 87+/-7 mmHg (p<0.05) (figura 16).

El IC, el $\dot{V}O_2$, la $d(a-\bar{v})O_2$ y el resto de parámetros analizados no mostraron variaciones estadísticamente significativas (figuras 12, 14 y 15).

Al comparar los resultados obtenidos durante IMV-6 con los de RE solo se aprecia significación estadística en la P_{O2} que baja desde 72+/-14 torr a 60+/-8 torr (p<0.01) (figura 11), la SaO₂ que baja igualmente desde 93+/-3 % a 90+/-1.7 % (p<0.01) (figura 11), y la PaCO₂ que sube desde 50+/-7 a 59+/-13 (p<0.05) (figura 13-A y B). En la tabla 9 pueden verse éstos y otros datos en los pacientes del grupo II.

El tiempo que han permanecido los pacientes con ventilación mecánica tras la prueba ha sido de 118 +/- 158

horas.

Cuatro pacientes no toleraron la prueba hasta el final y como antes decimos, fueron transferidos a VM a las 4-8 h de iniciada la prueba y sin llegar a RE en ningún caso. El motivo de suspender la prueba fué la presencia de gran trabajo respiratorio en los cuatro pacientes y uno además presentaba un notable incremento de la frecuencia cardíaca. En el momento de la supresión de la prueba, los datos mas destacables eran una importante hipertensión arterial pulmonar y retención de CO₂ en tres pacientes. El GC, $\dot{V}O_2$ y $d(z-\bar{v})O_2$ no mostraba cambios significativos con respecto al resto de los pacientes de este grupo.

Resultados de los pacientes del grupo II al pasar de VMC a IMV-6 y RE. Datos de los pacientes que toleraron la prueba hasta el final.

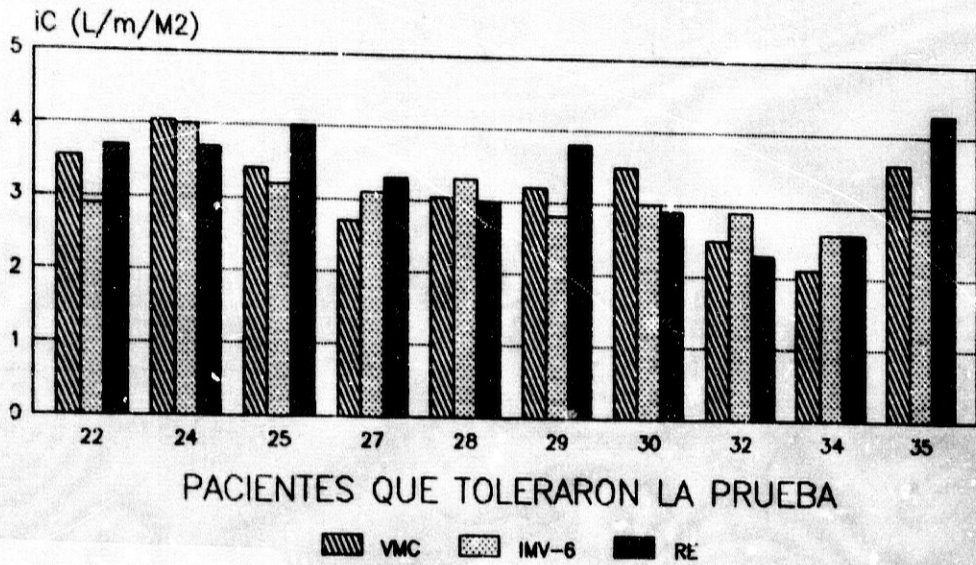
	VMC	IMV-6	RE
VC (L/m/M2)	3.1+/-0.5	3+/-0.38	3.4+/-0.7
VO2 (ml/m/M2)	131+/-32	131+/-20	136+/-36
(a- \bar{v})O2 (ml/100 ml)	4.1+/-0.5	4.3+/-0.6	4+/-0.6
TO2 (ml/m/M2)	603+/-120	561+/-103	600+/-677
PAPm (mmHg)	31+/-7	35+/-6	39+/-10 (*)
PAP (mmHg)	11+/-2	11+/-4	12+/-1.5
PVC (mmHg)	9+/-2	8+/-3	9+/-1.5
RVP (din.seg.cm ⁻⁵)	303+/-130	376+/-161	373+/-159
TAm (mmHg)	80+/-9	82+/-8	87+/-7 (*)
Frec.C. (lat/m)	89+/-12	91+/-16	95+/-16
PaO2 (torr)	83+/-12	72+/-14 (***)	60+/-8 (*) (**)
PeCO2 (torr)	45+/-5	50+/-7 (***)	59+/-13 (*)
pH	7.45+/-0.07	7.4+/-0.07	7.36+/-0.06 (*)
SaO2 (%)	96+/-0.9	93+/-3 (***)	90+/-1.7 (*) (**)
SvO2 (%)	70+/-6	72+/-9	70+/-9

(*) p<0.05 entre VMC y RE.

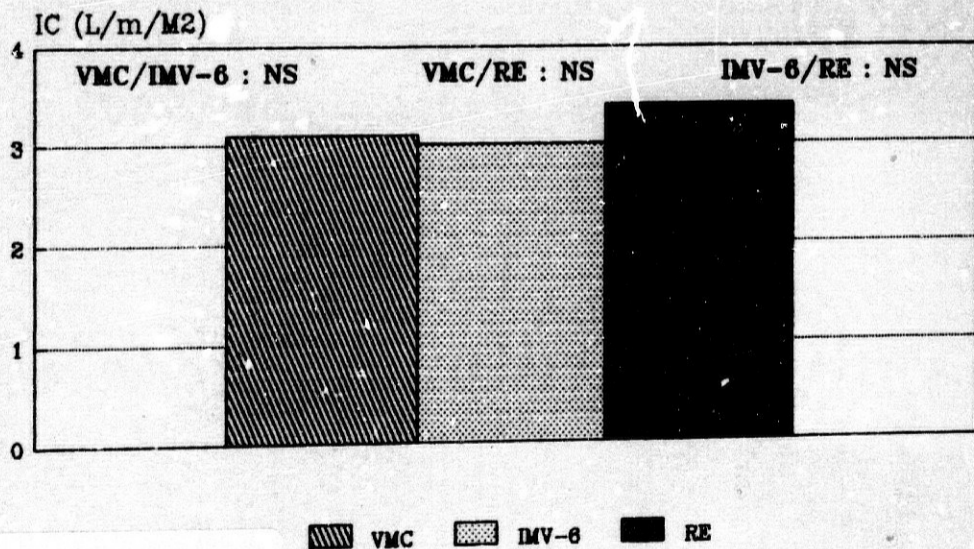
(**) p<0.05 entre VMC y IMV-6.

(***) p<0.05 entre IMV y RE.

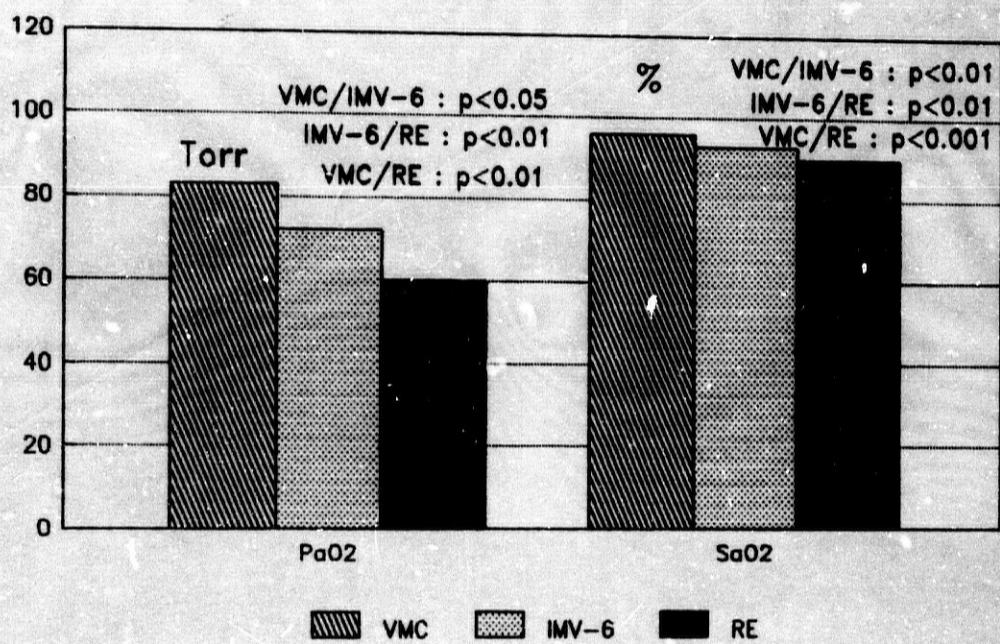
IC EN EL GRUPO II VARIACIONES EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



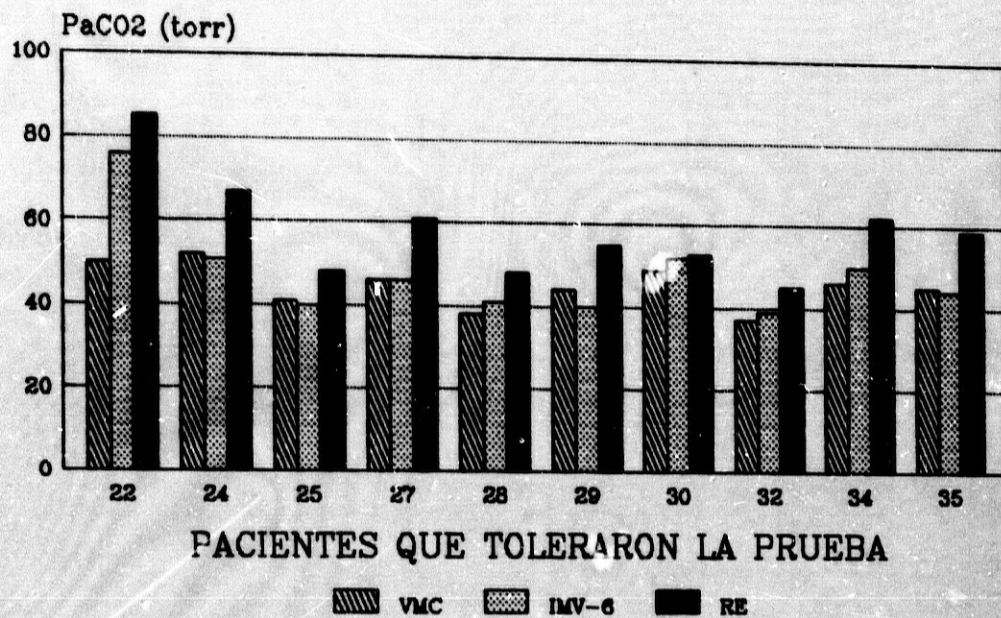
IC EN EL GRUPO II VALORES MEDIOS DEL IC AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y A RE



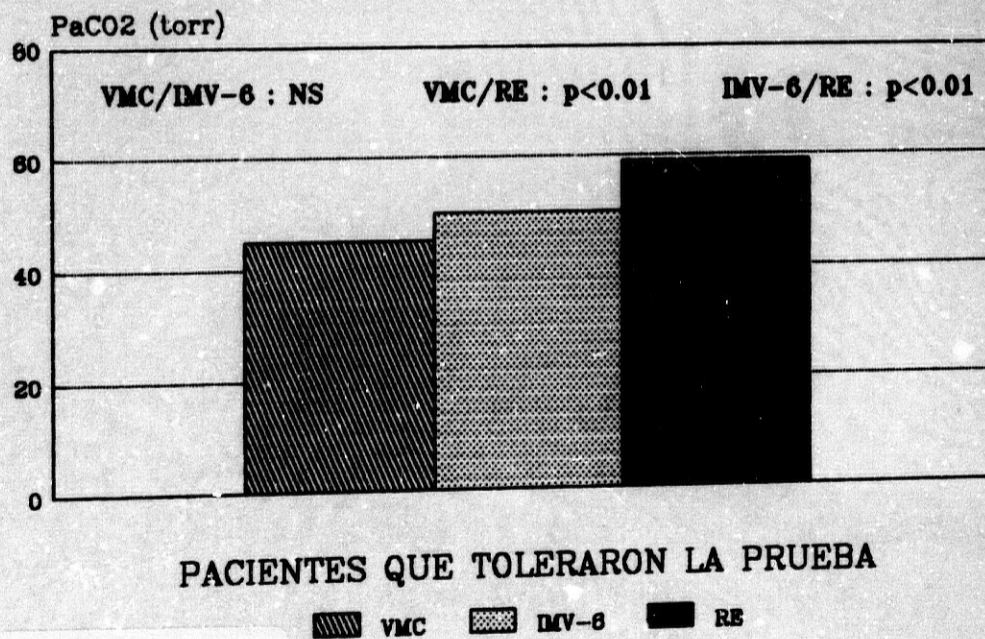
PaO2 Y SaO2 EN EL GRUPO II VARIACIONES AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



PaCO₂ EN EL GRUPO II VARIACIONES EN CADA PACIENTE AL PASR DE VMC A IMV-6 Y RE.



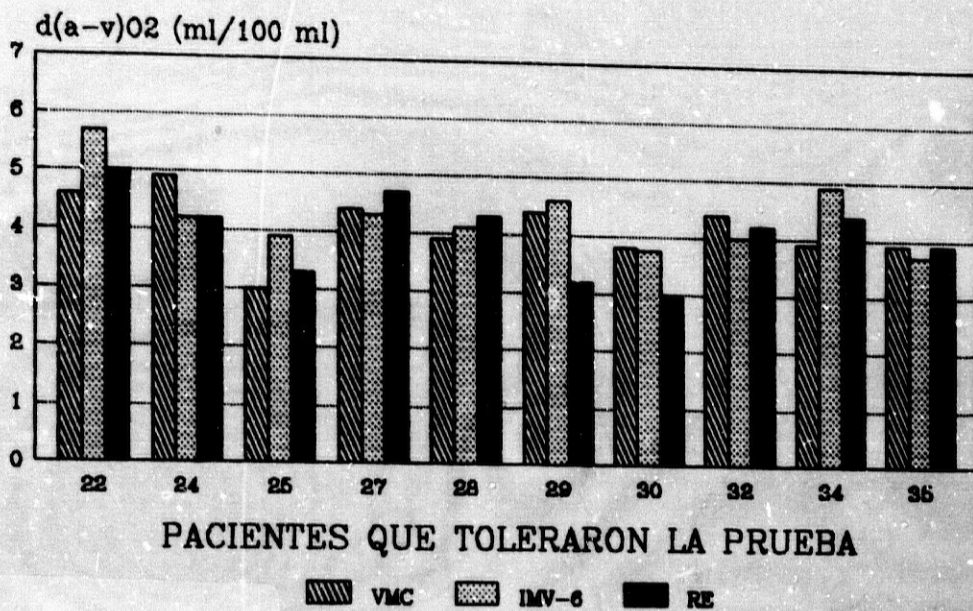
PaCO₂ EN EL GRUPO II VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



VMC es
 r en IMV (NS)

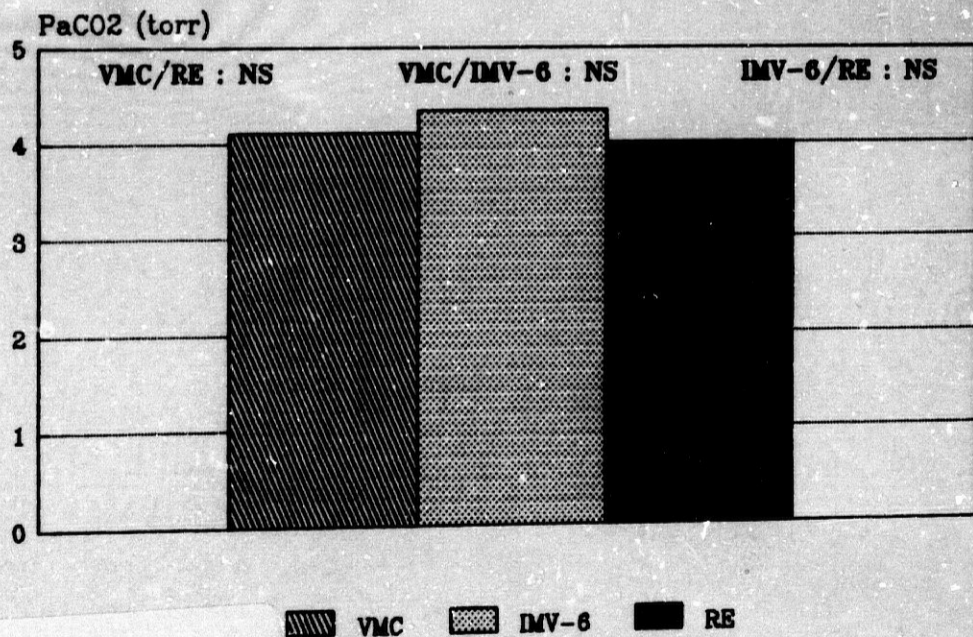
d(a-v)O₂ EN EL GRUPO II

VARIACIONES EN CADA PACIENTE
AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



d(a-v)O₂ EN EL GRUPO II

VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



VO₂ EN EL GRUPO II

VARIACIONES EN CADA PACIENTE
AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE

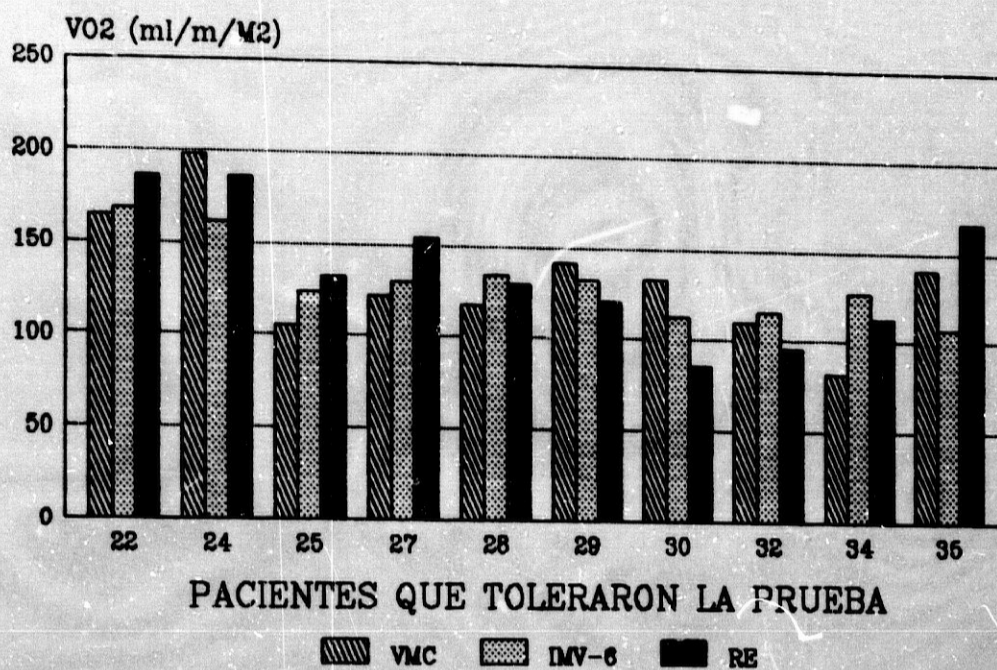
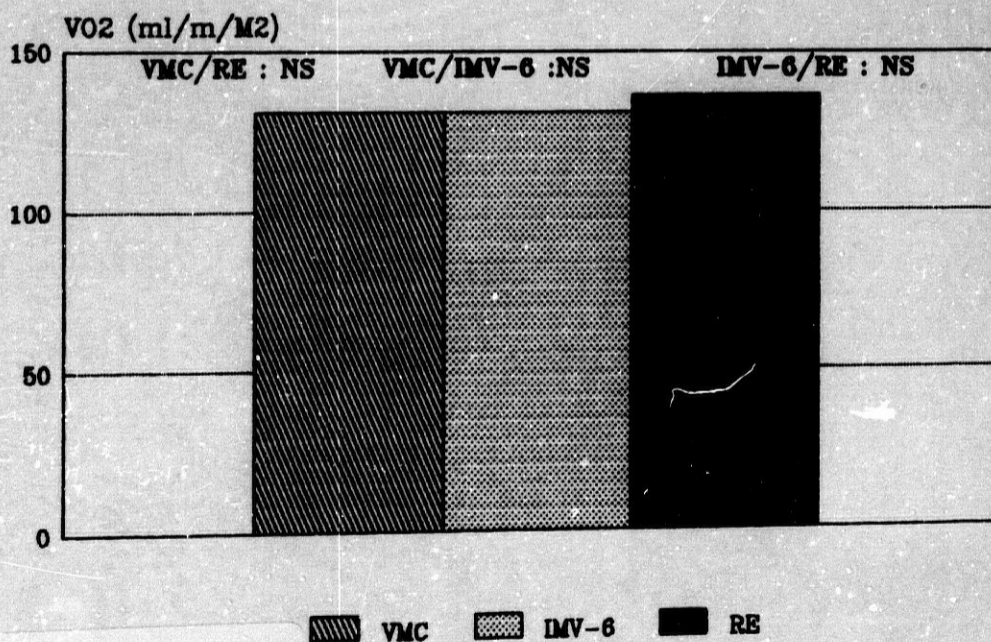


