

T.D
H/13



FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 235 número 23 del libro
correspondiente. 16 JUN. 1989
Sevilla, _____

El Jefe del Negociado de Tesis,

PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA

Herrera Carranza

Y PRESIONES MUSCULARES INSPIRATORIAS

COMO CRITERIOS DE DESCONEXION DE LA

VENTILACION MECANICA



TESIS DOCTORAL

Manuel Herrera Carranza

Junio 1989



Servicio Andaluz de Salud

GERENCIA PROVINCIAL

HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCIO"

Avenida Manuel Siurot, s/n.

41013 - SEVILLA

JOSE CASTILLO GOMEZ, Doctor en Medicina, Jefe del Servicio de NEUMOLOGIA, en funciones, del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Prof. Asociado del Departamento de MEDICINA DE LA Universidad de Sevilla,

C E R T I F I C A:

Que el trabajo de investigación que lleva por título: "PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA Y PRESIONES MUSCULARES INSPIRATORIAS COMO CRITERIOS DE DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA", ha sido realizado bajo mi Dirección por el Licenciado D, MANUEL HERRERA CARRANZA, que reúne las condiciones para ser leida y defendida públicamente como Tesis Doctoral.

Sevilla, 7 de Junio de 1.989

Fdo.: José Castillo Gómez



DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGIA MEDICA
Y BIOFISICA
FACULTAD DE MEDICINA

DON JUAN RIBAS SERNA, Profesor Titular de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Tutor de la Tesis de D. MANUEL HERRERA CARRANZA, titulada "Presión de oclusión de la vía aérea y presiones musculares inspiratorias como criterios de desconexión de la ventilación mecánica"

INFORMA:

Que una vez revisado, dicho trabajo reúne las condiciones de rigor científico y forma de presentación para ser defendido como Tesis para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Sevilla.

Para que conste donde proceda, firmo la presente en Sevilla a seis de junio de mil novecientos ochenta y nueve.

Fdo.: J. Ribas Serna
Tutor de la Tesis

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA



AVDA. DR. FEDRIANI S/N
SEVILLA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
DIRECCION

RAMON PEREZ CANO, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA:

AUTORIZA: a D. Manuel Herrera Carranza, Licenciado en Medicina
y Cirugía, a presentar el trabajo titulado: "PRESION DE OCLUSION
DE LA VIA AEREA Y PRESIONES MUSCULARES INSPIRATORIAS COMO CRITERIOS
DE DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA", para optar al Título
de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmo la presente en Sevilla a siete de Junio
de mil novecientos ochenta y nueve.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Departamento de Medicina
DIRECCION
Prof. N. R. Pérez Cano

Fdo.: R. Pérez Cano

DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DEDICATORIA

A Marisol, por querer compartir
su vida conmigo

A Marisol, Alicia y Aurora,
excelentes resultados de lo
anterior

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. D. Jose Castillo Gomez, en reconocimiento y gratitud por la dirección de esta Tesis y por su infatigable vocación científica y pedagógica.

A mi padre el Dr. D. Manuel Herrera Torres, ejemplo durante toda su vida de médico inteligente y humanitario, por iniciarme en los misterios de la Medicina.

A mis compañeros de trabajo Drs. Rafael Barba Pichardo, Jose Venegas Gamero, Alejandro Doblaz Claros, Manuel Rodriguez Carvajal, Antonio Catalan Valades y Enrique Marquez Flores por su amistad, afan de superación y estímulo constante.

Al personal de Enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Huelva, por su abnegación y dedicación diaria a los pacientes críticos.

A Jose Maria Rodriguez Rodriguez, por su valiosa colaboración técnica y humana en esta Tesis.

A Pedro A. Cantero, que nos enriquece con su amistad y presencia, por curar con la palabra.

A Jose Rubio Quiñones, por su amistad y fé en la Medicina Intensiva.

A Enrique Bono Santos, por su amistad y permanente visión optimista de las cosas.

A Francisco Albendiz Ruiz, por su oportuna ayuda en la elaboración de esta Tesis.

INDICE

	<u>Página</u>
I. INTRODUCCION	4
1. RESEÑA HISTORICA	5
2. GENERALIDADES	9
2.1. Fallo respiratorio agudo	
2.2. Recuerdo anatomofuncional	
3. EXPLORACION FUNCIONAL	18
3.1. Centro respiratorio	
3.2. Músculos respiratorios	
4. LA DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA	29
4.1. Conceptos y Definiciones	
4.2. Inicio de la desconexión	
4.3. Criterios de desconexión	
4.4. Criterios de interrupción	
4.5. Métodos de desconexión	
5. TABLAS Y FIGURAS	49
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	70
1. COMPLICACIONES DEL FALLO DE DESCONEXION	71
2. EFICACIA DE LOS CRITERIOS CLASICOS	73
3. CAUSAS DEL FALLO DE DESCONEXION	75
3.1. Inadecuado estímulo central	
3.2. Debilidad muscular respiratoria	
3.3. Excesivo trabajo respiratorio	
3.4. Mayor demanda respiratoria	
3.5. Insuficiencia cardiaca	
3.6. Fatiga muscular respiratoria	

4. SELECCION DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS	84
5. OBJETIVO DEL ESTUDIO	86
III. MATERIAL Y METODO	87
1. AMBITO DEL ESTUDIO	88
2. DESCRIPCION DEL PROTOCOLO	89
3. PARAMETROS ESTUDIADOS	91
4. MATERIAL	93
5. RECOGIDA DE DATOS	100
6. CALIBRACIONES	102
7. METODO ESTADISTICO	104
8. TABLAS Y FIGURAS	105
IV. RESULTADOS	115
1. CARACTER DE LA MUESTRA	116
2. DESTETE RAPIDO Y DESCONEXION FALLIDA	119
2.1. Edad, duración de la VM y EPOC	
2.2. Criterios clásicos	
2.3. Gasometría arterial	
2.4. Perfil ventilatorio	
2.5. P0.1	
2.6. PI, PImax e ITT	
3. DESTETE GRADUAL Y REINTUBACION	123
3.1. Edad, duración de la VM y EPOC	
3.2. Criterios, gases y ciclo respiratorio	
3.3. P0.1	
3.4. PI, PImax e ITT	
3.5. Evolución de los parámetros	