Figura 15-A

VO₂ EN EL GRUPO II

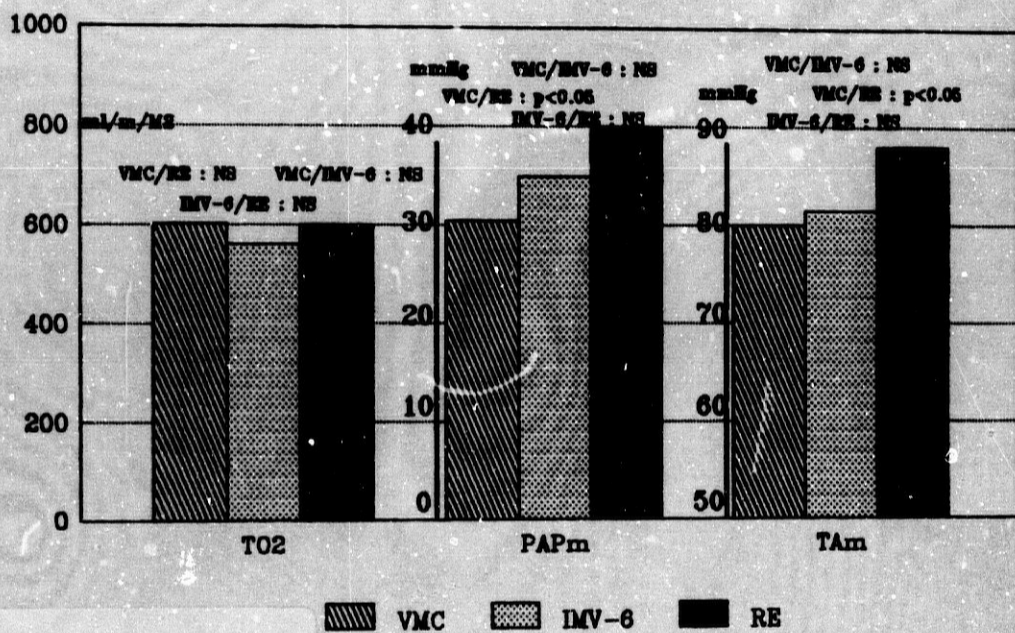
VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE



T02, PAPm Y TAm EN EL GRUPO II

VARIACIONES AL PASAR DE VMC A IMV-6 Y RE

(VALORES MEDIOS)



C) Grupo III (bajo gasto corregido con inotropicos) :

De los 17 pacientes seleccionados, 2 no toleraron la prueba de RE, por lo que se instauró de nuevo la ventilación mecánica. Ambos pacientes mostraban taquipnea, sudoración y gran incremento del trabajo respiratorio; uno de ellos presentaba gran hipertensión pulmonar durante la RE que pasó de 65/35 mmHg durante VMC a 110/40 durante RE. Se trataba de una paciente (numero 41) operada por valvulopatía Mitral avanzada y con severa hipertensión pulmonar de base. Esta paciente necesitó VM durante 30 días. El otro paciente continuó con VM tras la prueba durante 24 h mas, al cabo de las cuales, y después de nuevos ensayos de RE, fué extubado sin dificultad.

Los 15 pacientes que toleraron la prueba de RE fueron extubados en un tiempo inferior a 2 h tras la prueba, aunque, 2 pacientes necesitaron reintubación 4 y 6 días después respectivamente a causa de retención de secreciones e infección respiratoria. Ambos pacientes (numeros 36 y 40 de la tabla 4) eran portadores de valvulopatía mitral en fase muy avanzada y uno de ellos (el paciente numero 40) con severa desnutrición. Al momento de la reintubación, ninguno de los dos necesitaba dopamina para mantener la situación hemodinámica. Uno de estos pacientes falleció y el otro necesitó VM durante 50 días.

La duración de la infusión de dopamina después de la

extubación fué superior a 24 horas en todos los pacientes excepto en uno que fué suspendida a las 6 h de la prueba de RE.

En la tabla 10 se muestran los resultados obtenidos al suprimir la ventilación mecánica en los pacientes de este grupo. En ella se aprecia que el IC no varía al pasar de VMC a RE (2.1 +/- 0.4 durante VMC y 2.18 +/- 0.4 L/m/M2 durante RE) (figura 17-A y B). Asimismo, el $\dot{V}O_2$ no mostró variación, 139 +/- 29 durante VMC y 132 +/- 36 ml/m/M2 durante RE (figura 18-A y B). El TO_2 tampoco varió al suprimir la VM (351 +/- 68 durante VMC y 355 +/- 71 durante RE), y de la misma forma, la $d(a-\bar{v})O_2$ permaneció sin cambios la pasar de VMC a RE (figura 19-A y B).

La PAPm sí aumentó al suprimir la VM desde 26 +/- 10 mmHg a 34 +/- 17 mmHg ($p < 0.05$). Igualmente, la PCP aumentó desde 15 +/- 6 a 18 +/- 7 mm Hg ($p < 0.05$) y la PVC desde 10 +/- 4 a 14 +/- 6 ($p < 0.05$) (figura 20). Las resistencias vasculares pulmonares (RVP) aumentaron desde 252 +/- 140 a 347 +/- 171 din. seg. cm^{-5} ($p < 0.05$). Así mismo, la TAM aumentó de 76 +/- 8 durante VMC a 83 +/- 7 mmHg durante RE ($p < 0.05$), y la $PaCO_2$ aumentó al suprimir la VM desde 33 +/- 6 a 42 +/- 7 torr ($p < 0.05$) (figura 21).

En 7 pacientes de este grupo se determinó Acido Láctico arterial durante VMC y al final de la prueba de RE. En ellos no encontramos diferencias al comparar ambas determinaciones (16 +/- 9 mg/dl durante VMC y 18 +/- 8 mg/dl durante

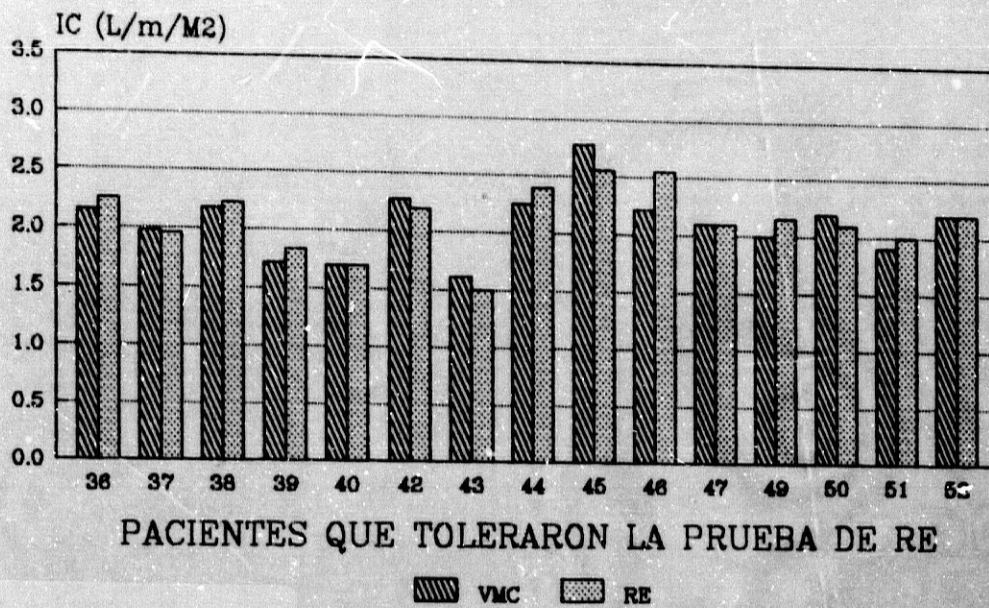
RE), de lo que puede deducirse que no se incrementó el metabolismo anaerobio al pasar de VMC a RE.

Resultados al pasar de VMC a RE en los pacientes del grupo III que toleraron la prueba de RE.

	VMC	RE	p
IC (L/m/M2)	2.1 +/- 0.3	2.18 +/-0.3	NS
$\dot{V}O_2$ (ml/m/M2)	139 +/- 29	132 +/- 36	NS
d(a- \bar{v})O ₂ (ml/100 ml)	6.7 +/- 1.7	6.4 +/- 1.6	NS
TO ₂ (ml/m/M2)	351 +/- 68	355 +/- 71	NS
PAPm (mmHg)	26 +/- 10	34 +/- 17	<0.05
PCP (mmHg)	15 +/- 6	18 +/- 7	<0.05
PVC (mmHg)	10 +/- 4	14 +/- 6	<0.05
RVP (din.seg.cm ⁻⁵)	252 +/- 140	347 +/- 171	<0.05
TAm (mmHg)	76 +/- 8	83 +/- 7	<0.05
Frec.C. (lat/m)	90 +/- 18	89 +/- 12	NS
PaO ₂ (Torr)	103 +/- 23	100 +/- 26	NS
PaCO ₂ (Torr)	33 +/- 5	40 +/- 7	<0.05
pH	7.43 +/- 0.08	7.36 +/- 0.05	<0.05
SaO ₂ (%)	97 +/- 2	95 +/- 5	NS
SvO ₂ (%)	60 +/- 7	60 +/- 10	NS

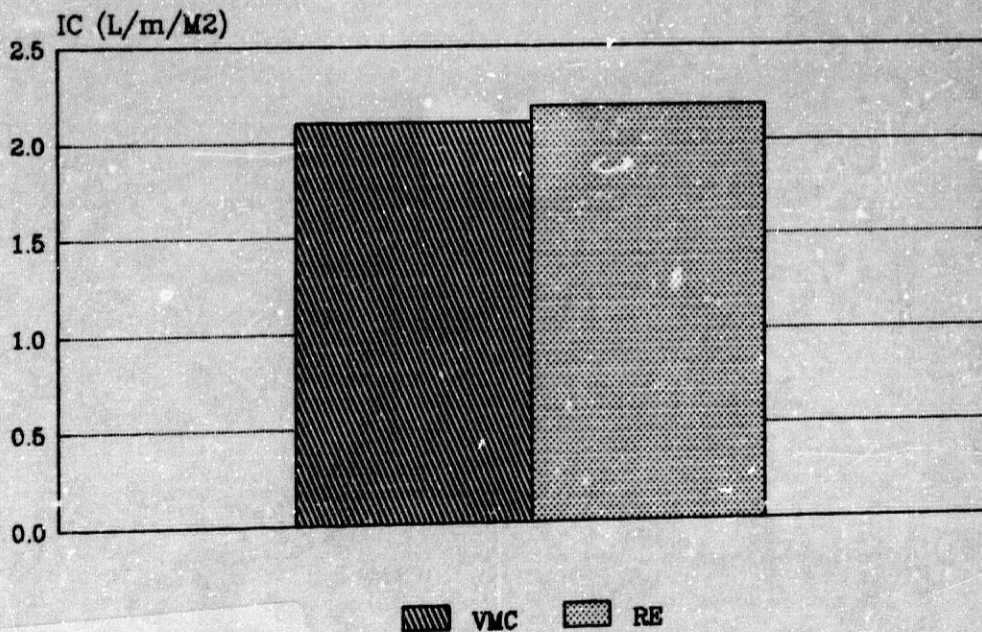
IC EN EL GRUPO III

VARIACIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



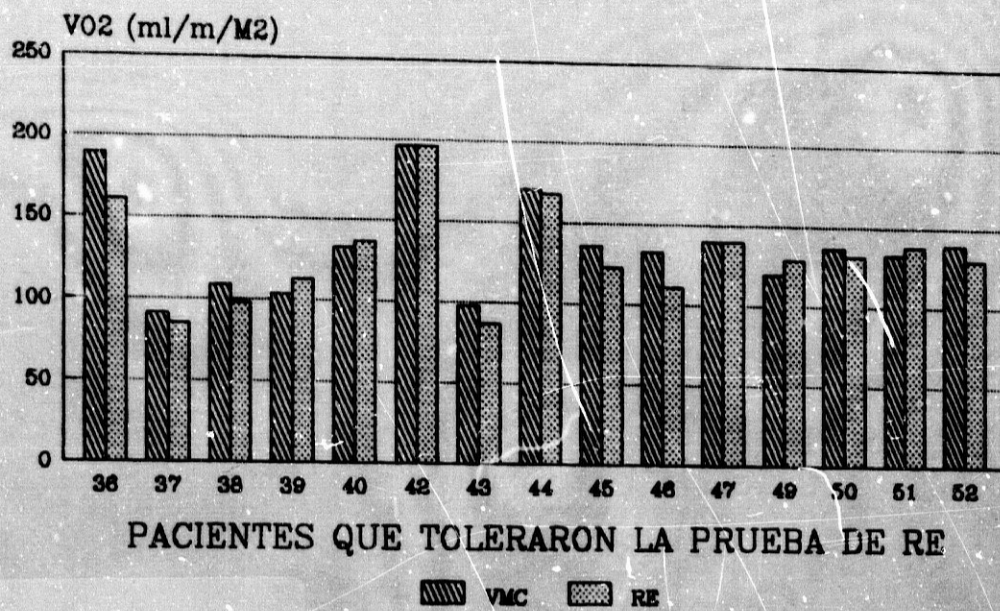
IC EN EL GRUPO III

VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



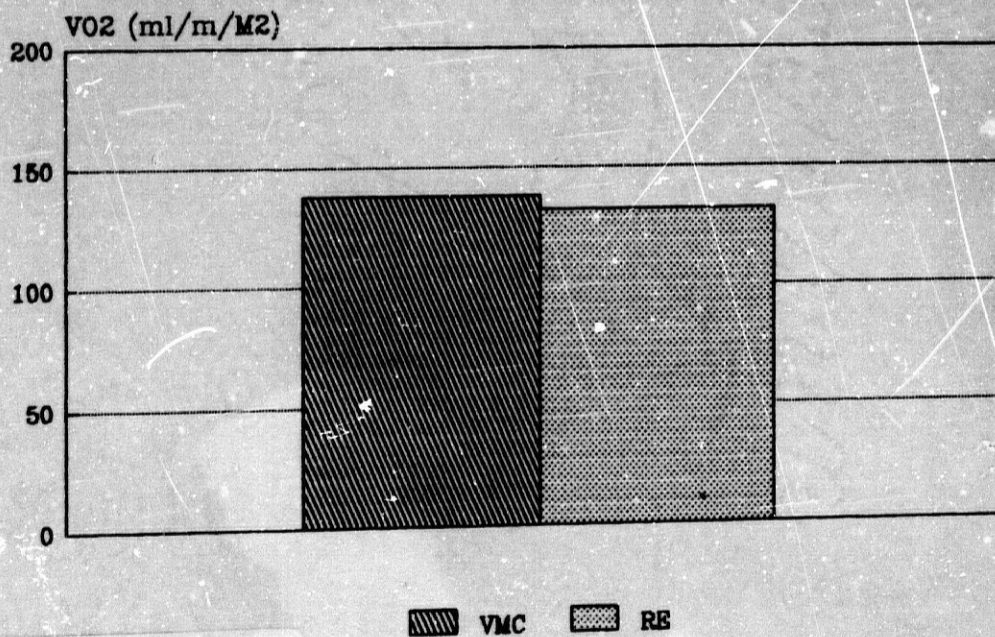
V_{O2} EN EL GRUPO III

VARIACIONES EN CADA PACIENTE
AL PASAR DE VMC A RE.



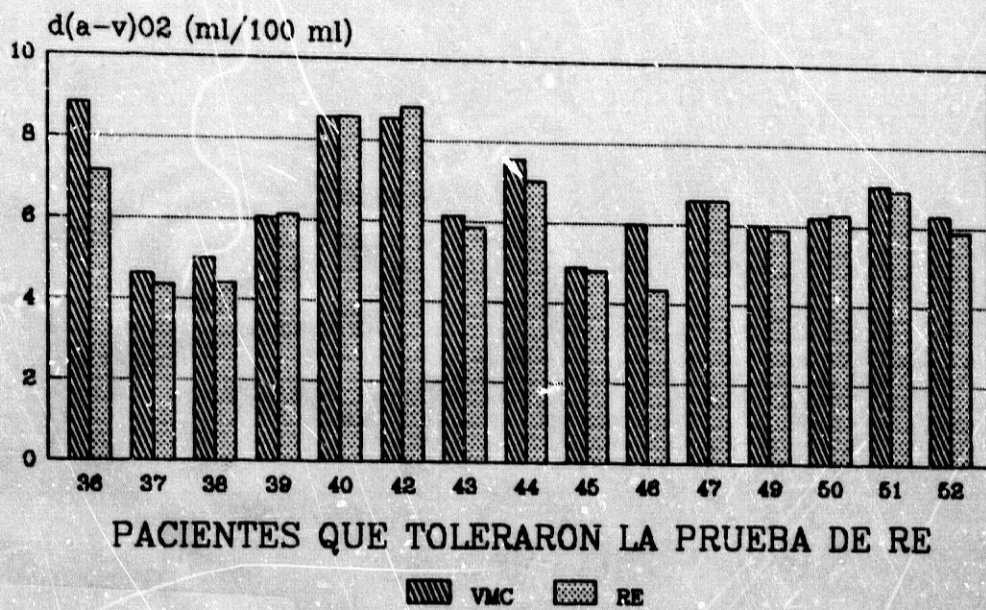
V_{O2} EN EL GRUPO III

VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



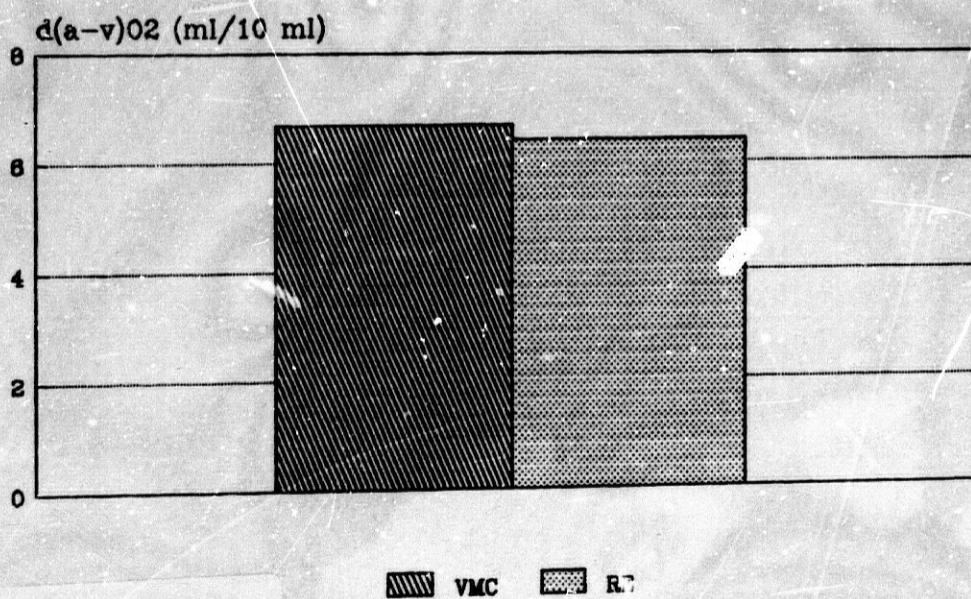
d(a- \bar{v})O₂ EN EL GRUPO III

VARIACIONES EN CADA PACIENTE
AL PASAR DE VMC A RE.

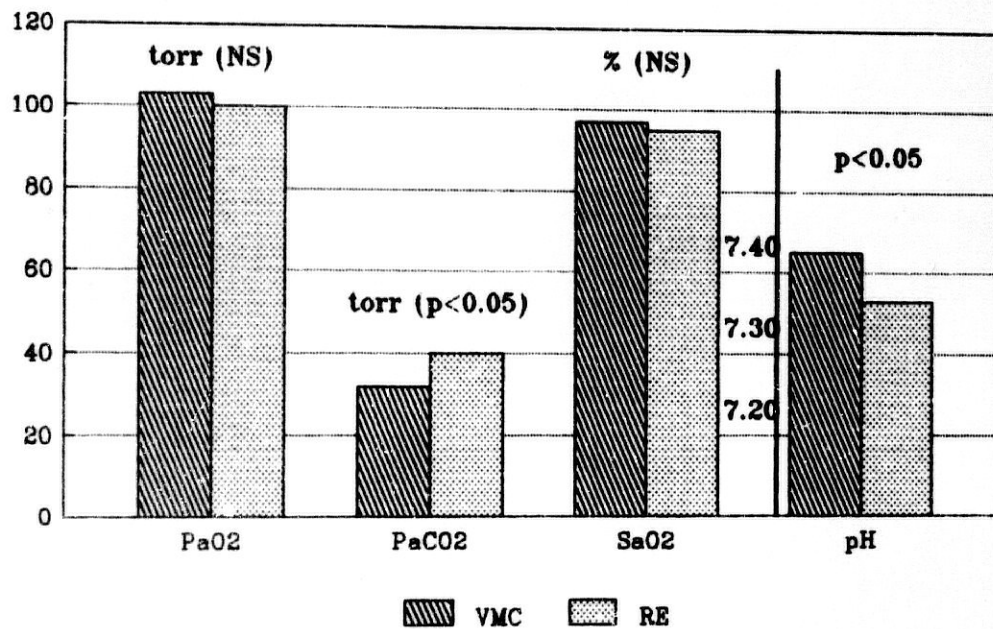


d(a- \bar{v})O₂ EN EL GRUPO III

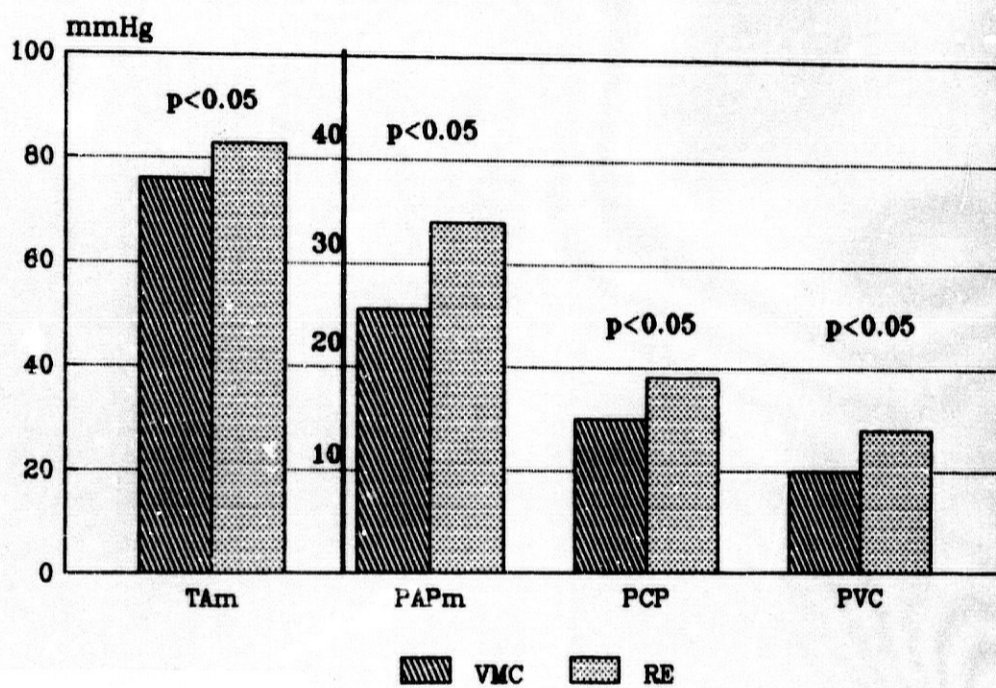
VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



**PaO₂, PaCO₂, SaO₂ Y pH EN EL GRUPO III
VARIACION AL PASAR DE VMC A RE
(VALORES MEDIOS)**



TAm, PAPm, PCP Y PVC EN EL GRUPO III VARIACIONES MEDIAS AL PASAR DE VMC A RE



D) Grupo IV (VM profiláctica) : De los 16 pacientes incluidos en este grupo (postoperados de cirugía cardíaca no complicados y que seguían un curso postoperatorio sin incidencias), 15 toleraron satisfactoriamente la prueba de RE y fueron extubados en un tiempo no superior a 2 h. Tan solo un paciente no toleró la prueba de RE, presentando un evidente incremento del trabajo respiratorio con asinergia toraco-abdominal. La gasometría arterial y todos los otros parámetros estudiados no mostraron diferencias con el resto de los pacientes de este grupo. Este paciente permaneció con VM durante 8 horas más, al cabo de las cuales fué extubado sin dificultad. La causa de este fracaso en la prueba de RE por asinergia toraco-abdominal, aunque no queda definitivamente aclarada, pero en nuestra opinión puede deberse a una paresia frénica bilateral por lesión transitoria de los nervios frenicos como consecuencia del empleo de solución cardioplejica helada para enfriar el corazón durante la intervención quirúrgica, cuadro que aunque raro, no es excepcional en estos pacientes.

En los 15 pacientes que toleraron la prueba en este grupo, el IC_a aumentó de 2.59 +/- 0.5 durante VMC a 3.05 +/- 0.5 l/m/M² durante RE (p<0.001) (figura 22-A y B). El $\dot{V}O_2$ aumentó de 141 +/- 37 a 162 +/- 39 ml/m/M² (p<0.001) (figura 23-A y B). El TO₂ aumentó igualmente desde 449 +/- 120 hasta 527 +/- 133 ml/m/M² (p<0.001) (figura 24-A y B). La

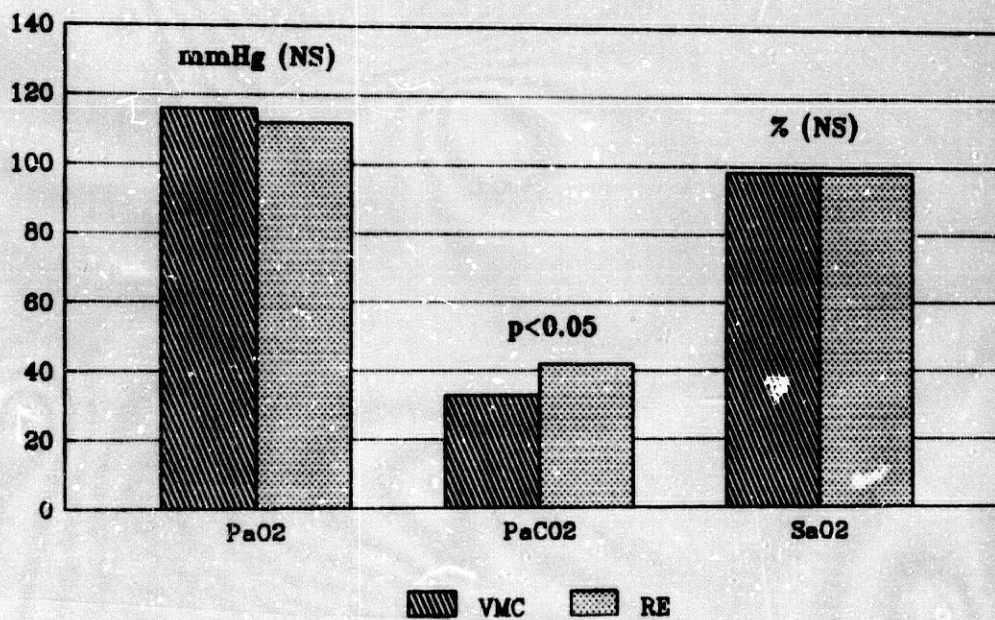
PaCO₂ aumentó desde 33+/-6 a 42+/-6 torr (p<0.05) (figura 25), en cambio la PaO₂ y la SaO₂ no variaron (figura 25). El resto de parámetros estudiados puede verse en la tabla 11.

En los 6 pacientes en que se determinaron niveles de Acido Láctico arterial durante VMC y en RE, no hubo diferencias significativas entre ambas determinaciones (17+/-8 mg/dl durante VMC y 16+/-10 mg/dl durante RE).

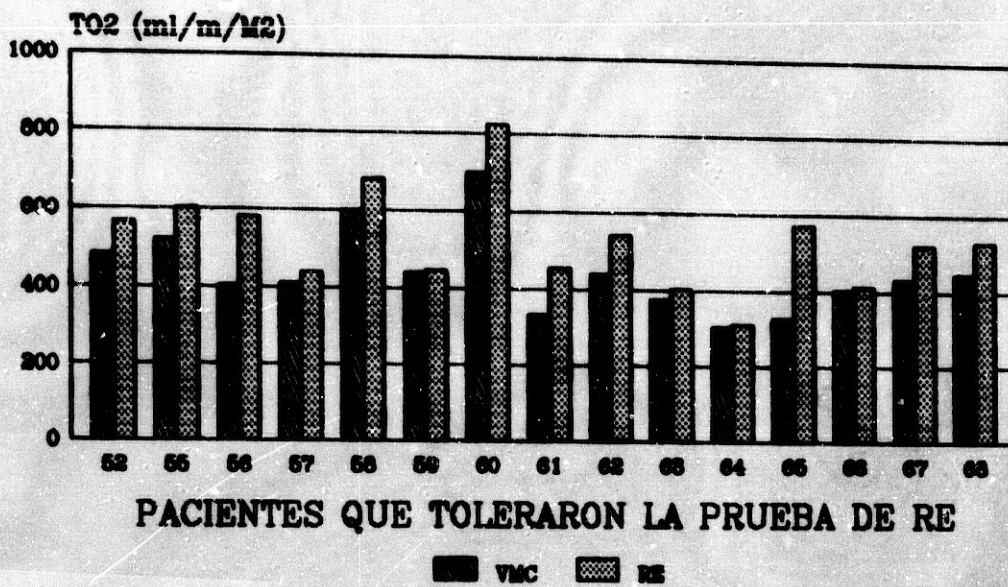
Resultados al pasar de VMC a RE en los pacientes del grupo IV que toleraron la prueba.

	VMC	RE	P
IC (L/m/M2)	2.59 +/- 0.5	3.05 +/- 0.5	<0.001
$\dot{V}O_2$ (ml/m/M2)	141 +/- 37	162 +/- 39	<0.001
$d(a-\bar{v})O_2$ (ml/100 ml)	5.6 +/- 1.5	5.4 +/- 1.3	NS
TO2 (ml/m/M2)	449 +/- 120	527 +/- 133	<0.001
PAPm (mmHg)	21 +/- 5	25 +/- 7	NS
PCP (mmHg)	11 +/- 4	13 +/- 5	NS
PVC (mmHg)	9 +/- 4	11 +/- 6	NS
RVP (din.seg.cm ⁻⁵)	181 +/- 141	185 +/- 159	NS
TAm (mmHg)	83 +/- 9	86 +/- 10	NS
Frec.C. (lat./m)	88 +/- 14	91 +/- 14	NS
PaO2 (Torr)	116 +/- 36	112 +/- 24	NS
PaCO2 (Torr)	33 +/- 6	42 +/- 6	<0.05
pH	7.42 +/- 0.08	7.35 +/- 0.06	<0.01
SaO2 (%)	98 +/- 2	98 +/- 3	NS
SvO2 (%)	67 +/- 9	67 +/- 10	NS

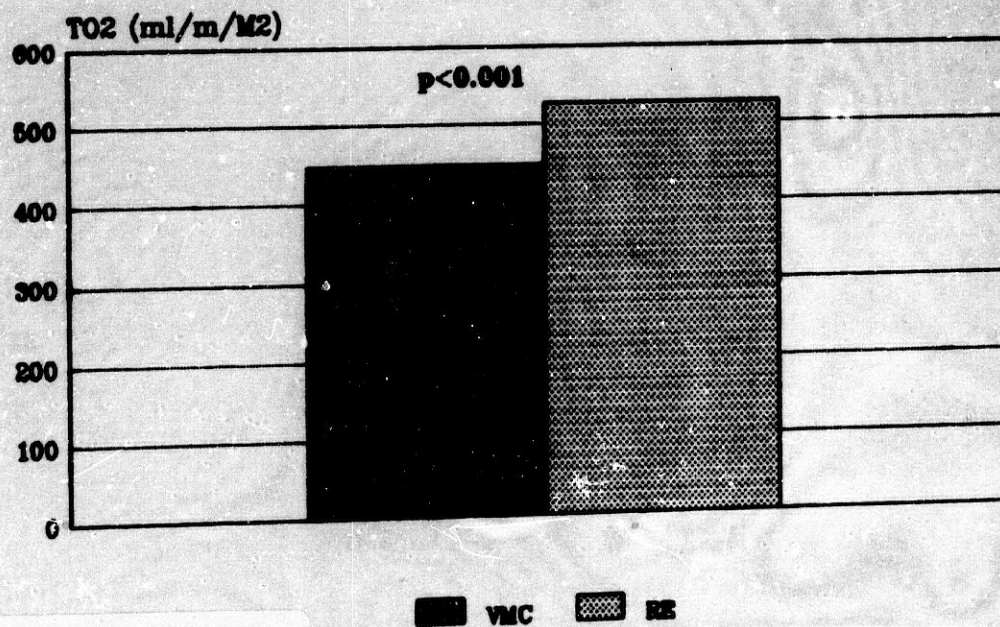
PaO₂, PaCO₂ Y SaO₂ EN EL GRUPO IV
VARIACIONES AL PASAR DE VMC A RE
(VALOR MEDIO)



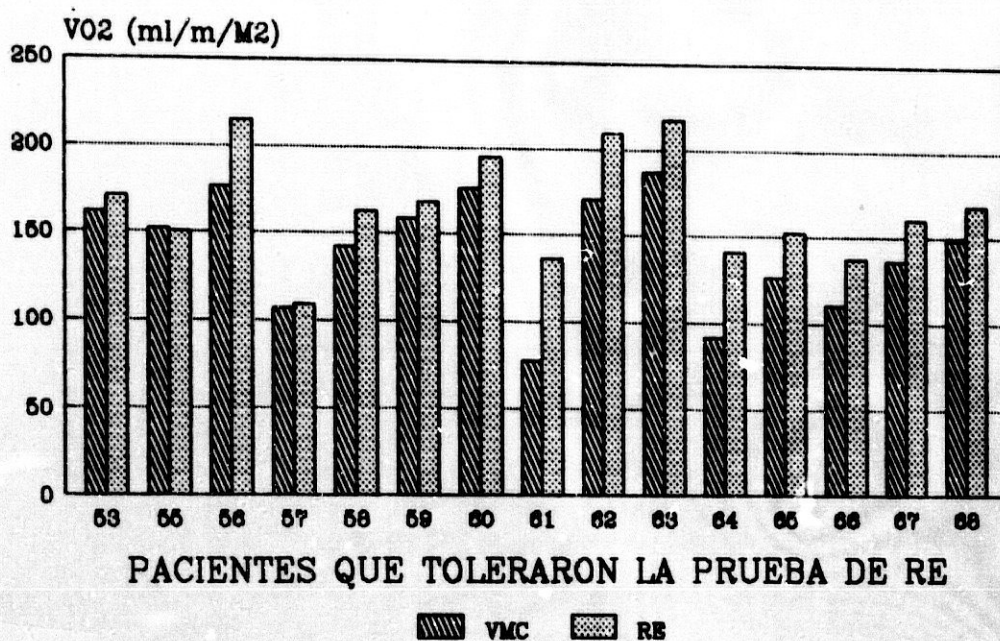
T02 EN EL GRUPO IV VARIACION EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



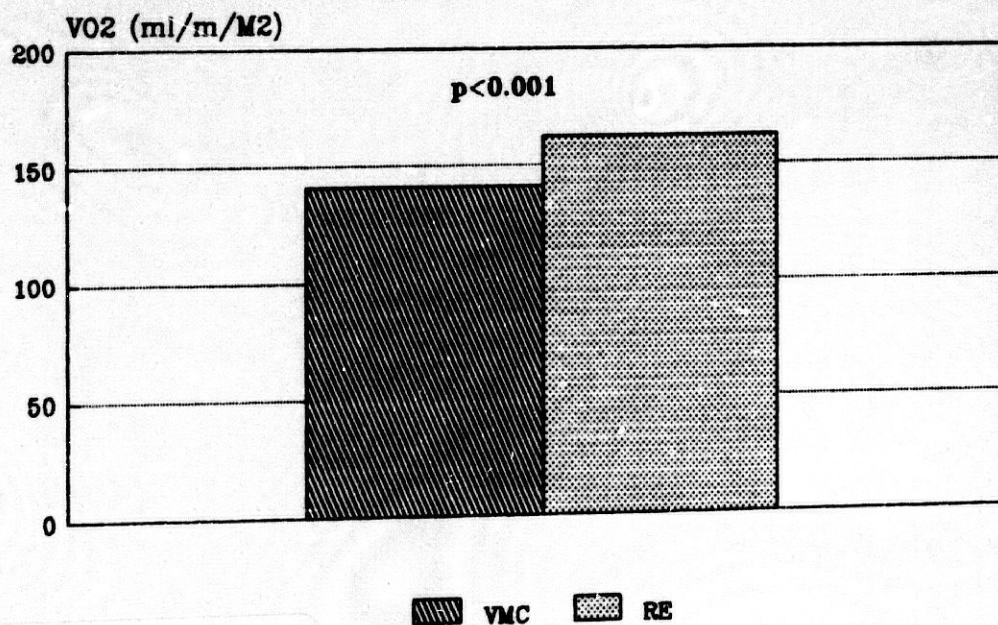
T02 EN EL GRUPO IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