4. VALOR PREDICTIVO DE PARAMETROS	125
5. COMPORTAMIENTO DE LOS EPOC	126
6. CORRELACIONES	127
7. TABLAS Y FIGURAS	128
V. DISCUSION	151
1. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	152
2. CRITERIOS CLASICOS	154
3. PERFIL VENTILATORIO	163
4. CENTRO RESPIRATORIO	166
5. FISIOLOGIA MUSCULAR	179
6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	195
7. ANALISIS DEL FRACASO DEL DESTETE	199
8. FIGURA	204
VI. CONCLUSIONES	206
VII. RESUMEN	208
VIII. BIBLIOGRAFIA	211

I. INTRODUCCION

1. RESEÑA HISTORICA

La gravedad de los pacientes ingresados en los Servicios de Medicina Intensiva determina el empleo de terapéuticas que suplen la función de los órganos afectados. Dentro de estas medidas se encuentra la aplicación de presión positiva a la vía aérea, principio físico que fundamenta la ventilación mecánica, cuando existe una insuficiencia respiratoria aguda. En esa situación patológica el sistema respiratorio no garantiza un intercambio gaseoso eficaz o no puede satisfacer la demanda ventilatoria que impone la necesidad metabólica del enfermo.

El nacimiento de la ventilación artificial fué la piedra angular sobre la cual se desarrolló la idea de los cuidados intensivos. A la sombra de las primeras unidades de cuidados respiratorios agudos creció la filosofía asistencial de los cuidados progresivos, que tan fructífera ha sido para la Medicina actual (1). En 1952, Escandinavia, especialmente Dinamarca, fué atacada por una epidemia de polio-mielitis de gravedad sin precedentes, y cientos de pacientes fueron hospitalizados. Desde el 24 de Julio al 3 de Diciembre fueron declarados 2.722 pacientes, de los cuales 315 tenían parálisis de los músculos respiratorios y requerían soporte respiratorio. Los primeros casos se trataron en un tanque corporal ("pulmón de acero") y seis corazas torácicas de presión negativa; la permeabilidad de la vía aérea se aseguraba mediante traqueotomía con cánula sin balón, aunque no se disponían de procedimientos para la humidificación del aire inspirado ni era posible la fisioterapia respiratoria al estar el paciente enclaustrado en el respirador (2). De los 31 primeros pacientes admiti-

dos, 27 murieron en los tres primeros días. Cuando el que hacía el número 32, una niña de 12 años, estaba en situación casi terminal, se consultó al anestesista Dr. BJØRN IBSEN. Se practicó entonces una traqueotomía insertando un tubo con balón y se inició la ventilación manual con un saco insuflable de anestesia ("sistema to-and-fro"); la oxigenación mejoró y la acidosis respiratoria se corrigió y aunque la paciente se shockó la circulación fué restablecida mediante transfusión de sangre. De este modo se establecía la máxima de aplicar a estos enfermos "medidas usadas corrientemente por los anestesistas en el quirófano" (3). El "equipo" de ventilación consistía en turnos de enfermeras, internos y estudiantes de medicina que se alternaban continuamente. En el acmé de la epidemia fueron manejados de esta forma hasta 70 pacientes simultáneamente. Con dicha primitiva concentración de recursos humanos y materiales en un área hospitalaria especialmente habilitada a tal efecto, funcionando las 24 horas del día, la mortalidad bajó a menos de un 30%. Los factores más decisivos en el cambio del pronóstico fueron la forma de organizar la asistencia de los pacientes muy graves y el empleo de la ventilación artificial. Previamente en USA, en la ciudad de Los Angeles, también se había llegado a estos resultados durante la epidemia de poliomyelitis de 1948-1949. Se consiguió un 83% de supervivencia al añadir, a los enfermos que se ventilaban en los tanques, presión positiva intermitente a la vía aérea (4).

Muchos de los principios terapéuticos esenciales de los cuidados respiratorios críticos quedaron instituidos desde esa época: la humectación del gas inspirado, la aspiración

de las secreciones traqueobronquiales, las técnicas básicas de la fisioterapia, la intubación orotraqueal previa a la traqueotomía, etc (5). La aparición de los primeros respiradores mecánicos, el avance en la biofísica y el mejor conocimiento de la fisiopatología respiratoria posibilitaron después un rápido progreso. La interrupción de la ventilación artificial también comenzó empíricamente bajando gradualmente el número de respiraciones asistidas conforme el paciente mejoraba su capacidad de respirar espontáneamente. Posteriormente se sistematizó su técnica (6) y se implantó un protocolo de trabajo (7) que en sus líneas básicas es el que permanece hasta ahora (8). Dejando atrás la etapa inicial de creación de un mínimo cuerpo de doctrina y experiencia clínica (década de los 60), a partir de 1970 los hitos históricos más importantes en la desconexión de la ventilación mecánica han sido:

- Utilización rutinaria por DALTON et al (1970) (9) de la pieza o tubo en T con suplemento de O₂ acoplada al tubo o cánula traqueal.
- Promulgación por SAHN et al (1973) (10) de los primeros criterios fisiológicos para la retirada del respirador o destete (weaning).
- Introducción por DOWNS et al (1973) (11) de la ventilación mandatoria intermitente (IMV) en el destete.
- Aplicación de la PEEP en respiración espontánea (CPAP) a la desconexión del ventilador (12) en casos seleccionados.
- Estudio de la respuesta hemodinámica en la transición a la respiración espontánea por BEACH et al (1973) (13).