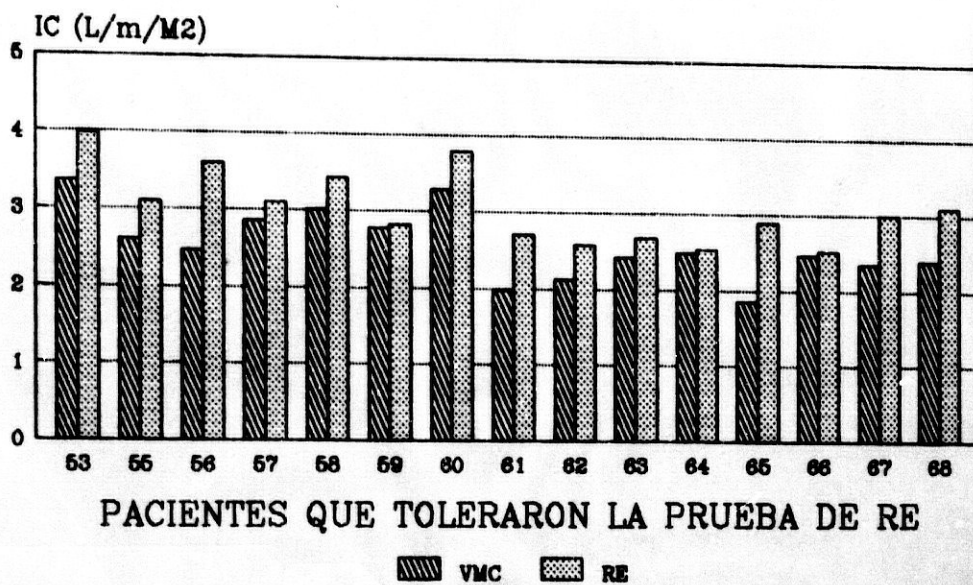
V̇O₂ EN EL GRUPO IV VARIACIONES EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



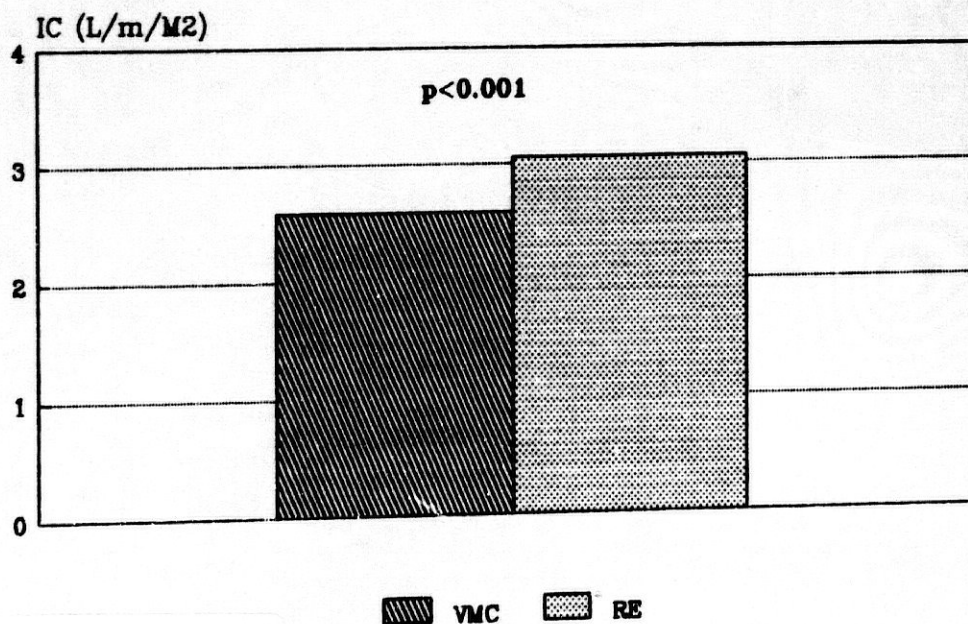
V̇O₂ EN EL GRUPO IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



IC EN EL GRUPO IV VARIACIONES EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



IC EN EL GRUPO IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



3) Comparación de los resultados entre grupos.

La comparación de los resultados entre los grupos I y II muestra que el IC, $\dot{V}O_2$, y $d(a-\bar{v})O_2$ se comporta de un modo diferente en ambos grupos (figuras 26, 26-B, 27, 27-B, 28, 28-B). En el grupo I, la supresión brusca de la VM origina incrementos significativos en los dos primeros y una disminución importante de la $d(a-\bar{v})O_2$, sin embargo, en el grupo II (supresión gradual de la VM) el paso de VMC a IMV-6 y posteriormente a RE, no origina modificaciones en estos parámetros. Por otra parte, la comparación de los resultados en los que ambos grupos han presentado variaciones estadísticamente significativas al pasar de VMC a RE, no ha revelado diferencias entre ambos. Es decir, el incremento de la PCO_2 es similar en ambos grupos subiendo de 46 ± 15 torr a 59 ± 14 torr en el grupo I y de 45 ± 5 torr a 59 ± 13 torr en el grupo II (figura 29). Así mismo, el descenso del pH es similar en ambos grupos, bajando de 7.42 ± 0.08 a 7.35 ± 0.06 en el grupo I y de 7.45 ± 0.07 a 7.36 ± 0.06 en el grupo II y lo mismo ocurre con el resto de los parámetros.

Entre los pacientes del grupo III y IV, como decimos al principio, ya de entrada existen diferencias en los datos basales, puesto que el IC es significativamente menor en los pacientes del grupo III (2.1 ± 0.4 ml/m/M²) que en los pacientes del grupo IV (2.6 ± 0.5). Asimismo, la comparación de los resultados entre ambos grupos al pasar de VMC a RE, revela comportamientos diferentes en parámetros tales como el IC, $\dot{V}O_2$ y TO_2 , de forma que ninguno de los tres parámetros se modifican en los pacientes del grupo III, en cambio en el grupo IV, el paso de VMC a RE origina incrementos significativos en tanto en el IC, como en el $\dot{V}O_2$ y TO_2 (figuras 30, 30-B, 31, 31-B, 32, 32-B).

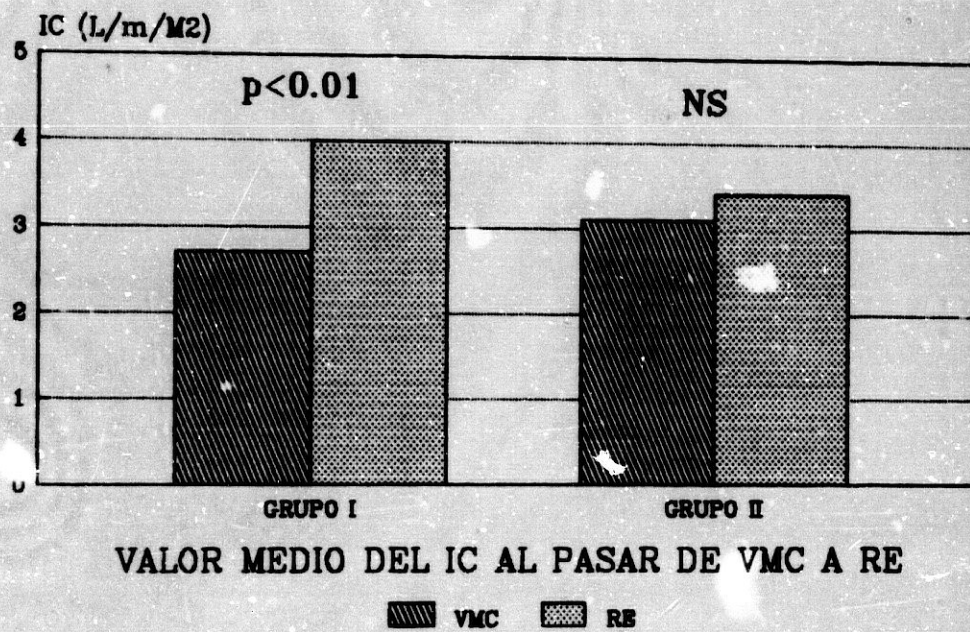
Por otra parte, tanto la PAMm como la TAM aumentan significativamente al pasar de VMC a RE en el grupo III cosa que no ocurre en los pacientes del grupo IV (figuras 33-A y 33-B).

Junto a esto, el análisis estadístico de los parámetros en los que ha habido diferencias significativas al pasar a RE en ambos grupos revela que estas variaciones han sido similares en ambos grupos. Es decir, la PCO_2 aumentó en el grupo III al pasar de VMC a RE desde 33 ± 6 a 42 ± 7 ($p < 0.05$) y en el grupo IV desde 32 ± 5 a 40 ± 7 ($p < 0.05$) pero estos aumentos han sido similares en ambos grupos. Lo mismo ocurre con el pH, P_{CP} y P_{VC}.

En ambos grupos se han hecho determinaciones de lac-

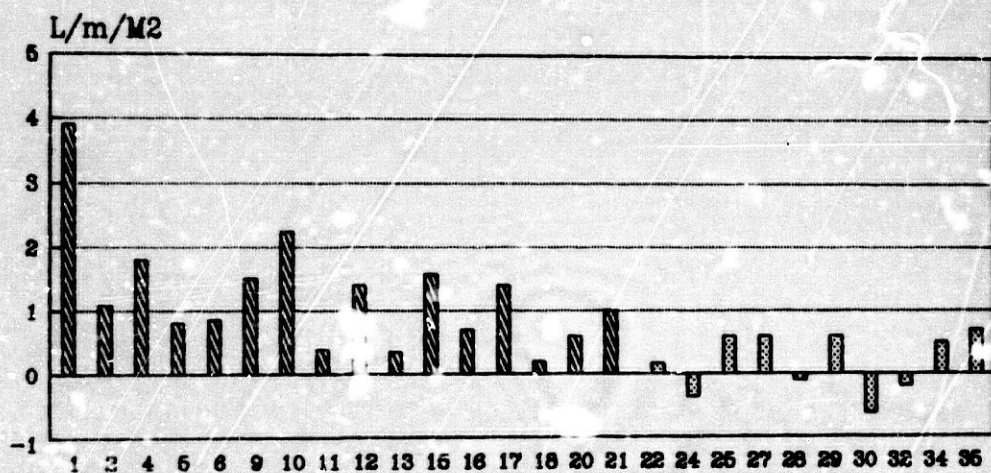
tacidemia durante VMC y después de la prueba de RE comportandose de forma similar ambos grupos ya que en ningún caso hubo diferencias significativas entre una y otra determinación.

**EVOLUCION DEL IC EN LOS GRUPOS I Y II
DIFERENTE COMPORTAMIENTO DE ESTOS GRUPOS
EN EL IC AL PASAR DE VMC A RE**



IC EN LOS GRUPOS I Y II

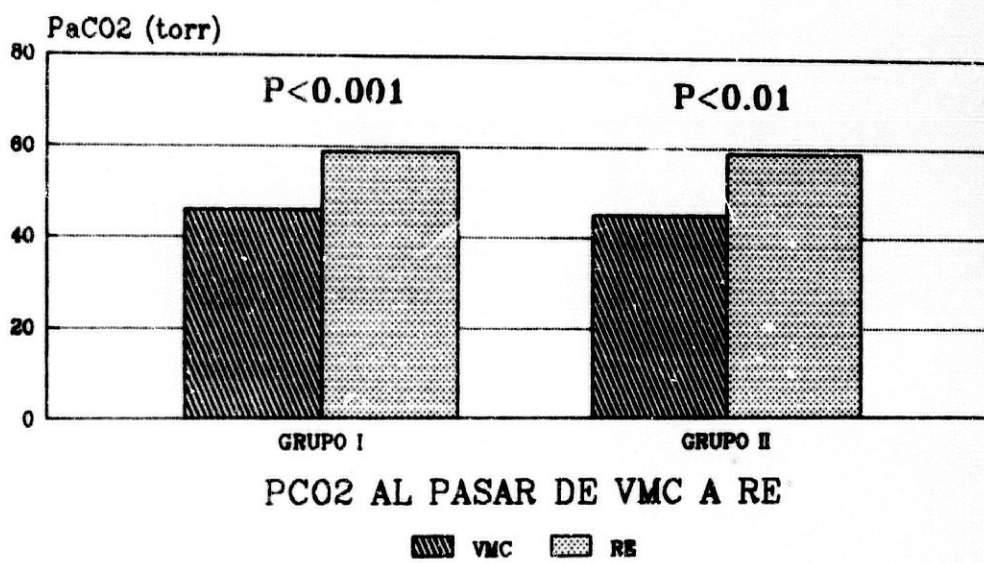
AUMENTO O DESCENSO EN CADA PACIENTE AL PASAR DE V. C A RE



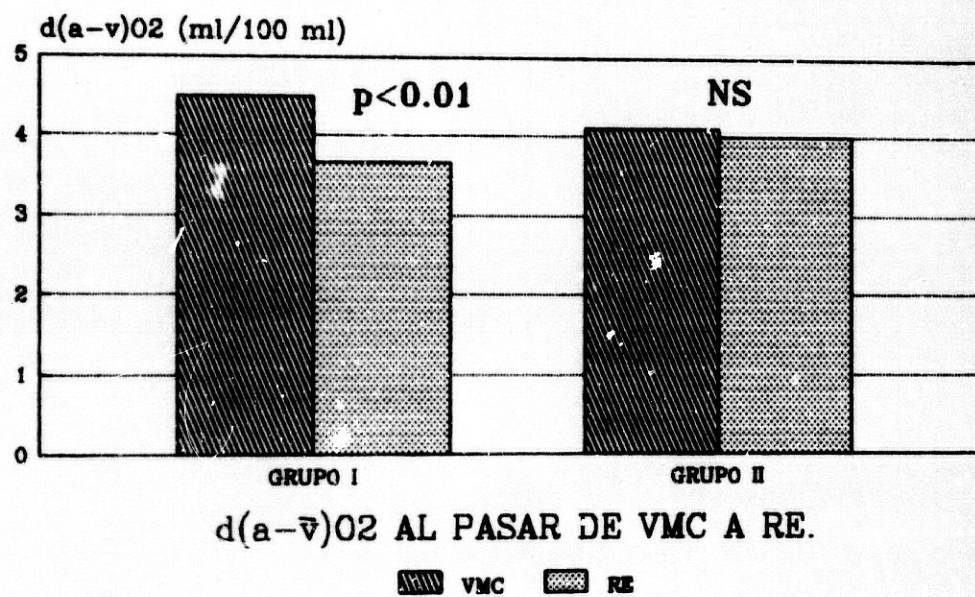
VARIACION DEL IC EN CADA PACIENTE

GRUPO I
 GRUPO II

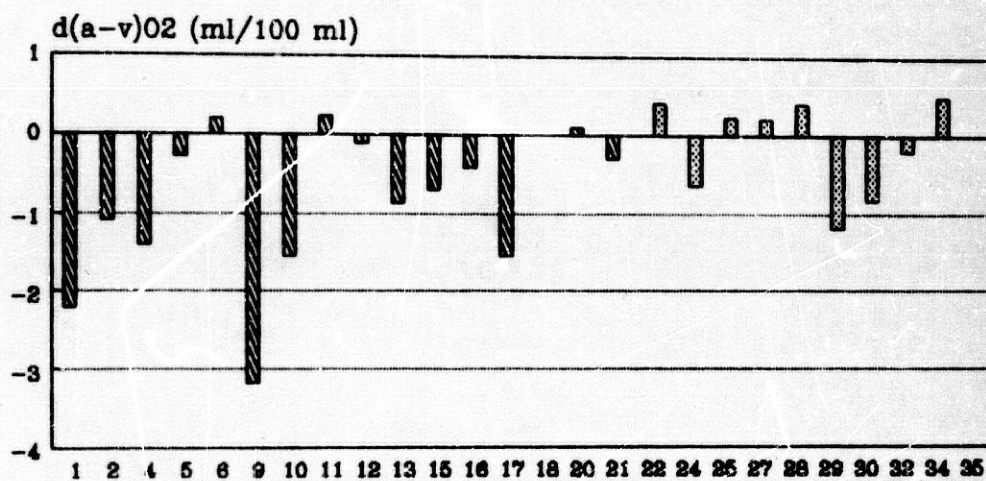
PaCO₂ EN LOS GRUPOS I Y II VARIACIONES AL PASAR DE VMC A RE (VALORES MEDIOS)



$d(a-\bar{v})O_2$ EN LOS GRUPOS I Y II
DIFERENTE COMPORTAMIENTO DE ESTOS GRUPOS
AL SUPRIMIR LA VMC. (VALORES MEDIOS)



**$d(a-\bar{v})O_2$ EN LOS GRUPOS I Y II
AUMENTO O DESCENSO EN CADA PACIENTE
AL PASAR DE VMC A RE**



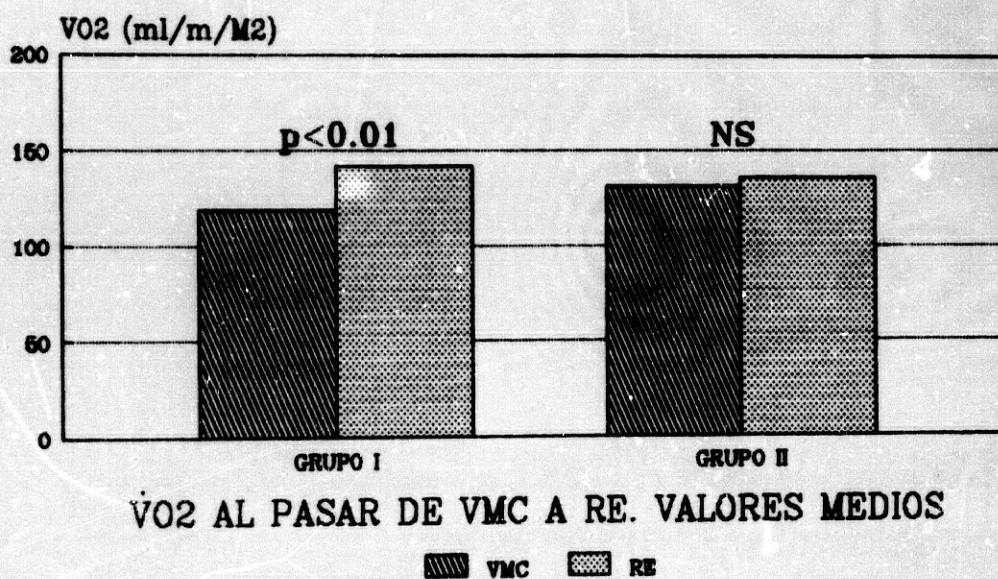
VARIACION DE $d(a-\bar{v})O_2$ EN CADA PACIENTE

▨ GRUPO I ▤ GRUPO II

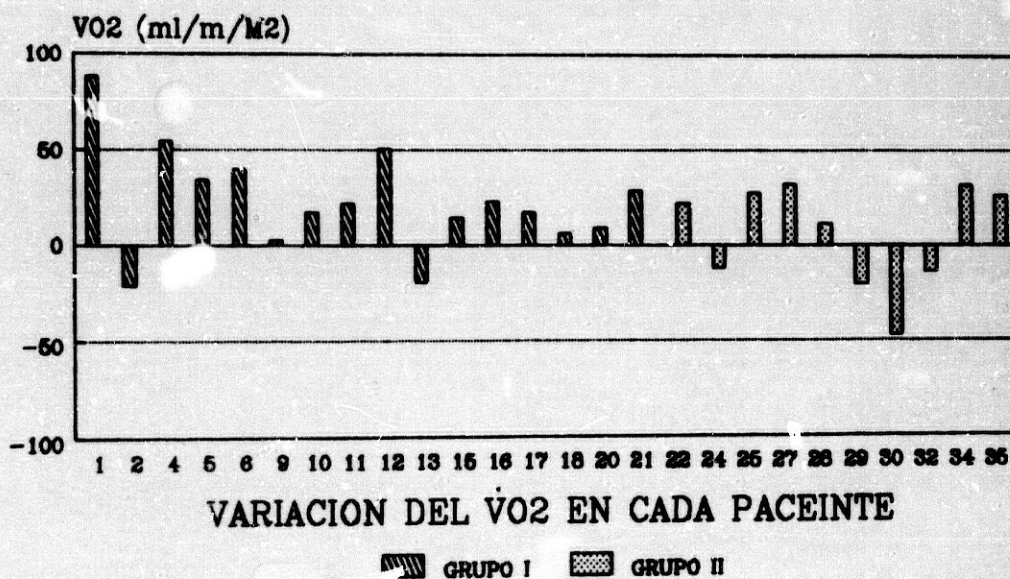
V_{O2} EN LOS GRUPOS I Y II

DIFERENTE COMPORTAMIENTO DEL V_{O2}

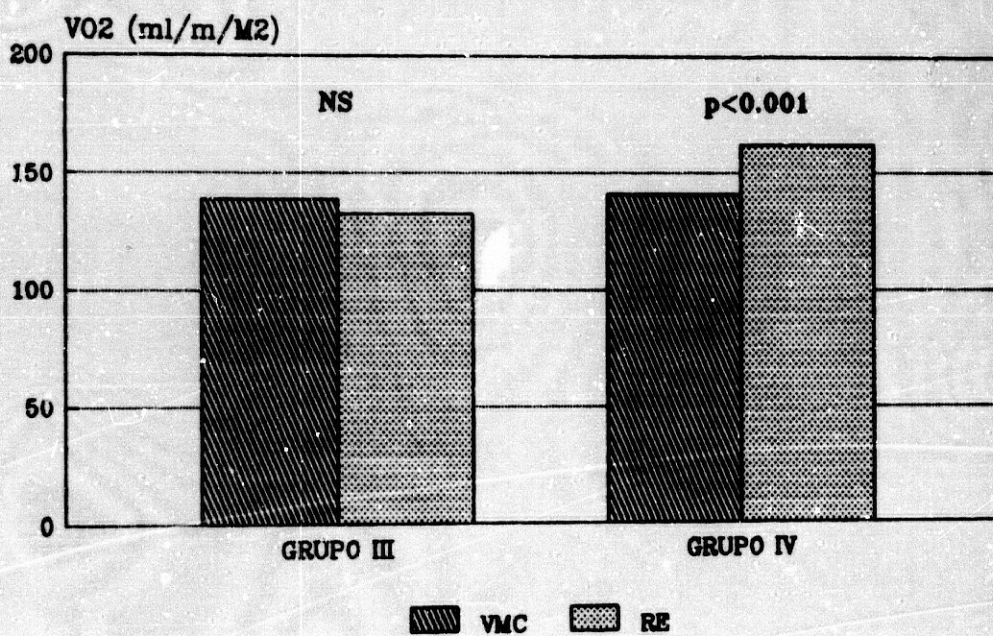
EN ESTOS GRUPOS AL PASAR DE VMC A RE



VO₂ EN LOS GRUPOS I Y II AUMENTO O DESCENSO EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE.

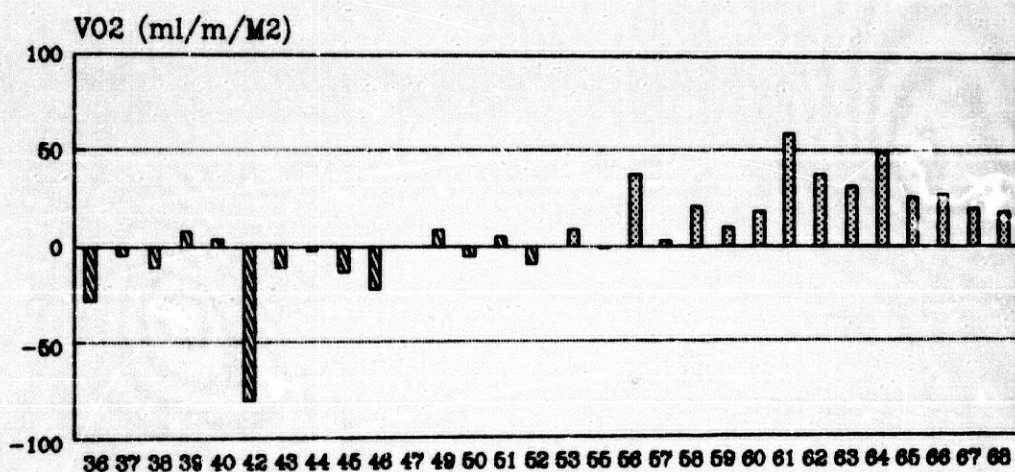


VO₂ EN LOS GRUPOS III Y IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



V̇O₂ EN LOS GRUPOS III Y IV

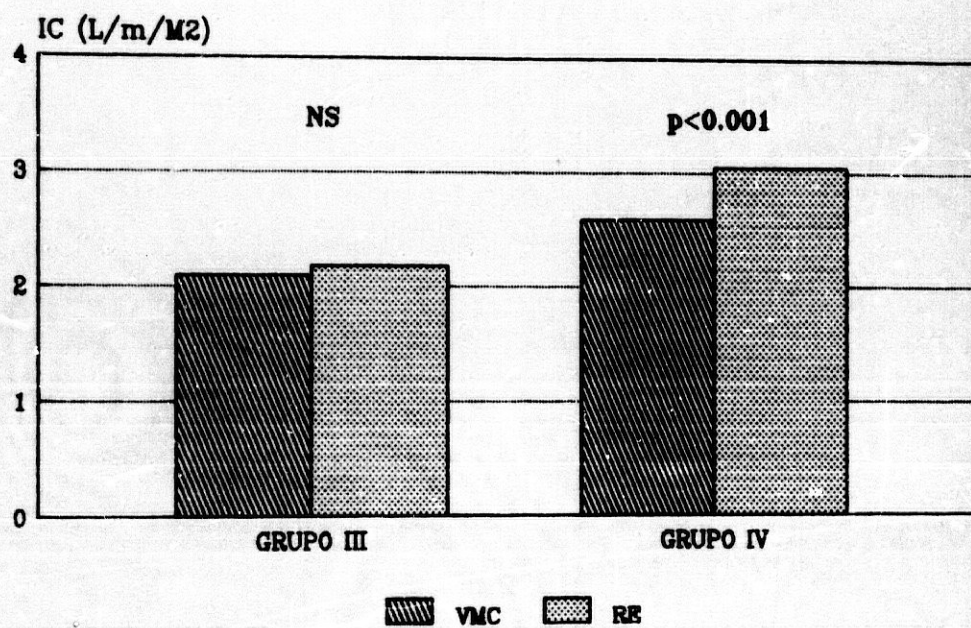
VARIACIONES EN CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC RE



VARIACION DEL V̇O₂ EN CADA PACIENTE

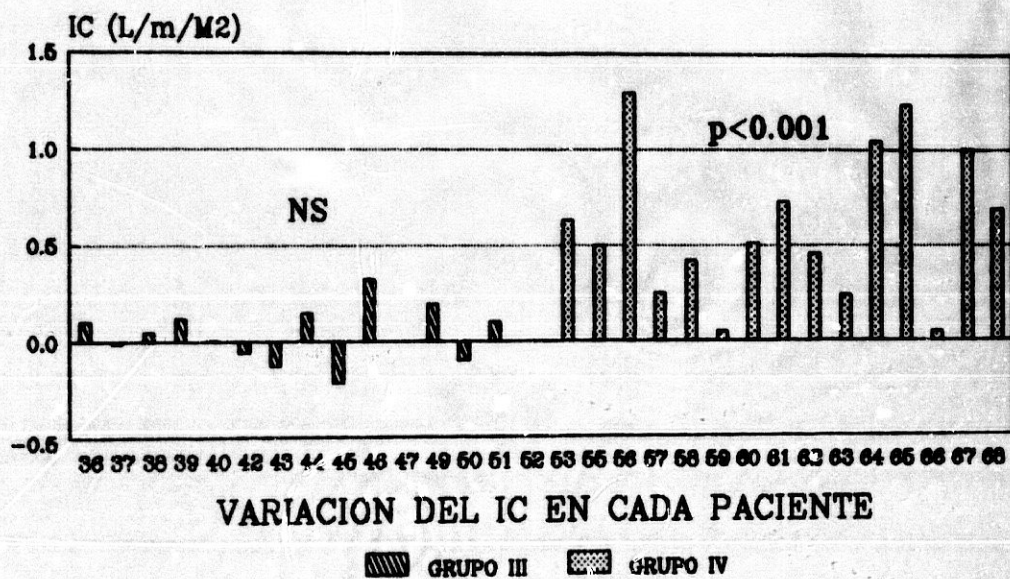
GRUPO III
 GRUPO IV

IC EN LOS GRUPOS III Y IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE

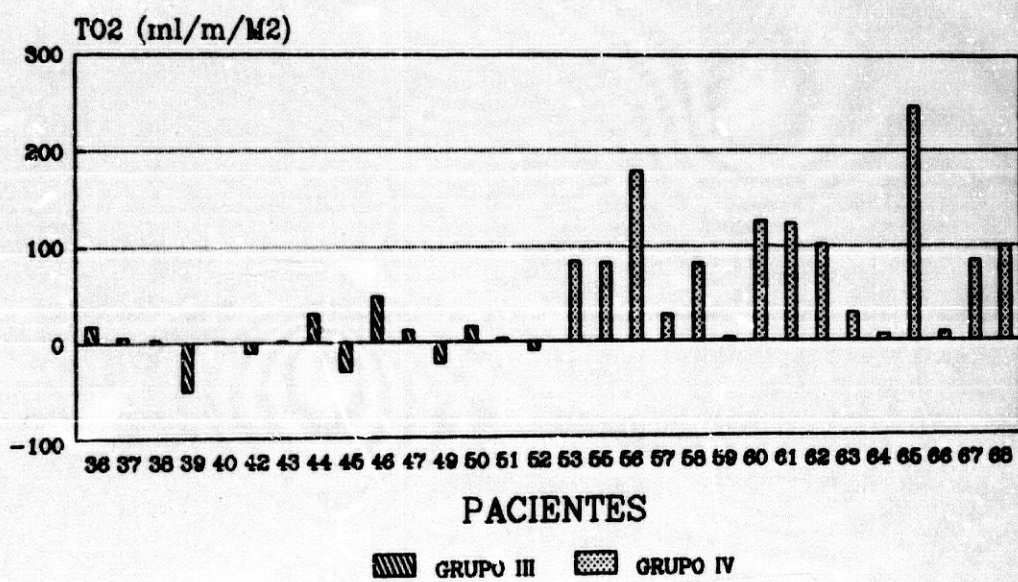


IC EN LOS GRUPOS III Y IV

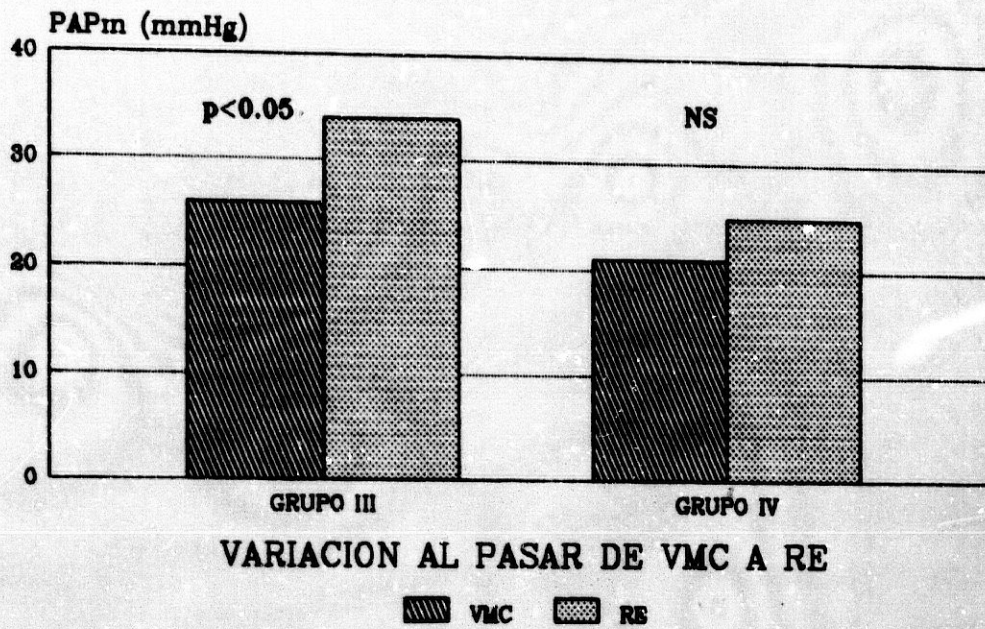
VARIACIONES DEL IC EN CADA PACIENTE AL PASR DE VMC A RE



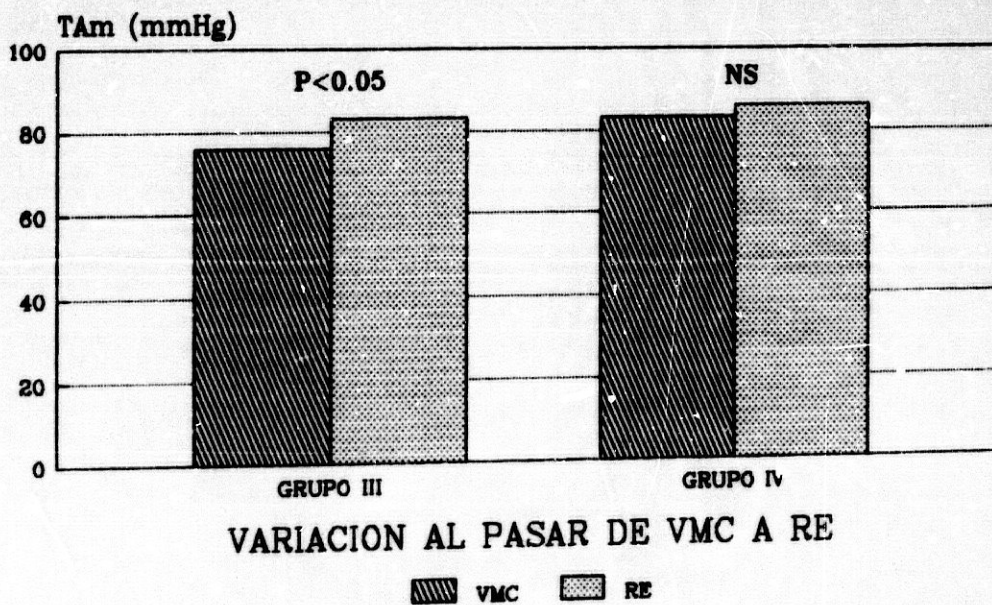
T02 EN LOS GRUPOS III Y IV VARIACIONES DE CADA PACIENTE AL PASAR DE VMC A RE



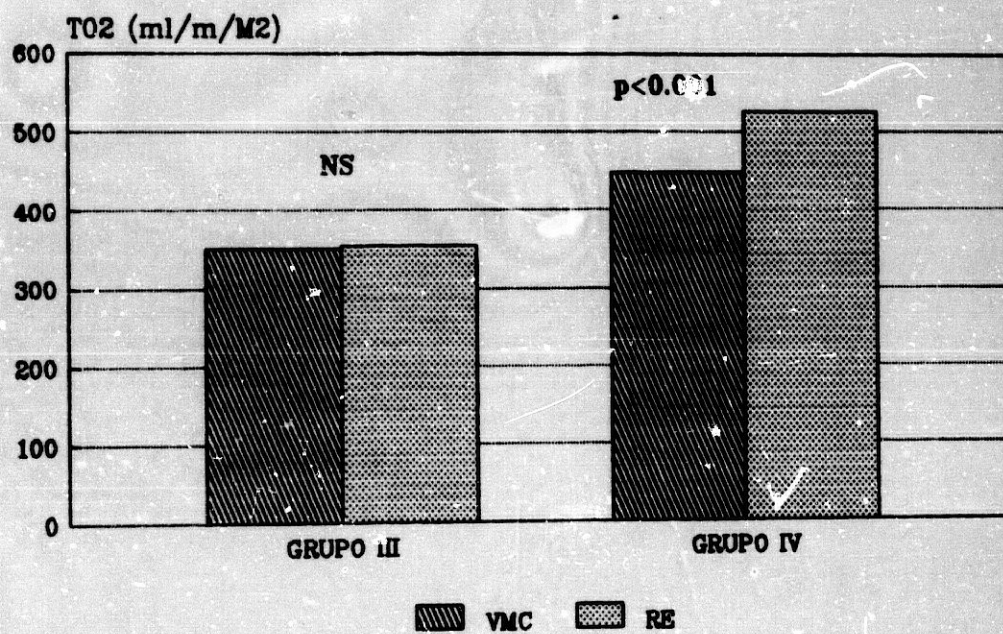
PAPm EN LOS GRUPOS III Y IV VARIACIONES AL PASAR DE VMC A RE (VALORES MEDIOS)



TAm EN LOS GRUPOS III Y IV VARIACION AL PASAR DE VMC A RE (VALORES MEDIOS)



T02 EN LOS GRUPOS III Y IV VALOR MEDIO AL PASAR DE VMC A RE



DISCUSSION

DISCUSION :

Como en el capitulo de Resultados, la Discusion la hemos dividido en tres apartados :

A) analisis de los datos basales.

B) analisis de los cambios originados por la supresion de la ventilacion mecanica en los pacientes de cada grupo.

y.C) analisis de estos cambios de forma comparativa entre los grupos I Y II por una parte y III y IV por otra.

A) ANALISIS DE LOS DATOS BASALES:

La comparación entre los grupos I y II no ha mostrado diferencias en los datos clinicos (edad, capacidad vital y flujo espiratorio voluntario en el primer segundo) ni en los parametros basales (PaO_2 , $PaCO_2$, IC, PAPm etc), lo que indica que se trata de grupos similares entre sí, y además, son pacientes comparables a los de otro estudio en que se analizan las variaciones hemodinámicas tras la supresión de la VM en EPCC (Dominguez de Viallota et al., 1982). Por otra parte, desde un punto de vista cualitativo, tanto por los parametros basales como por la causa de la descompensación, son lo que podemos denominar pacientes estandar con EPOC avanzado (Derenne et al., 1988). -

La comparación entre los grupos III y IV no ha mostrado diferencias en cuanto a los datos clínicos y en parámetros basales como PaO₂, PaCO₂, pH, PAPm, PCP etc, aunque, entre estos grupos sí se aprecia una diferencia significativa en el Índice Cardíaco. Los pacientes del grupo III presentan un índice cardíaco menor durante VM que los pacientes del grupo IV (2.1±0.4 en el grupo III y 2.59±0.5 en el grupo IV, p<0.05), lo cual no es sorprendente por tratarse de pacientes en situación de bajo gasto que precisan inotrópicos a dosis significativas. Otros autores han estudiado las variaciones hemodinámicas tras la retirada de la VM en pacientes con gasto cardíaco bajo (Beach et al., 1973) que serían comparables a nuestros pacientes del grupo III, sin embargo no disponemos de datos en cuanto a la necesidad de inotrópicos de los pacientes en el estudio citado. Así mismo, Nikki et al., (1982) analiza la supresión parcial de la VM pasando a IMV-4 en pacientes con fracaso respiratorio tras infarto de miocardio en el que los pacientes presentan un índice cardíaco similar al de nuestros pacientes del grupo III, pero como en el caso anterior no da detalles sobre la necesidad de inotrópicos de sus pacientes. Hay otros autores que hacen estudios similares en pacientes cardíacos con mala función ventricular (Mathru et al., 1982) pero en éste estudio son específicamente eliminados los pacientes que precisaban apoyo inotrópico.