- Descripción de la fatiga inspiratoria por COHEN et al (1982) (14) durante el destete.
- Incorporación de la ayuda inspiratoria o presión de soporte a la última generación de respiradores (15).

Los últimos cinco años se han caracterizado por: a) crítica de los criterios tradicionales, b) inclusión de nuevos parámetros (PO.1, Pdi, trabajo respiratorio, etc) y enfoques (destete en la VM prolongada), c) metodología de estudio más científica, ensayando técnicas del Laboratorio de fisiopatología respiratoria a la cabecera del paciente grave. En este contexto actual pretendemos inscribir nuestra Tesis.



2. GENERALIDADES

2.1. Importancia del fallo respiratorio agudo grave.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que requiere soporte ventilatorio constituye un motivo frecuente de ingreso en las Unidades de Medicina Intensiva Polivalentes (UCI). La proporción de pacientes que precisan ventilación mecánica (VM) en las distintas series publicadas oscila entre un 18-80%, dependiendo de las características propias de cada Hospital (16-21). En nuestro medio dicha incidencia es del 25% (22). En todos estos pacientes la retirada de la ventilación mecánica o destete, con la consiguiente liberación definitiva del respirador, constituye un momento decisivo de su evolución y supone aún un reto para los clínicos y fisiólogos, a caballo, según MILIC-EMILI (1986) (23), entre el arte médico tradicional y la ciencia.

Para centrar correctamente el tema objeto de nuestra tesis en su área científica, nos parece imprescindible hacer un breve recordatorio del marco anatomofuncional en el cual nos vamos a mover: centro y músculos respiratorios.

2.2. Recuerdo anatomofuncional: regulación de la respiración y músculos respiratorios.

El aparato respiratorio se puede dividir esquemáticamente en dos partes: un órgano en donde se produce el intercambio gaseoso -los pulmones-, y una bomba que ventila los pulmones. La bomba está compuesta por la pared torácica, los

músculos respiratorios que la desplazan, los centros respiratorios que controlan los músculos y los nervios que conectan los centros a los músculos.

2.2.1. Regulación de la respiración: centros respiratorios.

La regulación de la respiración es un proceso de control de la ventilación, por el que el individuo normal mantiene dentro de unos estrechos límites el pH y los gases sanguíneos, bajo una amplia gama de condiciones de demanda metabólica, esfuerzo muscular y/o cambios atmosféricos. Este control implica componentes neurales, musculares y químicos sobre todo, cuya compleja interacción regula los cambios y ajustes necesarios de la ventilación en cada circunstancia (24).

Todo el conjunto funciona como una fina maquinaria en la que se ensamblan sistemas controladores, sistemas sensores y sistemas efectores (25) tal como se expone en la figura 1. Una excelente revisión del tema ha sido publicada recientemente en nuestro país por BENLLOCH (1983) (26).

Con respecto al primer sistema se distinguen cuatro niveles escalonados de control (27): a) control bulboprotuberancial automático, grupo de neuronas generadoras de la ritmicidad cuya actividad está modulada principalmente por las ramas aferentes del vago y los quimiorreceptores, b) control diencefálico, neuronas reticulares reguladoras del anterior

centro troncoencefalico, en particular durante el sueño, c) control cortical voluntario y, d) control espinal que integra a nivel medular las informaciones corticales, bulbares y sensitivas segmentarias e intersegmentarias. Tres tipos de señales llegan a estos niveles: a) aferencias vagales, que aportan a los centros bulbares las informaciones de los receptores de irritación y estiramiento, diseminados por las paredes de la vía aérea hasta los alveolos, b) aferencias metabólicas, que llevan a los centros del tronco informaciones procedentes de los quimiorreceptores glómicos carotídeos (perifericos) y bulbares (centrales), referentes a la composición de O_2 , CO_2 e H^+ de la sangre arterial y de H^+ y CO_2 del LCR, c) aferencias parietales propioceptivas procedentes de los músculos (husos) de la caja torácica, diafragma y pared abdominal.

La regulación se efectua en el bulbo donde se distinguen: a) un programador de flujo o "generador" que regula la ventilación global en función de las demandas metabólicas, b) un programador de tiempo o "reloj" que interrumpe al generador de flujo a intervalos variables, dependiendo de la actividad intrinseca del centro e inferencias vagales (pulmones y pared), pero no metabólicas (quimiorreceptores); modula la duración de la inspiración y espiración (T_i y T_e) y por tanto la duración total del ciclo respiratorio (T_{tot}) y la frecuencia respiratoria (FR). La ventilación total (VE) es el resultado de la interacción de estos dos programadores.

2.2.2. Músculos respiratorios.

Durante muchos años los músculos respiratorios fueron grandes ignorados de la fisiología respiratoria. A pesar de que CAMPBELL et al (28) publicaron su excelente monografía en 1970, no es hasta la revisión de DERENNE, MACKLEM y ROUSSOS aparecida en el American Review of Respiratory Disease en 1978 (29), cuando se populariza su conocimiento. Por ello se ha dicho que estudiar la respiración sin tener en cuenta los músculos respiratorios sería como si no se mencionase el corazón al tratar del aparato circulatorio (30), ya que constituyen también una bomba vital.

a) Anatomía funcional

El diafragma es el principal músculo inspiratorio. Sus fibras provienen de dos fuentes diferentes: de los cuerpos de las tres primeras vértebras lumbares y aponeurosis paralumbares (parte crural), y de las superficies internas y bordes superiores de las seis últimas costillas (parte costal); las dos porciones de fibras convergen en el tendón central (centro frénico). Las dos partes tienen origen embrionario e inervación diferente: C3 inerva la región costal, C4 la parte costal y crural y C5 la zona crural únicamente (31).

El 50% de sus fibras son de tipo I, el 25% del tipo IIa y el otro 25% del tipo IIb. Las principales diferencias entre estos grupos de fibra se observan en la tabla I (32). El diafragma fetal tiene relativamente pocas fibras

lentas lo que justifica la escasa resistencia muscular-respiratoria de los prematuros. El número de estas fibras va aumentando hasta los 8 meses de edad en que alcanza la proporción del adulto.

Los músculos intercostales se subdividen clásicamente en intercostales externos considerados como inspiratorios e intercostales internos que serán espiratorios. Además, entre las porciones cartilagosas de las costillas hay una sola capa muscular, los intercostales paraesternales o medios (inspiratorios y espiratorios). Están inervados por las raíces D1-D12.

Los músculos accesorios, según la teoría tradicional, actuarían tan solo cuando el esfuerzo ventilatorio es grande. Sin embargo estudios EMG recientes han demostrado que intervienen también en la respiración tranquila. Comprenden el esternocleidomastoideo inervado por el nervio accesorio (XI par) y los escalenos inervados por los nervios espinales (C1-C2).

Los Músculos abdominales, están constituidos por el recto, el oblicuo externo e interno y el transversal del abdomen. Son músculos espiratorios y están inervados por los seis nervios intercostales internos y por los nervios lumbares superiores (D7-L1).

b) Acciones principales

El diafragma es el principal músculo inspiratorio, responsable del 60% de la ventilación en la respiración a volumen corriente. El resto es por cuenta de la presión de retroceso elástico de la caja torácica y de los otros músculos

inspiratorios (34). Estos se "reclutan" conforme las necesidades de ventilación. La contracción del diafragma produce un acortamiento de sus fibras y descenso de la cúpula. Las dos partes del diafragma se comportan como dos músculos casi independientes. Cuando se contraen las fibras costales, que discurren axialmente entre el margen costal y el centro frénico ejercen una fuerza igual y opuesta sobre la caja torácica (que se desplaza hacia arriba) y sobre el tendón central (que se desplaza hacia abajo, empujando las vísceras abdominales); esas dos acciones conjuntadas insuflan el pulmón. La contracción de las fibras crurales no tienen efecto sobre la caja costal ya que no se anclan en ella. Su acción principal es la de descender el tendón central, desplazando de este modo la pared abdominal e insuflando simultáneamente el pulmón. El resultado final neto es:

- . disminución de la presión intratorácica
- . aumento de la presión abdominal y desplazamiento anterior de la pared del abdomen

. movimiento anteroposterior y transversal de las costillas

Físicamente el diafragma se comporta como una palanca cuyo fulcro o punto de apoyo son las vísceras abdominales y el pericardio. Esa palanca desarrolla las siguientes fuerzas (35) (36) (figura 2):

- . pleurales (Ppl)

Disminuyen la presión intrapleural y tienden a retraer el diámetro de la caja torácica superior

- . de aposición (Pab)

Producidas por la zona del diafragma en contacto con la parte inferior del torax. Al aumentar la presión

abdominal (Pab) tienden a expandir las costillas inferiores . de inserción (Pdi)

Generadas en los puntos de anclaje de las fibras en las costillas

La configuración y geometría de la caja torácica depende del balance de todas estas fuerzas.

La acción principal de los músculos intercostales y accesorios es ensanchar la caja torácica en sentido transversal (intercostales) y anteroposterior (escaleno) mediante el desplazamiento axial del esternón y elevación anterior y lateral de las costillas (movimiento de "palanca" y "rueca" de la jaula torácica). La función fisiológica esencial de estos músculos es prevenir la distorsión de la caja costal que origina la contracción diafragmática; antagonizan el efecto de la caída de la Ppl sobre la parte superior del torax.

Los músculos espiratorios no se usan por lo regular en la respiración tranquila, solo cuando la demanda ventilatoria es alta. En esa situación, su misión principal es dar tiempo al diafragma para permitir su recuperación después de contracciones máximas.

c) Interacción de los músculos respiratorios

Segun la propuesta de MACKLEM et al (1983) (37) la unión y coordinación entre diafragma, músculos intercostales y accesorios, influyen de manera profunda su comportamiento global. Dos teorías se oponen. GOLDMANN y MEAD (1973) (38) consideran que el diafragma y el grupo intercostal y accesorio trabajan en serie. MACKLEM et al (1978-1979) (39-40) estima que una parte del diafragma trabaja en serie con los músculos

intercostales y accesorios (la costal) y la otra (la crural) lo haría en paralelo (figura 3). Si los músculos se alinean en paralelo las fuerzas, pero no los desplazamientos, son aditivos; si se disponen en serie, los desplazamientos son los aditivos pero no las fuerzas. En la figura 4 se resume en esquema las acciones de los diversos músculos respiratorios.

El que el diafragma desplace la caja costal más que el abdomen o viceversa depende de las características de resorte representadas por las propiedades elásticas de la caja costal y del abdomen. Si el muelle abdominal es relativamente más rígido que la caja torácica, este se moviliza más. Cuando el caso es el opuesto, el abdomen tendrá mayor movimiento. Ambos supuestos dependen de la postura. En bipedestación el abdomen es más rígido que en posición supina y existirá por tanto mayor movilidad costal; en decúbito supino la mayoría de los movimientos respiratorios son abdominales (41). Todos estos movimientos pueden determinarse simplemente por inspección y palpación.

d) Propiedades fisiológicas

Señalaremos las más importantes desde el punto de vista clínico (figura 5).

. Relación fuerza-longitud

Significa que cada fibra muscular tiene una longitud óptima para producir una fuerza máxima (42). Cuando el músculo se estira más allá de esa longitud idónea o bien es más corto que ella antes de contraerse, la estimulación del mismo (aunque sea supramáxima) ocasiona fuerza submáxima.