Por tanto, aunque hay varios estudios sobre las variaciones cardio-respiratorias de la supresión total ó parcial de la VM, ninguno analiza específicamente estas variaciones referidas a pacientes que precisan dopamina a dosis significativas. Por otra parte, aunque nuestros datos hemodinámicos pueden ser similares a los de los estudios citados, la población de enfermos analizada es claramente diferente; en nuestro caso hay un predominio absoluto de pacientes postoperados de cirugía valvular a diferencia de los otros estudios en que la mayoría son pacientes postoperados de cirugía coronaria ó pacientes con infarto de miocardio no operados.

Algo parecido ocurre con nuestros pacientes del grupo IV, aunque hay varios artículos similares (Hasting et al., 1980) (Prakash et al., 1982), estos se refieren a pacientes postoperados de cirugía coronaria. En cambio en nuestro caso, los pacientes incluidos son fundamentalmente valvulares.

Por tanto, las dos características que diferencian nuestra población de pacientes cardíacos respecto a otros estudios son: en primer lugar la patología de base, en nuestro caso valvular, y en segundo lugar la necesidad de inotrópicos a dosis significativas en los pacientes del grupo III.

B) ANALISIS DE LOS CAMBIOS ORIGINADOS POR LA SUPRESION DE LA VENTILACION MECANICA ENTRE LOS PACIENTES DE CADA GRUPO.

Grupo I (supresion brusca de la VM en EPOC) :

La supresión de la ventilacion mecanica en los pacientes de este grupo, ha originado importantes variaciones en los parametros estudiados. En primer lugar, la PaCO₂ sufre un considerable aumento (28 %), pasando de 46 +/- 15 torr a 59 +/- 14 torr (p<0.001). Este es un hallazgo frecuente al pasar de VMC a RE (Delooz 1976) (Hasting et al., 1980) (Prakash et al., 1982) Dominguez de Villota et al., 1982) y puede variar segun el grado de afectacion pulmonar. Un dato que es dificil valorar es la posible hiperventilacion que hayan podido sufrir los pacientes durante la fase VMC, justificada por la dificultad en predeterminar los niveles basales óptimos de PaCO₂.

La SaO₂ desciende significativamente al pasar de VMC a RE, en cambio la PaO₂ no varia; esto puede explicarse por un desplazamiento a la derecha de la curva de disociacion de la hemoglobina como consecuencia del descenso del pH (Nunn, 1980).

La causa de este descenso en la SaO₂ puede obedecer a varios factores, por una parte, a un descenso en la Capacidad Residual Funcional al suprimir la VM con presion posi-

tiva y en segundo lugar, al propio aumento del gasto cardiaco, lo cual puede inducir alteraciones en la distribución del flujo pulmonar y por lo tanto, un empeoramiento en la relación Ventilación / Perfusion (Bishops MJ et al, 1983) (Chenney FW et al, 1980) (Lemaire F et al, 1976).

El $\dot{V}O_2$ aumenta un 19 % al pasar de VMC a RE. Este aumento es semejante al que encuentran otros autores (Björk VO et al, 1964) (Field S et al, 1982) (Lewis WD et al, 1988) (Hubmayr et al., 1988) y puede ser atribuido al incremento del trabajo respiratorio que conlleva la respiración espontánea en pacientes con patología respiratoria. Hay otros factores que pueden haber contribuido en este sentido, en primer lugar la descarga catecolamínica inducida por el estrés durante la RE (Kennedy SK et al, 1977) y junto a esto, la resistencia ofrecida por los circuitos y valvulas del respirador en el modo de RE (Rivara D et al, 1980) (Gibney RTN et al, 1982) (Cox D et al, 1988).

A nivel hemodinámico, la supresión de la VM en pacientes con EPOC ha inducido cambios muy significativos. En primer lugar, el índice cardiaco aumenta de 2.7 ± 0.65 a 3.99 ± 0.8 L/m/M² ($p < 0.01$). En principio, este aumento puede atribuirse tanto al incremento del retorno venoso como consecuencia de la supresión de la presión positiva

intratoracica, como a las mayores necesidades metabolicas originadas por la respiracion espontanea. Sin embargo, en el grupo que toleró la prueba de RE, el incremento en el indice cardiaco se acompaña de un descenso significativo de la $d(a-\bar{v})O_2$, lo que indica una REACCION HIPERDINAMICA (RH) secundaria posiblemente a una reacción catecolamínica (Kennedy SK et al, 1977) que a su vez puede tener su origen en la retención brusca de CO_2 y en la caída de la SaO_2 .

No hemos encontrado relación entre el nivel de incremento del IC y el éxito final en la desconexión, pero en esto pueden haber influido complicaciones no directamente relacionadas con el problema respiratorio.

En los pacientes que no toleraron la prueba de RE, la decisión para suspender la misma fué en todos los casos una mala situación clinica con presencia de gran trabajo respiratorio. En el momento de la reconexión a VM presentaban un incremento en la $PaCO_2$ similar al de los pacientes que si toleraron la prueba, y aunque en dos pacientes la SaO_2 descendió de forma muy pronunciada, en otros dos el descenso de la SaO_2 fué similar al de los pacientes que si toleraron la prueba; por otra parte, el $\dot{V}O_2$ aumentó de forma muy importante en 3 pacientes, lo que se acompañaba de incrementos muy discretos del IC y, a diferencia de los pacientes que si toleraron la prueba de RE, en ningun caso se produjo una situación hiperdinámica, sino por el contrario,

la $d(a-\bar{v})_{O_2}$ se ensanchó de forma llamativa. Por tanto, en algunos enfermos puede hablarse de un deterioro en la función respiratoria con mala respuesta hemodinámica como causa del fracaso en la desconexión. Sin embargo, éste patrón no se ha presentado en todos los pacientes en los que fracasó la prueba, ya que en algunos casos, los parámetros gasométricos eran similares a los pacientes que sí toleraron la desconexión, por lo que no podemos extraer conclusiones determinantes en éste sentido. La única característica común que presentaban estos pacientes en el momento de la reconexión al respirador era un trabajo respiratorio muy importante, lo que aconsejaba la supresión de la prueba de respiración espontánea. Es por tanto, la situación clínica del paciente la que debe primar a la hora de decidir la supresión ó no de la prueba de respiración espontánea.

Como decíamos anteriormente, los pacientes que sí toleran la desconexión de la VM, presentan una Reacción Hiperdinámica. Este comportamiento fué descrito previamente por nuestro grupo (Vazquez et al, 1983) (Fernandez-Mondejar et al, 1987). Sin embargo, el único autor que, además de nosotros, ha estudiado los cambios hemodinámicos tras la supresión de la VM en EPOC (Dominguez de Villota et al, 1982) ya encuentra que tras la desconexión del respirador, aparece un incremento del gasto cardiaco no explicable so-

lamente por el aumento de las necesidades metabólicas.

Otros autores han estudiado las variaciones cardiorespiratorias tras la supresión de la ventilación mecánica pero no en pacientes con EPOC, encontrando que el paso de VM a RE se acompaña de aumentos moderados en el IC (Prakash et al, 1982) (Bjork et al, 1964) (Kennedy et al, 1977) (Hubmayr et al., 1988) e incluso en ocasiones se ha descrito una caída del gasto cardiaco tras la supresión de la VM (Beach et al, 1973) (Feeley et al, 1975). Esta disparidad de resultados, pensamos que tiene su origen en los diferentes tipos de enfermos estudiados, generalmente grupos heterogéneos de pacientes y pacientes cardiacos con variadas situaciones basales y sin patología respiratoria predominante, todo lo cual puede explicar que en ninguno de estos estudios se encuentre una respuesta hiperdinámica tras la retirada de la VM, ya que en nuestra opinión, esta es secundaria a la importante retención de CO₂ que se produce en nuestros pacientes y que es superior a la encontrada en pacientes que no presentan una patología respiratoria crónica de base. Sin embargo, nosotros pensamos que esta reacción hiperdinámica ha tenido un efecto positivo en nuestros pacientes, pues ha permitido mantener el aporte tisular de oxígeno a pesar de la caída en la saturación arterial de O₂. No obstante, nosotros no consideramos que la Reacción Hiperdinámica sea una solución ideal ya que es consecuencia de una situación de estrés, y algunos pacien-

tes con limitadas reservas miocárdicas, podrían ser incapaces de incrementar su gasto cardíaco lo suficiente como para conseguirla o tolerarla. Por otra parte, de los 16 pacientes que toleraron la prueba de RE, solo tres no presentaron la reacción hiperdinámica al pasar de VM a RE. Estos pacientes son asimismo los que menos retención de CO₂ tuvieron durante RE (+5, +4 y +2 torr respectivamente, pacientes numero 6, 11 y 18 de la figura 8-A) lo que nos hace especular en el sentido de que, probablemente, la Reacción Hiperdinámica pueda evitarse si no se produce la retención brusca de CO₂ mediante una reducción paulatina de la frecuencia en el respirador. Este aspecto se analiza en el siguiente apartado al discutir los resultados del Grupo II (supresión gradual de la VM en EPOC mediante IMV).

En conclusión, con los criterios de desconexión expuestos previamente para pacientes con EPOC avanzado que precisan ventilación mecánica, el paso de VM a RE a través de los circuitos del respirador produce dos efectos significativos :

a) por una parte, un incremento en el $\dot{V}O_2$ como consecuencia del trabajo respiratorio del paciente, posiblemente incrementado por la resistencia ofrecida por las válvulas y circuitos del respirador.

b) en segundo lugar, se aprecia un gran estrés circulatorio que se traduce en un incremento de las presiones arteriales sistémicas y pulmonares, así como un incremento

en el IC superior al que cabría esperar por el aumento de las demandas metabólicas. Esto constituye una auténtica Reacción Hiperdinámica que permite mantener el aporte tisular de oxígeno a pesar de la desaturación arterial que se aprecia durante la prueba de RE.

Grupo II (Supresión gradual de la V M en EPOC).

La disminución progresiva del número de respiraciones mecánicas ofrecidas por el respirador y su sustitución por respiraciones espontáneas se traduce en una caída significativa de la PO_2 y de la SaO_2 al disminuir la frecuencia del respirador a 6 respiraciones por minuto (IMV-6). Este descenso en la PO_2 y SaO_2 puede atribuirse a un empeoramiento en la relación Ventilación / Perfusión durante IMV-6, a causa posiblemente de un descenso en la Capacidad Residual Funcional al disminuir la ventilación a presión positiva. La PCO_2 no ha variado con esta supresión parcial de la VM, así mismo tanto la PAPm como la TAM y el resto de parámetros determinados no han mostrado diferencias al pasar de VMC a IMV-6.

Cuando se comparan los datos en VMC con los de RE, además de un descenso significativo en la PO_2 y SaO_2 como en el caso anterior, se aprecia una importante subida de la PCO_2 de 45 ± 5 a 59 ± 13 torr ($p < 0.01$) y un descenso del pH de 7.45 ± 0.007 a 7.36 ± 0.006 ($p < 0.01$). La PAPm aumentó de 31 ± 7 a 39 ± 10 ($p < 0.05$) y la TAM aumenta de 80 ± 9 a 87 ± 7 mm Hg ($p < 0.05$). En cambio, no hemos encontrado diferencias significativas en el IC, $\dot{V}O_2$ ni en la $d(a-\bar{v})O_2$.

En relación con el grupo anterior, se aprecia que en este, la retención de CO_2 y el descenso de SaO_2 y pH pro-

ducen un aumento significativo del IC al pasar de VMC a RE. Sin embargo, aunque en el Grupo II se producen cambios similares en la PCO_2 , SaO_2 y pH, el IC no aumenta con el paso a RE. Esto parece indicar que los cambios gasométricos en el Grupo I, al producirse bruscamente, han tenido mas repercusión general y por tanto, la descarga catecolamínica en ellos ha sido superior a la de los pacientes del Grupo II en los que se procedía a un descenso progresivo de la frecuencia del respirador. No obstante, y dado que se trata de datos hemodinámicos y metabólicos que en el Grupo II han sido obtenidos en un margen de tiempo de entre 9 y 16 h, es posible que esta larga duración pueda haber afectado en las determinaciones. Por nuestra parte hemos procurado eliminar situaciones que puedan interferir en estos datos como la presencia de fiebre ó variaciones en la postura durante la determinación, sin embargo, otros factores como la dieta, situación anímica, cambios circadianos, etc. pueden haber interferido en los resultados.

En la revisión bibliográfica realizada, no hemos encontrado estudios que analicen las repercusiones cardiorespiratorias de la supresión de la VM mediante IMV en pacientes afectos de EPOC. Sí hay varios artículos que evalúan estos aspectos, pero en pacientes postoperados de cirugía cardíaca (Hastings, 1980) (Prakash, 1982) en los que no se aprecian ventajas objetivas de la desconexión con IMV sobre la desconexión convencional. Asimismo, otros au-

tores han estudiado los cambios gasométricos y la repercusión sobre el VO₂ de la supresión paulatina de la ventilación mecánica (Kemper et al, 1987), encontrando que el VO₂ aumenta al disminuir la frecuencia respiratoria de la máquina pero la PaO₂ y la PaCO₂ permanecen invariables. Esta discrepancia con nuestros resultados viene claramente justificada por la diferencia cualitativa del tipo de pacientes estudiados por este autor y los estudiados por nosotros. Los pacientes de Kemper et al. son todos postoperados de cirugía abdominal ó torácica sin antecedentes de EPOC, en cambio nuestros pacientes son todos EPOC de base, descompensados por diferentes causas. Esto en sí, justifica que los cambios gasométricos sean mucho mas acusados en nuestros pacientes. Así mismo, la duración de la prueba en nuestro caso no ha sido inferior a 9 horas, en cambio no conocemos cuanto tiempo transcurre entre una determinación y otra en el estudio de Kemper et al.

Otros artículos analizan la tolerancia hemodinámica a la VM con y sin IMV en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (Downs et al, 1977), indicando que la VM con IMV evita los efectos negativos de la ventilación a presión positiva al permitir, mediante las caídas de la presión intratorácica, mantener el gasto cardiaco. Sin embargo, otros autores (Hudson et al, 1978) concluyen que, en la mayoría de los pacientes, el descenso del gasto cardiaco es similar independientemente de que se emplee IMV ó no. Por

otra parte, un descenso de la presión intratorácica puede causar una redistribución del volumen intravascular desde el territorio venoso hacia el corazón, y en pacientes con función miocárdica límite, esta "autotransfusión" puede originar una descompensación cardiaca (Triket et al, 1975). Con un planteamiento semejante, Mathru et al en 1982, investigan si la IMV repercute en la situación hemodinámica de pacientes con mala función miocárdica y encuentran que en estos pacientes, el paso de ventilación mecánica controlada a ventilación mecánica con IMV a frecuencia de 6 por minuto, origina un descenso significativo en el gasto cardiaco. Estos datos sugieren que la IMV puede tener mas efectos negativos que beneficiosos en pacientes con disfunción ventricular.

En cuanto a la posibilidad de que la IMV facilite la desconexión del respirador, nosotros no hemos encontrado ventajas en este sentido. Cuatro de 14 pacientes no toleraron la prueba hasta el final, y de los 10 pacientes que sí finalizaron la disminución progresiva de la VM, solo 2 fueron extubados en las siguientes 12 h, el resto precisó VM durante un tiempo entre 24 h y 22 días, periodo similar al de los pacientes en que se realizó la desconexión brusca de la ventilación. Esto contrasta con las impresiones iniciales sobre esta técnica, en las que se sugería que la IMV

facilitaba la desconexión del respirador, haciendo el destete mas seguro y confortable y permitiendo la retirada de la ventilación mecánica en pacientes en los que el metodo tradicional había fracasado. (Downs, 1973) (Downs, 1974). Sin embargo, en la actualidad esta idea está en revisión, siendo multiples los autores que opinan que la IMV no reduce el tiempo de VM y que la mayoría de las potenciales ventajas de esta tecnica están por demostrar (Williams, 1980) (Petty, 1981) (Luce, 1981) (Schachter, 1981) (Weisman, 1983) (Muir, 1985).

En los cuatro pacientes que no toleraron el descenso progresivo en la frecuencia del respirador, la decisión de conexión a VM fué tomada por presentar clinicamente gran trabajo respiratorio. El resto de parametros gasométricos y hemodinámicos no difería significativamente de los presentados por los pacientes que sí toleraron la prueba hasta el final.

En conclusión, la disminución progresiva de la frecuencia del respirador (IMV) en pacientes con EPOC avanzado produce cambios gasométricos similares a los que se encuentran tras la supresión brusca de la VM. Sin embargo, la disminución gradual de la frecuencia respiratoria origina menos repercusión hemodinámica, no detectandose incrementos significativos en el IC a lo largo de la prueba, y por supuesto, no se ha presentado la Reacción Hiperdinámica

que era prácticamente uniforme en los pacientes en los que se realizaba una desconexión brusca del respirador. Sin embargo, el hecho de que hemodinámicamente sea menos violento, no implica una mayor probabilidad de éxito, ya que el índice de fracasos ha sido similar en ambas situaciones.

Grupo III (bajo gasto corregido con inotrópicos).

La necesidad de apoyo inotrópico ha sido considerada generalmente como una contraindicación para la supresión de la ventilación mecánica (Jurado et al., 1982). Sin embargo, como decíamos al principio, en nuestra experiencia muchos pacientes que precisan inotrópicos y que no presentan otras complicaciones, son extubados siguiendo un curso clínico favorable. Al analizar las consecuencias de la supresión de la ventilación mecánica encontramos que no se han producido cambios en el IC, $\dot{V}O_2$, TO_2 ni en la $d(a-\bar{v})O_2$. En cambio, sí se encuentran incrementos significativos en la PCO_2 , $PAPm$, PCP , PVC y TAm .

El hecho de que el IC no varíe al suprimir la VM puede justificarse en base a que son pacientes con una limitación del gasto cardíaco, el cual, mediante el aporte de dopamina, se encuentra teóricamente en el límite máximo de sus posibilidades, y el aumento en las presiones pulmonares y sistémicas sin que el IC sufra modificaciones indica la presencia de un componente vasomotor que induce un aumento de las resistencias vasculares y sin duda tanto la retención de CO_2 (Manfredi et al, 1960) (Salmenperä et al, 1986) como la caída de la SO_2 y del pH pueden ser el origen de este fenómeno.