. Relación fuerza-velocidad

Cuanto más rápida es la contracción del músculo, menor es la fuerza generada (43). Con ello se sigue una ley general de la mecánica: lo que se gana en fuerza se pierde en velocidad.

Los músculos inspiratorios se contraen aproximadamente a 1/3 de su velocidad máxima teórica, incluso durante maniobras de flujo inspiratorio máximo. Sin embargo con la imposición de una resistencia inspiratoria se lentifica la contracción muscular, de tal manera, que para la misma longitud y estimulación en reposo, la fuerza de los músculos es mayor.

. Relación fuerza-frecuencia

Los músculos se estimulan por un tren de impulsos que le llegan por el nervio. Cuanto más frecuentes son los estímulos descargados o las señales eléctricas, mayor será la fuerza desarrollada (44). La frecuencia de estimulación normal del diafragma humano es de 25-30 Hz (45).

. Potencia

El poder mecánico de un músculo depende de la fuerza y de la velocidad. El máximo poder se produce alrededor de 0.3 veces la velocidad máxima y 0.3 veces la máxima fuerza. Alrededor de este punto está la mayor eficiencia y potencia, llamandole así a la relación entre el trabajo realizado y la energía consumida (relación resultados/recursos), o sea cuando se produce un máximo trabajo con el menor costo metabólico (46).

3. EXPLORACION FUNCIONAL DEL CENTRO Y MUSCULOS RESPIRATORIOS

Nos referiremos sobre todo a aquellas pruebas que tienen más interés clínico y pueden ejecutarse a la cabecera del paciente crítico.

3.1. Centro respiratorio

En los últimos quince años la valoración clínica del control de la respiración ha estado basada en la medida de la respuesta ventilatoria al CO₂ (47), hipoxia (48) y ejercicio muscular (49). Otras técnicas que evaluaban la respuesta eléctrica neural (50) o muscular (51) quedaban reservadas para el laboratorio experimental. Todos estos procedimientos tenían el inconveniente de su limitación cuando existían alteraciones de la mecánica respiratoria u obstrucción al flujo aéreo, o ser demasiados complejos para aplicarse corrientemente. Por ello, en la actualidad han ganado aceptación dos métodos sencillos y fiables: la medida de la presión de oclusión de la vía aérea (P_{0.1}) y el análisis del ciclo respiratorio.

3.1.1. Presión de oclusión de la vía aérea (P_{0.1})

En 1973 GRUNSTEIN et al (52) ocluyeron la vía aérea de gatos anestesiados y a capacidad residual funcional (CRF), midieron la amplitud de la presión traqueal generada por el siguiente esfuerzo inspiratorio.

A CRF la presión de retroceso elástico es cero y como tampoco hay flujo de gas durante esta maniobra y el volumen

pulmonar no cambia (excepto en muy pequeña cantidad debido a descompresión) la medida no está influenciada por la resistencia de la vía aérea ni por la compliance del sistema respiratorio. Además como los músculos respiratorios se acortan menos en una respiración ocluida que libre, las relaciones fuerza-velocidad y fuerza-longitud tienen menos repercusión en la presión registrada. Mucho de los factores mecánicos que interfieren en la transformación de la descarga neuronal central en ventilación son por tanto eliminados.

Esta técnica es imposible en principio aplicarla directamente en humanos, porque una vez que se ocluye la vía aérea de un individuo consciente, él puede luchar contra el bloqueo o acortar su esfuerzo inspiratorio de manera que el pico de presión inspiratoria no puede interpretarse de la misma manera que en los gatos anestesiados. WHITELAW, DERENNE y MILIC-EMILI (1973) (1975) (53) (54) demostraron que existe un retraso entre la aplicación de la oclusión, el reconocimiento del individuo y la reacción contra ella. En sus experimentos observó que el tiempo de reacción de las personas normales no era nunca inferior de 0.15 sg y por tanto sugirió que la presión de oclusión desarrollada a los 0.1 sg tras el inicio de la inspiración (P0.1) es un índice de la respuesta del centro respiratorio.

Por tanto la presión de oclusión de la vía aérea o P0.1 consiste en la presión generada en la boca o equivalente (traquea en pacientes intubados) en el primer 0.1 sg de una inspiración, cuando la vía aérea es ocluida al final de la espiración a nivel de CRF. En el animal anestesiado y en el ser humano se ha encontrado una estrecha correla-

ción entre $P_{0.1}$ y respuesta ventilatoria al CO_2 (55), a la hipoxia (56), a la carga inspiratoria (57), electro-neurograma frénico (58) y electromiograma diafragmático (59) durante respiraciones simples o múltiples (60)(61)(62) En realidad, como señala DERENNE (63) la presión negativa así obtenida ($P_{0.1}$) refleja no solo el grado de estimulación del centro respiratorio, sino también la actividad desarrollada por los músculos inspiratorios; traduciría por tanto el impulso neuromuscular respiratorio. En ese mismo artículo dicho autor resume las principales características de la $P_{0.1}$:

- a) Es independiente de la resistencia y compliance del sistema respiratorio, dado que la vía aérea está cerrada y no hay movimiento gaseoso
- b) No está influida por la acción vagal a través del reflejo de Hering-Brauer, al no existir cambios volumétricos
- c) La longitud de los músculos está normalizada al realizarse la medida siempre a CRF
- d) Durante la inspiración ocluida hay movimientos de la caja torácica, por lo que no se puede hablar de contracción isométrica de los músculos.

3.1.2. Ciclo respiratorio y patrón ventilatorio

Clásicamente el perfil respiratorio se analizaba en términos de volumen corriente (V_t) y frecuencia respiratoria (FR). Así la ventilación (VE) se definía como el producto

de esas dos variables:

$$VE = V_t \times FR \quad (1)$$

Sin embargo esa ecuación no proporciona suficiente información concerniente a los mecanismos que pueden afectar al V_t y FR . Así el V_t puede ser alterado por el grado de incremento (rapidez) del volumen pulmonar (flujo inspiratorio), por cambios en el tiempo inspiratorio (T_i) o por ambos. De forma similar, $FR = 1/T_{tot} = 1/(T_i + T_e)$, puede variar por cambios en T_i o en T_e (tiempo espiratorio). Por ello, MILIC-EMILI (1976) (64) propuso una ecuación alternativa:

$$VE = V_t \times FR = V_t/T_{tot} = V_t/T_{tot} \times T_i/T_i = V_t/T_i \times T_i/T_{tot} \quad (2)$$

Su principal ventaja radica en dividir la respiración en dos componentes: uno relacionado con el flujo inspiratorio medio o "driving" (V_t/T_i) y otro relacionado con el tiempo o "timing" (T_i/T_{tot}). El V_t/T_i sería un índice central respiratorio. Con el desarrollo de la pletismografía inductiva respiratoria, como método de registro no invasivo de los componentes del ciclo respiratorio, el patrón ventilatorio puede evaluarse sin artefactos o piezas bucales que lo modifiquen y en diversas circunstancias: reposo, ejercicio, sueño, etc (65).

En la figura 6 se resumen según un esquema de DERENNE (63) las distintas posibilidades de exploración del centro respiratorio.

3.2. Músculos respiratorios

La función de los músculos respiratorios es más difícil de evaluar que la función de los músculos periféricos, debido a que no es posible actualmente medir las fuerzas producidas por los músculos respiratorios directamente. Por tanto, todas las pruebas referidas a continuación son indirectas.

3.2.1. Pruebas clínicas: inspección y palpación

Una respiración tranquila, a una frecuencia inferior a 25 ciclos/min, con coordinación de los movimientos torácicos y abdominales es un buen índice clínico de un correcto funcionamiento de los músculos inspiratorios (35).

3.2.2. Volúmenes pulmonares

a) Capacidad vital forzada (CVF)

Es una medida simple de la movilidad toraco-abdominal. Es un parámetro sensible pero muy poco específico, pues se afecta por alteraciones de la mecánica respiratoria.

Cuando su valor es inferior a 15 ml/Kg peso o es menor de 3 veces el volumen tidal, el paciente puede tener dificultades para toser y respirar hondo. Cuando desciende por debajo de 10 ml/Kg peso, es menor de 2 veces el volumen corriente, casi siempre será necesario el

soporte mecánico de la ventilación.

b) Ventilación Voluntaria Máxima (MVV) y Ventilación Maxima Sostenible (MSV)

Depende de la superficie corporal del individuo (edad y talla). El rango normal en varón es de 47 a 253 l/min y en la mujer de 55 a 139 l/min.

En individuos normales la MVV sólo puede sostenerse unos 15-30 sg y por ello se utiliza la medida en 15 sg x 4. Su máximo inconveniente es que se influencia mucho por la permeabilidad de la vía aérea; así PETTY (1975) (66) encuentra una correlación lineal con el FEVI: en hombres $MVV = FEVI \times 34 + 29$ y en mujeres $MVV = FEVI \times 40 + 10.7$. Se utiliza fundamentalmente como prueba de potencia o resistencia a la fatiga. Una variante la constituye la MSV que es la máxima ventilación minuto que puede ser sostenida durante 15 min en condiciones isocapnicas. Habitualmente es un 60% de la MVV y se mide en un circuito de reinhalación especialmente diseñado. (66)

Aunque la MVV y MSV están más relacionadas con la potencia de los músculos respiratorios, es también dependiente del calibre de la vía aérea y bastante inespecífica.

3.2.3. Presiones inspiratorias y espiratorias (PImax y PEmax)

Las PImax y PEmax medidas en la boca son de uso corriente para evaluar la contractilidad de los músculos respiratorios. La presión medida en la boca durante un esfuerzo

máximo contra una oclusión es la suma algebraica de la presión neta desarrollada por la contracción muscular ($P_{musI_{max}}$ y $P_{musE_{max}}$ respectivamente) y la presión elástica del sistema respiratorio (P_{el}):

$$P_{I_{max}} = P_{musI_{max}} - P_{el} \quad (3)$$

Puesto que la medida de P_{el} es difícil de realizar y necesita de la relajación completa de los músculos respiratorios, es práctica corriente medir la $P_{I_{max}}$ y $P_{E_{max}}$ a CRF donde P_{el} se supone nula:

$$P_{I_{max}} = P_{musI_{max}} \quad (4)$$

Las cifras normales de $P_{I_{max}}$ y $P_{E_{max}}$ en el adulto varían en razón de la edad y el sexo (67) y se resumen en la tabla II. En líneas generales la potencia de los músculos respiratorios disminuye un promedio de 1% anual entre los 20-70 años y en la mujer es un 75% de la correspondiente al varón.

El valor de estas presiones depende del volumen pulmonar (figura 7, tabla III). A medida que el volumen pulmonar aumenta la $P_{musI_{max}}$ disminuye y la P_{el} es mayor y por tanto la $P_{I_{max}}$ será también diferente (68). La $P_{I_{max}}$ y $P_{E_{max}}$ se puedan considerar como pruebas globales de la eficacia y fuerza de los músculos respiratorios. Tendrían sin embargo el inconveniente de exigir la colaboración del paciente y que su resultado se artefactúa por las modificaciones del volumen pulmonar (hiperinsuflación) (69) y de la presión de retroceso elástico (PEEP intrínseca o auto-PEEP) (70).