Sin embargo, sí puede sorprender que el $\dot{V}O_2$ no aumente con

el paso de VMC a RE, ya que parece lógico que la respiración espontánea tenga algún coste metabólico. No obstante, este resultado puede tener su explicación en los bajos niveles de transporte de oxígeno ($\dot{V}O_2$) en que se mueven estos pacientes (355 ± 64 ml/m/M²) y que se encuentran próximos a los niveles considerados críticos (330 ml/m/M²), cifra establecida por Shibutany et al. (1983). En estas circunstancias, cualquier incremento en el consumo de oxígeno debe ir precedida por un aumento del transporte de O_2 a los tejidos (Komatsu et al, 1987), lo cual no ha ocurrido en nuestros pacientes como consecuencia de la limitación del gasto cardiaco. Por el contrario, los incrementos en el $\dot{V}O_2$ pueden tener lugar por la vía anaerobia. Ante esta posibilidad, nosotros hemos estudiado en 7 de nuestros pacientes las variaciones del ácido láctico al pasar de VMC a RE sin encontrar cambios entre estas dos situaciones, lo que indica que en estos pacientes dopa-dependientes, la supresión de la ventilación mecánica no causa un aumento en el metabolismo anaerobio.

Varios autores han estudiado los efectos hemodinámicos de la supresión parcial o total de la ventilación mecánica en pacientes con función miocárdica limitada, aunque siempre se trataba de pacientes que no precisaban apoyo inotrópico a dosis significativas y por otra parte, los resultados han sido diferentes de unos autores a otros. Nikki et al (1982), encuentra que el IC aumenta moderada-

mente al suprimir parcialmente la VM pasando de VMC a IMV-4. Este estudio lo realiza en pacientes con infarto de miocardio que necesitan ventilación mecánica y aunque los pacientes reciben drogas vasoactivas, no aporta datos acerca de las dosis empleadas. Rasanen et al (1984) no encuentra variación en el IC al suprimir la VM en pacientes con infarto de miocardio y fallo respiratorio. Sin embargo, Mathru et al (1982), en un grupo de pacientes postoperados de cirugía cardíaca con mala reserva ventricular y que no reciben inotrópicos, encuentra que el IC baja al pasar de VMC a IMV-6. En nuestros pacientes, como decíamos al principio de este apartado, el IC no ha variado al suprimir la VM, lo cual en nuestra opinión es consecuencia del estímulo inotrópico mantenido por la infusión de dopamina.

Por otra parte, el aumento significativo que experimenta tanto la PCP como la PVC es probablemente consecuencia del incremento del retorno venoso que acompaña a la supresión de la ventilación a presión positiva, lo que en pacientes con una función miocárdica limitada, produce este aumento de las presiones de llenado, que por otra parte no han tenido consecuencias negativas dada la evolución general de los pacientes. En determinaciones realizadas entre 6 y 36 horas después de la prueba de RE en 11 pacientes, 9 de ellos mostraban una PCP igual ó inferior a 12 mmHg y en 6 pacientes en los que se realizó determinaciones de gasto cardíaco, este aumentó moderadamente (rango 285-560 ml/m)

lo cual indica una progresiva mejoría en la función miocárdica.

Como se recordará, los 15 pacientes incluidos en este grupo precisaban dopamina a dosis importantes para mantener la tensión arterial, 5 de ellos presentaban un índice cardíaco realmente bajo en el momento de iniciar la prueba de RE (entre 1.9 y 1.6 L/m/M²), a pesar de lo cual se procedió a suprimir la ventilación mecánica ya que la situación clínica permitía este intento y de hecho cuatro de ellos evolucionaron favorablemente. El quinto precisó reintubación a los 4 días por sepsis respiratoria, falleciendo a causa de esto 10 días después. Aunque desde un punto de vista teórico pueda parecer temerario intentar la desconexión del respirador en pacientes con índices cardíacos tan bajos, la experiencia con pacientes postoperados de cirugía cardíaca valvular indica que ésta es una práctica válida y si la tolerancia a la prueba de respiración espontánea es buena, la ventilación mecánica puede retirarse con garantías de éxito incluso en pacientes con niveles tan bajos de índice cardíaco (Beach et al., 1973).

La dosis de Dopamina utilizada en el momento de la desconexión del respirador variaba entre 8 y 15 micrgr/k/m, pero anteriormente todos los pacientes habían estado en dosis superiores oscilando de 15 a 28 microgr/k/m. Con estas dosis uno puede esperarse un efecto predominante de vasoconstricción periférica por estímulo de receptores alfa

adrenérgicos. Sin embargo, en nuestros pacientes, cuando clínicamente presentaban hipoperfusión periférica, ésta era achacable más al bajo gasto que a la infusión de dopamina, ya que se apreciaba una notable mejoría en la perfusión hística al mejorar la tensión arterial incluso con dosis de dopamina tan altas como las anteriormente descritas. La explicación para este fenómeno puede encontrarse, por una parte, en la amplia dispersión de los niveles plasmáticos de catecolaminas que estos pacientes pueden presentar, y en segundo lugar, en alteraciones tanto del número como de la sensibilidad de los receptores catecolaminérgicos.

La dispersión de los niveles plasmáticos de catecolaminas es un hecho demostrado en estos pacientes, variando ampliamente de un enfermo a otro aún cuando la dosis de infusión sea la misma (Järnberg et al., 1981) (Zaritsky et al., 1988), por lo que en nuestra experiencia y de acuerdo con la opinión de otros autores (Zaritsky et al., 1988), la dosis de dopamina a emplear debe adecuarse a cada paciente según la respuesta individual y dependiendo de los efectos hemodinámicos producidos, no pudiéndose asumir que una determinada dosis origina una acción estándar.

En cuanto a la patología de receptores, es así mismo un hecho conocido, siendo frecuente que en pacientes con patología cardíaca crónica, los receptores catecolaminérgicos se encuentren disminuidos tanto en su número como en la sensibilidad frente a los inotrópicos (Bristow et al.,

1982) (Landsberg et al., 1987), siendo por tanto frecuente que en pacientes con patología cardíaca crónica, la dosis de dopamina necesaria para un efecto determinado, sea significativamente superior a la que precisa un paciente con miocardio previo sano. Esto, en parte, puede estar originado por los altos niveles basales de catecolaminas que presentan los pacientes cardíacos crónicos (Tomas et al., 1978). Por todo esto, y dado el buen estado general de nuestros pacientes, así como la buena perfusión periférica, la ausencia de taquicardia, etc, nosotros pensamos que la dopamina, a las dosis empleadas en el momento de la prueba de RE, estaba ejerciendo un efecto fundamentalmente cardiotónico y no alfa adrenérgico.

Dado que la infusión de dopamina se ha mantenido a dosis importantes durante más de 24 h tras la extubación en 14 pacientes, puede considerarse que la retirada de la VM sin esperar a la supresión de inotrópicos ha acertado el tiempo de intubación con resultados favorables.

En conclusión, en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que precisan apoyo inotrópico, la supresión de la ventilación mecánica no produce aumentos en el consumo de oxígeno y por tanto no implica un mayor estrés circulatorio. Dado lo cual, y al contrario de lo que algunos autores preconizan (Jurado et al., 1982), la necesidad de inotrópicos no debe ser un motivo para

retrasar la extubación, con lo que se acorta significativamente el tiempo de ventilación mecánica y las complicaciones que de ella pueden derivarse.

Grupo IV (ventilación mecánica profiláctica).

De los 16 pacientes de este grupo, tan solo uno no toleró la prueba de RE, presentando gran trabajo respiratorio y asinergia toraco-abdominal evidente, por lo que fué conectado al respirador y tras 8 horas mas de ventilación mecánica pudo ser extubado. La causa del fracaso en la desconexión no queda definitivamente aclarada pero en nuestra opinión puede deberse a una paresia frénica bilateral por lesión transitoria de los nervios frénicos como consecuencia del empleo de cardioplejia helada para enfriar el corazón durante la intervención quirúrgica, cuadro que aunque raro, no es excepcional en estos pacientes (Marco et al., 1977) (Chandler et al., 1984) (Hinojosa et al., 1987) (Carriedo et al., 1987).

En este grupo, el paso de ventilación mecánica controlada (VMC) a respiración espontánea (RE), en los pacientes que toleraron la prueba, origina un incremento significativo en el $\dot{V}O_2$. Este incremento puede ser interpretado como secundario al trabajo respiratorio durante la respiración espontánea, aunque puede estar sobrevalorado por la resistencia ofrecida por los circuitos y valvulas del respirador. Asimismo, el IC aumenta con el paso a RE, lo

que puede interpretarse como consecuencia del aumento del retorno venoso ó mas probablemente a causa del propio aumento del $\dot{V}O_2$ ya que la $d(a-\bar{v})O_2$ no varía, lo cual indica que el IC se ha adecuado a las mayores necesidades metabólicas derivadas del aumento del trabajo respiratorio (Guyton, 1981).

Varios autores han estudiado la respuesta cardio-respiratoria a la supresión de la ventilación mecánica en pacientes postoperados de cirugía cardiaca que no precisaban inotrópicos. Prakash et al. (1982), en un grupo de pacientes tras cirugía cardiaca, encuentra resultados similares a los nuestros al pasar de VMC a RE. Sin embargo, Beach et al. (1973) encuentra dos respuestas diferentes a la retirada de la ventilación mecánica: en un grupo de pacientes, la supresión de la ventilación mecánica causa variaciones en el IC y $\dot{V}O_2$ similares a las encontradas por nosotros, y en cambio, otro grupo de pacientes presentan un inesperado descenso en el IC y en el $\dot{V}O_2$ durante respiración espontánea, a pesar de lo cual algunos pueden ser extubados con éxito. Otros estudios coinciden parcialmente con nuestros resultados (Delooz et al. 1976) (Hasting et al. 1980). Estos autores comunican incrementos significativos en el IC al pasar de VMC a RE, aunque sin embargo, no encuentran cambios en el $\dot{V}O_2$. La explicación para estas discrepancias entre los diversos artículos publicados puede encontrarse en la diferente situación cardio-respiratoria basal de los

pacientes incluidos en los estudios. En nuestro trabajo, la mayoría de los pacientes son valvulares, y algunos en estadios avanzados en los que es de esperar que la respiración espontánea implique un importante trabajo respiratorio.

En conclusión, la supresión de la ventilación mecánica en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que no precisan apoyo inotrópico, produce un moderado incremento en el consumo de oxígeno como consecuencia del incremento en el trabajo respiratorio. Este aumento del consumo de oxígeno implica un aumento paralelo del índice cardíaco para subvenir a las mayores demandas metabólicas.

C) ANALISIS DE LOS RESULTADOS AL COMPARARLOS ENTRE GRUPOS:

1) Comparación entre los Grupos I y II.

En pacientes con EPOC, el paso desde ventilación mecánica controlada a respiración espontánea ya sea de forma brusca ó gradual (grupos I y II) origina cambios gasométricos similares, es decir, produce una caída de la SaO₂ junto a una retención de CO₂ y a su vez, el pH desciende significativamente. Sin embargo, a nivel hemodinámico las repercusiones de estas dos formas de desconexión son claramente diferentes. En el grupo I, la supresión brusca de la VM produce un gran incremento del IC, incluso por encima de lo que sería justificable por el aumento del consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), es decir, se produce una auténtica REACCION HIPERDINAMICA secundaria probablemente al aumento de la PaCO₂ y al estrés propio del paso brusco desde VMC a RE en este tipo de pacientes. En cambio, en el grupo II, el descenso paulatino de la frecuencia en las respiraciones automáticas por parte del respirador, no ha producido variaciones significativas en el IC ni en el $\dot{V}O_2$, lo que induce a pensar

que con este sistema, la transición desde VMC a RE se realiza de forma menos agresiva para el sistema cardiovascular, es decir, en el grupo I, los cambios gasométricos secundarios a la supresión brusca de la VM han tenido más repercusión general que en los pacientes del grupo II. Esto, que en principio puede considerarse potencialmente como una ventaja, no se ha traducido sin embargo en un acortamiento del tiempo de ventilación mecánica ni en una mayor facilidad para la desconexión definitiva del respirador. La duración de la ventilación mecánica tras la prueba de RE ha sido de 82 +/- 104 horas en el grupo I y de 118 +/- 158 en el grupo II.

Otros autores han comunicado que la IMV, utilizada como modo de ventilación mecánica ofrece algunas ventajas sobre la ventilación mecánica convencional en el sentido de que los pacientes necesitan menos sedación, el pH se mantiene en límites más fisiológicos y a la hora de la desconexión, se produce menos incremento en el consumo de oxígeno durante la respiración espontánea (Downs et al, 1974), si bien, otros autores (Rodríguez et al, 1977) al analizar los efectos fisiológicos de periodos alternativos de CMV y MV-4 en diez pacientes que requerían ventilación mecánica encuentran que el $\dot{V}O_2$ aumenta claramente durante los periodos de IMV comparados con los de CMV. El incremento del $\dot{V}O_2$ probablemente es consecuencia del trabajo respiratorio propio de las respiraciones espontáneas. Asimismo, otros autores no

han podido demostrar ventajas de la IMV sobre el método de supresión convencional de la ventilación mecánica (Hasting et al., 1980) (Prakash et al., 1982).

En conclusión, la supresión de la ventilación mecánica en pacientes afectos de EPOC produce variaciones gasométricas similares tanto si la desconexión se realiza de forma convencional como si se realiza de forma gradual con IMV. Sin embargo, a nivel cardiovascular, las repercusiones son mucho más importantes cuando se procede a la supresión brusca de la ventilación mecánica, originando generalmente una auténtica situación hiperdinámica, cosa que no aparece en el caso de que la supresión de la ventilación mecánica se realice mediante IMV.

No obstante, esto no ha significado una mayor facilidad para la desconexión de los pacientes ni un menor tiempo de ventilación mecánica.

2) Comparacion entre los Grupos III y IV.

La supresión de la ventilación mecánica en pacientes postoperados de cirugía cardíaca, produce variaciones gasométricas similares ya se trate de pacientes que precisan dopamina para mantener la situación hemodinámica (grupo III), como en el caso de pacientes que no precisan dopamina (grupo IV).

Sin embargo, a nivel hemodinámico la supresión de la VM produce cambios diferentes en uno ó en otro grupo. En el grupo III no se aprecian variaciones en el IC al pasar de VMC a RE, en cambio en el grupo IV, el paso a RE se acompaña de un aumento significativo del IC. Asimismo, el consumo de oxígeno no varia en el grupo III y si aumenta en el grupo IV al pasar de VMC a RE.

El comportamiento del grupo IV parece mas lógico, ya que al suprimir la ventilación mecánica y comenzar la respiración espontánea, se produce un aumento del $\dot{V}O_2$ como consecuencia de las mayores demandas metabólicas por los músculos respiratorios. Consiguientemente, el gasto cardiaco aumenta para proporcionar mas aporte de oxígeno a los tejidos. En el caso del grupo III, se trata de pacientes con una limitación del gasto cardiaco, precisando dopamina

a dosis significativas, y por tanto es de esperar que su gasto cardiaco permanezca inalterado tras la supresión de la VM. Sin embargo, llama la atención que en estos pacientes, la reanudación de la respiración espontánea no produce aumentos del $\dot{V}O_2$, lo cual como decíamos en el apartado correspondiente a estos pacientes, puede estar en relación con el bajo nivel de transporte de oxígeno (Shibutani et al 1983). En estos casos, para aumentar el consumo de oxígeno es necesario incrementar previamente el aporte de oxígeno a los tejidos (Komatsu et al, 1987) mediante aumentos del gasto cardiaco, lo cual es imposible en estos pacientes ya que su gasto cardiaco se encuentra teóricamente, estimulado al máximo mediante la infusión de inotrópicos.

En estas circunstancias, puede pensarse que si la respiración espontánea produce incrementos en el $\dot{V}O_2$, estos se hacen por la vía anaerobia. Este extremo, en nuestros pacientes puede descartarse ya que las determinaciones de láctico durante VMC y durante RE no muestran ninguna diferencia, lo cual viene confirmado por la favorable evolución clínica.

En conclusión, en pacientes postoperados de cirugía cardiaca que precisan ó no apoyo inotrópico, la supresión de la ventilación mecánica produce cambios gasométricos similares (aumento de la P_aCO_2 , descenso del pH). Sin embargo, a nivel hemodinámico y de consumo de oxígeno, la respuesta es diferente según precisen ó no inotrópicos en

el momento de la desconexión. Los pacientes que no precisan inotrópicos, responden a la desconexión con un aumento proporcional en el $\dot{V}O_2$ y en el IC, y en cambio, estos parámetros no se modifican en los pacientes que en el momento de la desconexión reciben inotrópicos. No obstante, el resultado clínico es positivo en ambas situaciones por lo que la necesidad de apoyo inotrópico, en ausencia de otras complicaciones, no debe ser motivo para retrasar la retirada de la ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

1) El paso directo desde ventilación mecánica controlada a respiración espontánea a través de los circuitos del respirador en pacientes afectados de EPOC, origina cambios gasométricos consistentes básicamente en: aumento de la PCO₂, descenso del pH, y descenso de la saturación arterial de oxígeno.

2) A nivel metabólico, en este mismo grupo de pacientes, se aprecia un incremento significativo del consumo de oxígeno como consecuencia del trabajo respiratorio resultante del paso a respiración espontánea, probablemente incrementado en parte por la resistencia ofrecida por los circuitos del respirador.

3) Asimismo, la supresión brusca de la ventilación mecánica en pacientes con EPOC, produce un gran estrés circulatorio que se traduce en un incremento de las presiones arteriales pulmonares y sistémicas. Junto a esto, se origina un incremento en el índice cardíaco superior al que cabría esperar por el aumento del consumo de oxígeno. Esto constituye una auténtica Reacción Hiperdinámica, la cual permite mantener el aporte tisular de oxígeno a pesar de la caída de la saturación arterial.

4) La supresión gradual de la ventilación mecánica (mediante IMV) en pacientes con EPOC produce cambios gasométricos semejantes a los encontrados cuando se realiza una desconexión convencional (retención de CO₂, descenso del pH, descenso de la saturación arterial).

5) A nivel hemodinámico, la supresión gradual de la ventilación mecánica en EPOC tiene menos repercusión que en el caso de la desconexión convencional, no detectándose incrementos significativos en el IC a lo largo de la prueba y por supuesto no se ha presentado la reacción hiperdinámica que era prácticamente sistemática cuando se procedía a la supresión brusca de la ventilación mecánica.

6) Aunque la respuesta hemodinámica es diferente según se realice la desconexión convencional ó mediante IMV, la tasa de éxito es similar con ambos métodos. Es decir: el hecho de que hemodinamicamente sea menos violento el destete mediante IMV no implica que sea más eficaz.

7) En pacientes postoperados de cirugía cardíaca que precisan apoyo inotrópico a dosis significativas, la supresión de la ventilación mecánica no ha producido aumentos en el consumo de oxígeno, y por tanto, en estos pacientes, la desconexión del respirador no implica un mayor estrés circulatorio. Todo esto, junto a los buenos resultados clí-

nicos nos permite variar la estrategia hasta ahora aceptada generalmente, por lo que en ausencia de otras complicaciones, la necesidad de inotrópicos no debe ser motivo para retrasar la extubación. Con esta pauta se acorta significativamente el tiempo de ventilación mecánica, lo que redundará en un mayor confort del paciente y en menos posibilidades de complicaciones derivadas de la intubación y de la ventilación artificial.

8) Por último, en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que no precisan apoyo inotrópico, la supresión de la ventilación mecánica ha producido un moderado incremento en el consumo de oxígeno como consecuencia del incremento en el trabajo respiratorio, y de forma paralela, el índice cardíaco aumenta para subvenir a las mayores necesidades energéticas.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA.

1) Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2:319-323.

2) Ashbaugh DG, Petty TL. Positive end-expiratory pressure; physiology, indications and contraindications. *J Thorac Cardiovas Surg* 1973; 65:165-174.

3) Babinski M, Smith RB, Klain M. High-frequency jet ventilation for laryngoscopy. *Anesthesiology* 1980; 52:178-180.