3.2.4. Presiones diafragmáticas

En 1960 AGOSTINI y RAHN (71) introdujeron en fisiología respiratoria la medida simultánea de las presiones esofágicas (equivalentes a las pleurales) y gástricas (semejantes a las abdominales) mediante un doble catéter de balón, en orden a analizar la contribución relativa del tórax, abdomen y diafragma a la mecánica respiratoria. La diferencia entre presión gástrica y esofágica indicaría la presión desarrollada a través del diafragma e informarían de la función muscular:

$$P_{di} = P_{ab} - P_{pl} = P_{gas} - P_{eso} \quad (5)$$

La presión transdiafragmática se determina durante la respiración tranquila (P_{di}) y durante un esfuerzo inspiratorio estático máximo (P_{dimax}). En perros se ha demostrado que esta presión refleja de manera muy aproximada la tensión producida por el músculo en contracción (72). A pesar de su impecable fundamento fisiológico esta técnica tiene importantes inconvenientes que limitan su introducción rutinaria en la clínica. Los principales serían:

- . Exige la posición de sentado y requiere el paso de catéter con balón.
- . Hay una amplia dispersión de valores normales en la P_{dimax} : $30-163 \pm 13\%$ cms H₂O (73).
- . Es necesaria la cooperación y motivación del paciente.
- . Diferente comportamiento de la P_{ab} en individuos normales

De TROYER (1981) (74) ha descrito tres patrones diferentes de Pab en sujetos normales: a) en la mayoría de los individuos la Pab es positiva en sentido creciente en la inspiración hasta llegar a un valor máximo, b) otros parten de un valor negativo al final de la espiración que permanece constante durante toda la inspiración, y c) en los menos, la Pab sigue un curso paralelo a la Ppl (Pes), es decir se negativiza cada vez más durante la inspiración. El fallo en el incremento de la Pab se debería a un fuerte reclutamiento de los músculos intercostales y accesorios inspiratorios que pueden provocar un desplazamiento del diafragma hacia arriba. Por el contrario aquellos sujetos que incrementan mucho su Pab tendrían una contracción de los músculos abdominales.

Por todo ello este autor cree que la Pdi refleja más que la eficiencia de este músculo como generador de presión, el tipo de respiración -diafragmática o intercostal preferente- y el comportamiento del diafragma.

Para obviar estos inconvenientes y limitaciones se han ideado una serie de maniobras que tienden a homogeneizar la prueba (75); la más satisfactoria es la maniobra de "sniff", ya que con ella se recogen los valores más uniformes ($92-192 \pm 7\%$ cms H₂O) y lo que es más importante ninguna persona normal tuvo valores de Pdimax inferiores a 82 cms H₂O. En la prueba convencional se podían recoger en personas normales cifras tan bajas como 28 cms H₂O.

3.2.5. Velocidad de relajación

Los músculos fatigados se relajan con mayor lentitud que los no fatigados, confirmandolo ESAU et al (1983) (76) en el diafragma humano. En voluntarios normales el tiempo de relajación fué de 53 ± 10 msg. Tiene los mismos inconvenientes que la Pdi pues también hay que registrar las curvas de contracción. Por encima de 74 msg sería anormal.

3.2.6. Curva fuerza-frecuencia

En el ser humano se han estudiado las curvas fuerza-frecuencia del diafragma (77) y en el esternocleidomastoideo (78). La estimulación de los nervios frénico y espinal se realiza por medio de electrodos de superficie en el cuello, con un tren de impulsos de cadencia entre 10-100 Hz. La fuerza se mide por los cambios de Pdi o de la presión en el haz esternal o del esternocleidomastoideo.

A medida que aumenta la frecuencia mayor es la fuerza contractil. La curva normal comienza con un ascenso rápido en las zonas de bajas frecuencias (10-40 Hz) hasta alcanzar un plateau en la región de altas frecuencias (50-100 Hz).

Es una técnica muy sofisticada que precisa mucha colaboración, es a menudo dolorosa, hay que aplicar un corsé en el abdomen para mantener la configuración del diafragma y minimizar el desplazamiento del músculo durante la contracción y a menudo se estimulan otros nervios y músculos del cuello.

Por ello está prácticamente reservada al terreno experimental o de investigación básica.

3.2.7. Electromiograma diafragmático (EMGdi)

El EMGdi se recoge mediante electrodo esofágico o de superficie sobre parrilla costal (6^o-7^o e.i.). Se analiza el espectro de frecuencias altas (150-350 Hz) y bajas (20-47 Hz) y su relación (cociente Hi/Lo) (79).

La técnica de EMGdi es difícil y requiere equipo electrónico e informático muy complejo. Las señales se tienen que amplificar, reproducir a través de filtros de banda alta y baja, rectificar e integrar. Además hay que evitar la "contaminación" del ECG y hay que disponer de un EMGdi previo para ver la redistribución de frecuencias.

3.2.8. Relación entre EMGdi y fuerza de contracción (Edi/Pdi)

GRASSINO y GOLDMAN (1978)(34)(43) usando magnetómetro han podido determinar que la relación Edi/Pdi depende de la configuración toraco-abdominal y fundamentalmente de cambios en el volumen abdominal, que son los que mejor reflejan el acortamiento del diafragma, y de la velocidad de este acortamiento determinada por la rapidez de desplazamiento de la pared abdominal. Un aumento de la relación Edi/Pdi indicará una menor eficacia neuromecánica del diafragma.

4. LA DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA

Hace 15 años GILBERT et al (1974) (80) decía que el primer intento de separar a un paciente de su respirador, después de un tiempo más o menos largo de ventilación mecánica (VM), constituía un experimento clínico. Esta especie de sentencia es todavía válida: recientemente LEMAIRE (1987) (81) afirma que "interrumpir la ventilación mecánica puede, paradójicamente, ser más difícil que mantenerla". La retirada de la VM constituye pues un ejercicio delicado, a menudo empírico, donde se pone a prueba no solo la capacidad respiratoria del paciente, sino también el nivel y calidad de los cuidados que la propia Unidad de Medicina Intensiva proporciona: organización del trabajo, existencia de protocolos claros, experiencia de enfermería, sentido clínico para escoger la técnica adecuada, etc.