4) Beach T, Millen E, Grenvik A. Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1973; 1:85-90.

5) Benedixen HH, Egbert LD, Hedley-White J, Laver MB, pontoppidan H. Management of patients undergoing prolonged artificial ventilation. *En Respiratory Care*, St Louis, Mosby Co, 1965, Pags:149-150.

6) Berger RL, Weisel RD, Vito L, Dennis RC, Hechtman HB. Cardiac output measurement by thermodilution during cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1976; 21:43-48.

7) Bishops MJ, Cheney FW. Effects of pulmonary blood flow and mixed venous oxygen tension on gas exchange in dogs. *Anesthesiology* 1983; 58:130-135.

8) Björk VO, Grenvik A. Cardiac output and oxygen consumption during respirator treatment. *Acta Anaest Scand* 1964; (supl XV):158-160.

9) Bristow RM, Ginsburg R, Minobe W, Cubicciotti RS, Sageman WS, Lurie K, Billingham M, Harrison DC, Stinson E. Decreased catecholamine sensitivity and beta-adrenergic-receptor density in failing human hearts. *N Engl J Med* 1982; 307:205-211.

10) Buda AJ, Pinsky MR, Ingels MB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left

ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301:453-459.

11) Bursztein S, Taitelman U, Myttenaere SD, Michelson M, Dahan R, Gepstein R, Edelman D, Melamed Y. Reduced oxygen consumption in catabolic states with mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1978; 6:162-164.

12) Carriedo D, Marin JJ, Castañeda J, Gandia F, Blanco J. Paralisis diafragmática secundaria a hipotermia local durante cirugía cardiaca. Revision a propósito de un caso. *Med Intensiva* 1987; 11:23-26.

13) Cassidy SS, Eschenbacher WL, Robertson CH, Nixon JV, Blomqvist JV, Johnson RL. Cardiovascular effect of positive pressure ventilation in normal subjects. *J Appl Physiol* 1979(a); 47:453-461.

14) Cassidy SS, Eschenbacher WL, Johnson RL. Reflex cardiovascular depression during unilateral lung inflation in the dog. *J Clin Invest* 1979(b); 64:620-626.

15) Chandler KW, Rozas CJ, Kory RC, Goldman AL. Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open heart surgery. *Am J Med* 1984; 77:243-249.

16) Cheney FW, Martin WE. Effect of continuous positive pressure ventilation on gas exchange in acute pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1971; 30:378-381.

17) Cheney FW, Colley PS. The effect of cardiac output on arterial oxygenation. *Anesthesiology* 1980; 52:496-503.

18) Cox D, Tinloi SF, Farrinond JG. Investigation of the spontaneous modes of breathing of different ventilators. *Intensive Care Med* 1988; 14:532-537.

19) Delooz HH. Factors influencing successful discontinuance of mechanical ventilation after open heart surgery: a clinical study of 41 patients. *Crit Care Med* 1976; 4:265-270.

20) Dembitsky WP, Raney AA, Daily PO. Temporary extracorporeal postoperative circulatory support using the roller or rotor impeller pump. En Utley (ed): Postoperative Cardiac Disfunction. Volumen III, Baltimore Williams & Wilkins, 1985 pags 63-73.

21) Derenne JP, Fleury B, Pariente R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1006-1033.

22) Dominguez de Villota E, De la Serna JL, Rubio JJ, Mosquera JM, Galdos P, Tomas I, Diez-Valda V. Repercusiones hemodinamicas y respiratorias de las desconexiones en la ventilacion mecanica prolongada de bronconeumopatas cronicos. Rev Clin Esp 1982; 167:237-240

23) Downs JB, Klein EF, Desautels D, Modell JH, Kirby RR. Intermittent mandatory ventilation: A new approach to weaning patients from mechanical ventilators. Chest 1973; 64:331-335.

24) Downs JB, Douglas ME, Sanfelippo PM, et al. Ventilatory

pattern, intrapleural pressure and cardiac output. *Anesthes Analges* 1977; 56:88-96.

25) Downs JB, Perkins HM, Modell JH. Intermittent mandatory ventilation: an evaluation. *Arch Surg* 1974; 109:519-523.

26) Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith D, Geffin B, Laver MB. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972; 51:2315-2323.

27) Feeley TW, Hedley White J. Weaning from controlled mechanical ventilation and supplemental oxygen. *N Engl J Med* 1975; 292:903-906.

28) Fernandez-Mondejar E, Navarrete P, Hinojosa R, Alvarez E, Fornieles H, Vazquez G. Trabajo respiratorio y variaciones hemodinámicas tras la supresión de la ventilación mecánica en pacientes afectos de EPOC. *Med Intensiva* 1987; 11:123-128.

29) Field S, Kelly SM, Macklem PT. The oxygen cost of

breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:9-13.

30) Foese AB. High-frequency ventilation: a critical assessment. In Shoemaker WC, Thompson WS (eds) *Critical Care: State of the art. The society of Critical Care Medicine*, 1984; vol 5 (A);1-55.

31) Forrester JS, Diamond G, Ganz W, Danzig R, Swan HJC. Right and left heart pressures in acutely ill patient. *Clin Res* 1970; 18:306-310.

32) Forrester JS, Ganz W, Diamond G, McHugh TJ, Chonette DE, Swan HJC. Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. *Am Heart J* 1972; 83:306-311.

33) Forrester JS, Diamond G, McHugh TJ, Swan HJC. Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction: a reappraisal of central-venous pressure monitoring. *N Engl J Med* 1971; 285:190-196.

34) Ganz W, Danoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swanz HJC. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971; 27:392-398.

35) Garay SM, Turino GM, Goldring RM. Sustained reversal of chronic hypoventilation in patients with alveolar hypoventilation syndromes: long-term maintenance with non-invasive mechanical ventilation. *Am J Med* 1981; 70:269-274.

36) Gibney RTN, Wilson RS, Pontoppidan H. Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continuous airway pressure systems. *Chest* 1982; 82:692-694.

37) Grenvik A, Eross B, Powner D. Perspectiva historica de la ventilación mecánica. En *Clinica Anestesiologica. Ventilacion mandatoria intermitente*, Salvat (ed) 1982, ags 1-9.

38) Grindlinger GA, Manny J, Justice R, Dunham B, Shepro D, Fechtman HB. Presence of negative inotropic agents in canine plasma during positive end-expiratory pressure. *Cir*

Res 1979; 45:460-467.

39) Guyton AC. Cardiac output, venous return and their regulation. In Guyton AD (ed):Textbook of medical physiology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981; pp.274-288.

40) Hall SV, Johnson EE, Hedley-White J. Renal hemodynamic and function with continuous positive pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology* 1974; 41:452-460.

41) Hastings PR, Bushnell LS, Skillman JJ, Weintraub RM, Hedley-Whyte JH. Cardiorespiratory dynamics during weaning with IMV versus spontaneous ventilation in good risk cardiac surgery patients. *Anesthesiology* 1980; 53:429-431.

42) Hemmer M, Suter PM. Treatment of cardiac and renal effects of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1979; 50:399-405.

43) Herrera M, Blasco J, Venegas J, Barba R, Doblaz A,

Marquez F. Mouth occlusion pressure (PO-1) in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1985; 11:134-139.

44) Hill NS. Clinical application of body ventilators. *Chest* 1986; 90:897-905.

45) Hinojosa R, Fernandez E, Paniagua J, Maza B, Rodriguez M, Navarrete P. Paralisis frenica bilateral tras cirugía cardiaca. Perfil evolutivo. *Med Intensiva* 1987; 11(supl 1):95.

46) Hubmayr RD, Loosbrock LM, Gillispie DJ, Rodarte JK. Oxygen uptake during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1988; 94:1148-1155.

47) Hudson LD, Tooker J, Haisch C, Weaver J, Carrico CJ. 1978. Comparison of assisted ventilation and PEEP with IMV and CPAP in ARDS patients (abstr). *Am Rev Respir Dis*; 117:129.

48) Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A,

Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981; 304:387-392.

49) Järnberg PO, Bengtsson L, Ekstrand J, Hamberger B. Dopamine Infusion in man. Plasma catecholamine levels and pharmacokinetics. *Acta Anaest Scand* 1981; 25:328-331.

50) Jurado RA, Sidney JJ. Concepts of ventilatory and respiratory care. In Litwak RS and Jurado RA (ed): *Care of the cardiac surgical patient*. Appleton-Century-Crofts, 1982, pags 309-335.

51) Kemper M, Weissman C, Askanazi J, Hyman A, Kinney JM. Metabolic and respiratory changes during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1987; 92:979-983.

52) Kennedy SK, Weintraub RM, Skillman JJ. Cardiorespiratory and simpatoadrenal responses during weaning from controlled ventilation. *Suergery* 1977; 82:233-240.

53) Kennedy JH. Mixed venous oxygen saturation as a predictor of cardiac output. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:694.

54) Kirby RR, Robison EJ, Schulz. Continual flow ventilation as an alternative to assisted or controlled ventilation in infants. *Anesth Analg* 1972; 51:871-875.

55) Klain M, Smith RB. High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med* 1977; 5:280-287.

56) Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K, Kumar V, Kubal K, Sanchala V, Lees DE. Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1987; 15:194-197.

57) Kumar A, Falke KJ, Geffin B, Aldredge CF, Laver MB, Lowenstein E, Pontoppidan H. Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Effects on hemodynamic and lung function. *N Engl J Med* 1970; 283:1430-1436.

58) Landsberg L, Young JB. Physiology and pharmacology of the autonomic nervous system. En Harrison's, Principles of Internal Medicine, (ed) Braunwald E. et al. 11 edicion, 1987, pags 358-370.

59) Lassen HCA. Preliminary report of the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen. Lancet 1953; 1:37-41.

60) Lecky JH, Ominsky AJ. Postoperative respiratory management. Chest 1972; 62:50S-57S.

61) Lemaire F, Harari A, Kapin M, Jardin F, Teisseire B, Laurent D. Assesstement of gas exchange during venoarterial bypass using the membrane lung. En Artificial lung for acute respiratory failure. Zapol WM, Quist J Ed New York, Academic Press 1976; 421-433.

62) Lewis DW, Chwals W, Benotti PN, Lakshman K, O'Donnell C, Blackburn GL, Bistran BR. Bedside assessment of the work of breathing. Crit Care Med 1988; 16:117-122.

63) Liebman PR, Patten MT, Manny J, Shepro D, Hechtman HB. The mechanism of depressed cardiac output on positive end-expiratory pressure (PEEP). *Surgery* 1978; 83:594-598.

64) Luce JM, Pierson DJ, Hudson LD. Intermittent mandatory ventilation. *Chest* 1981; 79:678-685.

65) Ludbrook PA, Byrne JD, McKnight RC. Influence of right ventricular hemodynamic on left ventricular diastolic pressure volume relation in man. *Circulation* 1979; 59:21-28.

66) Lutch JS, Murray JF. Continuous positive-pressure ventilation: Effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation. *Ann Intern Med* 1972; 76:193-202.

67) Lyson DF, Cheney FW. End-expiratory pressure in dogs with pulmonary edema breathing spontaneously. *Anesthesiology* 1972; 37:518-522.

68) Manfredi F, Sieker HO. The effect of carbon dioxide on the pulmonary circulation. J Clin Invest 1960; 30:295-301.

69) Marco JC, Hahn JW, Barner HB. Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. Ann Thorac Surg 1977; 23:235-237.

70) Mathru M, Rao TLK, El-Etr A, Pifarre R. Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve. Crit Care Med 1982, 10:423-426.

71) Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG. Haemodynamics effects of intermittent positive pressure respiration. Anesthesiology 1966; 27: 584-590.

72) Morgan BC, Crawford EW, Guntheroth WG. The hemodynamic effect of changes in blood volume during intermittent positive-pressure ventilation. Anesthesiology 1979; 30:297-305.

73) Morganroth ML, Morganroth JL, Nett LM, Petty TL. Criteria for weaning from prolonged mechanical ventilation. Arch Intern Med 1984; 144:1012-1016.

74) Muir C, Defouilloy J, Pawlicki P, Broussier P, Levi-Valensi. Acute respiratory failure (ARF) in COPD patients: IMV vs non IMV (NIMV) weaning (abstr). Am Rev Respir Dis 1985; 131:A130.

75) Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW. Historical background to automatic ventilation. En Automatic ventilation of the lung, Mushin (ed), Blackwell Scientifics Publications, Oxford, 1980, pags 184-249.

76) Net Castel A. Estado actual de la ventilación mecánica- Reseña Histórica-. En Ventilación mecánica, Ediciones Doyma S.A. Barcelona, 1987, pags 1-13.

77) Nikki P, Räsänen J, Tahvanainen J, Mäkeläinen A. Ventilatory pattern in respiratory failure arising from

acute myocardial infarction. I. Respiratory and hemodynamics effects of IMV-4 vs IPPV-12 and PEEP-0 vs PEEP-10. **Crit Care Med** 1982; 10:75-78.

78) Nunn JF. El oxígeno. En **Fisiología respiratoria aplicada**. Salvat (ed), Barcelona, 1980, pags 333-387.

79) Olsson B, Pool J, Vandermoten P, Varnauskas E, Wassén R. Validity and reproducibility of determination of cardiac output by thermodilution in man. **Cardiology** 1970; 55:136-148.

80) Perna AM, Brawley RK, Bander HV, Gott VL. Fatal respiratory distress syndrome after prolonged mechanical ventilation: Its pathogenesis and prevention. **J Surg Res** 1971; 11:548-549.

81) Petty TL, 1981. Intermittent mandatory ventilation-reconsidered. **Crit Care Med**; 9:620-621.

82) Pick RA, Handler JB, Murata GH, Friedman AS. The

cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. Chest 1982; 82:345-350.

83) Pinsky MR, Summer WR. Cardiac augmentation by phasic high intrathoracic pressure support in man. Chest 1983; 84:370-375.

84) Pontoppidan HH, Laver MB, Geffin B. Acute respiratory failure in the surgical patient. In Welch C(ed): Advances in Surgery. Chicago, Year Book Medical Publishers 1970, vol 4, pags 163-254.

85) Prakash O, Meij SH. Oxygen consumption and blood gas exchange during controlled and intermittent mandatory ventilation after cardiac surgery. Crit Care Med 1985; 13:556-559.

86) Prakash O, Meij S, Van Der Borden. Spontaneous ventilation test vs intermittent mandatory ventilation. An approach to weaning after coronary bypass surgery. Chest 1982; 81:403-406.

87) Prewitt RM, Wood LDM. Effect of positive end-expiratory pressure on ventricular function in dogs. **Am J Physiol** 1979; 236:H534-H544.

88) Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB. Hemodynamic response to mechanical ventilation with PEEP: The effect of hypervolemia. **Anesthesiology** 1975; 42:45-55.

89) Radfor EF, Ferris BG, Kriete BC. Clinical use of a nomogram to estimate proper ventilation during artificial respiration. **N Engl J Med** 1954; 251:877-884.

90) Rasänen J, Nikki P, Heikkilä J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of mechanical ventilation. **Chest** 1984; 85:21-28.

91) Rasänen J, Väisänen IT, Heikkilä J, Nikki P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. The effects of continuous positive airway pressure. **Chest** 1985; 87:158-

162.

92) Rivara D, Rieuf P, Harf A, Lemaire F. Evaluations des dispositifs permettant la ventilation spontanée à pression positive expiratoire. *Ann Anaest Franc* 1980; 4:387-392.

93) Robothan JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11:783-793.

94) Rodriguez RJ, Lefrak SS, Sinks DE. Physiological effects of intermittent mandatory ventilation (abstr). *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:157.

95) Sabino JA, Dawson JA, Agarwal N, Moggio RA, Scalea TM. The metabolic cost of breathing in critical surgical patients. *J Trauma* 1985; 25:1126-1133.

96) Sade RM, Lubbe JJD, Strieder DJ Mechanical ventilation

as a pump for the pulmonary circulation. *Eur Surg Res* 1981; 13:414-426.

97) Sahn SA, Lakshminarayan S, Petty TL. Weaning from mechanical ventilation. *JAMA* 1976; 235:2208-2212.

98) Sahn SA, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 1973; 63:1002-1005.

99) Salmenperäeinonen J. Pulmonary vascular responses to moderate changes in PaCO₂ after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1986; 64:311-315.

100) Sassoon CSH, Te TT, Mahute CK, Light RW. Airway occlusion pressure. An important indicator for successful weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:107-113.

101) Schachter EN, Tucker D, Beck GJ. Does intermittent mandatory ventilation accelerate weaning?. *JAMA* 1981;

246:1210-1214.

102) Scharf SM, Caldini P, Ingram RH. Cardiovascular effect of increasing airway pressure in the dogs. *Am J Physiol* 1977; 232:H35-H41.

103) Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effect of positive pressure inflation. *J Appl Physiol: Respirat. Environ. Exercise Physiol* 1980; 49(1):124-131.

104) Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bazzarri DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med* 1983; 11:640-643.

105) Skillman JJ, Malhotra IV, Pallota JA, Bushnell LS. Determinant of weaning from controlled mechanical ventilation. *Surg Forum* 1971; 22:198-203.

106) Stetz CW, Miller RG, Kelly RG, Raffin TA. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Dis*

1982; 126:1001-1004.

107) Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283:447-451.

108) Tahvanainen J, Salmenpere M, Nikki P. Extubation criteria after weaning from intermittent mandatory ventilation and continuous airway pressure. *Crit Care Med* 1983; 11:702-707.

109) Thomas JA, Marks BH. Plasma norepinephrine in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1978; 41:233-243.

110) Trichet B, Falke K, Togut A, Laver MB. The effect of pre-existing pulmonary vascular disease on the response to mechanical ventilation with PEEP following open heart surgery. *Anesthesiology* 1975; 42:56-67.

111) Tyler DC. Positive end-expiratory pressure : A review.

Crit Care Med 1983; 11:300-307.

112) Vazquez Mata G, Hinojosa García R, Fornieles Perez H. Tecnicas de interrupción del apoyo ventilatorio. En **Ventilación Mecánica**, Ediciones Doyma S.A. Barcelona, 1987, pags 81-88.

113) Vazquez Mata G, Fernandez Mondejar E, Merida Morales A, Torres Ruiz JM, Rosales Fernandez G, Navarrete Navarro P. Reacción hiperdinámica tras la supresión brusca de la ventilación mecánica (abstr). **Libro de abstracts de la Primera Reunión Hispano-Francesa de Medicina Intensiva**. Granada 21-23 abril 1983, pag 48.

114) Venus B, Smith RA, Mathru M. National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation. **Crit Care Med** 1987; 15:530-533.

115) Weisman IM, Rinaldo JE, Sanders MH. Intermittent mandatory ventilation. **Am Rev Respir Dis** 1983; 127:641-647.

116) Wildsmith JAW, Marshall RL. Positive end-expiratory pressure: Inmediatic hemodynamic effects during artificial ventilation. *Anesthesia* 1978; 33:20-29.

117) Williams MH, 1980. IMV and weaning. *Chest*; 78:804.

118) Wilson RS, Sullivan SF, Malm JR, Bowman FO. The oxygen cost of breathing following anesthesia and cardiac surgery. *Anesthesiology* 1973; 39: 387-393.

119) Woollman CM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. *Anesthesia* 1976; 31:537-547.

120) Zanetti C, DeHart P, Kirsh M, Dantzker D. Response of hemodynamics and gas exchange to various ventilatory modes in post-cardiac surgery patients (abstr). *Chest* 1981; 80:380.

121) Zaritsky A, Lozte A, Stull R, Goldstein S. Steady-

state dopamine clearance in critically ill infants and children. Crit Care Med 1988; 16:217-220.