La capacidad del enfermo para respirar solo, depende del trabajo respiratorio que tenga que desarrollar y que es mensurable (82). El trabajo respiratorio es función de la ventilación minuto, determinada ella misma por la $\dot{V}CO_2$ y la relación VD/V_t , y las características mecánicas del aparato respiratorio, esencialmente resistencias de vías aéreas y compliance toraco-pulmonar. Pero lo que es imprevisible es la aptitud del paciente para efectuar ese trabajo respiratorio; intervienen, en efecto, estado de conciencia, eficacia de la tos, nutrición, coordinación muscular, respuesta al stress, etc.

4.1. Concepto y definiciones

Inicialmente es conveniente definir una serie de términos relacionados con el problema planteado.

4.1.1. Destete

Proceso de retirada de la VM que culmina con la extubación del paciente y normalización del eje faringo-laríngeo-traqueal. Siempre es progresivo, puede durar horas o días, hacerse de forma rápida o gradual.

En nuestro país se ha acuñado para este periodo la traducción literal del vocablo inglés "weaning". También se han propuesto recientemente otras nomenclaturas como retirada, discontinuación, interrupción, separación (del francés "sevrage") o liberación de la ventilación mecánica (82). Sin embargo la denominación más aceptada desde el punto de vista clínico es la de destete.

4.1.2. Desconexión

Interrupción transitoria de la VM, conservando la vía aérea artificial. Puede terminar en una reconexión al respirador programada o anticipada. Constituye un periodo de prueba de respiración espontánea al cual se le prefija o no un límite de tiempo. La primera desconexión es crucial para la evolución y buen resultado del destete.

4.1.3. Extubación

Supone la normalización del eje faringo-laríngeo-traqueal por retirada del tubo endotraqueal. En caso de existir una traqueotomía se incluye también en este tiempo el cierre del estoma, que puede prolongarse hasta un máximo normal de 10 días.

4.1.4. Fallo del destete

Se consideran dentro de esta definición varias situaciones clínicas:

a) Fracaso de desconexión

Suspensión anticipada del ensayo de respiración espontánea por aparición de criterios de interrupción del destete (véase apartado III)

b) Reintubación

Cuando en un lapso inferior a las 36 horas de la extubación es necesario reanudar la vía aérea artificial y el soporte mecánico ventilatorio (84), iniciándose así un nuevo episodio de VM. Después de ese límite de tiempo se considera complicación de la enfermedad base más bien que fracaso de la etapa de supresión de la ventilación.

c) Imposibilidad de discontinuar la VM

Cuando se rebasan los 30 días sin que pueda el paciente extubarse a pesar de múltiples intentos. En las desconexiones se distinguen dos periodos, los eficaces en los cuales hay un aumento progresivo del tiempo de respiración espontánea, y los ineficaces en los que no hay alargamiento de las fases de respiración espontánea, que se estancan (85). En estos enfermos predominan los periodos ineficaces sin que al final puedan prescindir de la ventilación mecánica.

4.1.5. Ventilación mecánica prolongada

Se llama así aquella que dura más de un tiempo previamente fijado que varía según los autores: 24 horas (86), 7 días (87), 14 días (88), 30 días (85). El criterio más racional y el que nosotros asumimos es el de una semana, ya que a partir de ese intervalo de tiempo es cuando aumentan considerablemente las complicaciones de la VM y los problemas del destete (89). Nuestra experiencia así lo avala también (90).

4.2. Cuando iniciar la desconexión: requisitos previos

La desconexión de la VM no se puede comenzar en cualquier momento de la evolución de un paciente con IRA grave. Requiere un buen estado clínico general evaluado por el cumplimiento de las siguientes condiciones: a) función car-

diovascular y hemodinámica estables, b) situación metabólica normalizada: temperatura $< 38^{\circ}$ C, Hb \geq 11 grs/dl, balance de líquidos correcto, c) ausencia de déficits nutricionales importantes, d) estabilidad neurológica: ausencia de delirio y sedación, paciente alerta y cooperativo, etc.

4.3. Criterios fisiológicos predictivos

Una vez satisfechas las condiciones generales del apartado 4.2. hay que analizar si la función respiratoria es adecuada en tres niveles: a) Estimulo respiratorio central, b) Fuerza y resistencia de los músculos inspiratorios y c) Parénquima pulmonar suficiente para garantizar un correcto intercambio gaseoso; debe haberse resuelto la patología que dió origen a la IRA y VM o al menos estar en fase de resolución (no afectación de más de 5 lóbulos pulmonares) (88). Todo ello se evalúa mediante una serie de medidas fisiológicas que intentan producir las posibilidades de éxito de la respiración espontánea y que conocemos como criterios de destete. Se enumeran en la tabla IV y los estudiamos más detalladamente a continuación.

4.3.1. Oxigenación

Para que una desconexión del respirador tenga éxito la función respiratoria del paciente debe garantizar una correcta saturación de la sangre arterial con una fracción



inspiratoria de oxígeno (FIO₂) de 0.5 o menos. Si se ventila con presión espiratoria final (PEEP), esta debe ser inferior a 10 cms H₂O y la FiO₂ \leq 0.4.

PEELEN et al (1975) (91) demostraron que casi todos los enfermos que son desconectados de la VM sufren un aumento del Shunt intrapulmonar (Qs/Qt) que puede ocasionar hipoxemias graves; lo atribuye a la aparición, cuando se abandona la presión positiva intermitente (IPPV), de colapsos alveolares.

Una correcta oxigenación se puede valorar también con cualquier otro índice de oxigenación tal como se observa en la tabla referida: diferencia alveolo-arterial de oxígeno calculada por la ecuación del gas alveolar superior a 300 mm Hg, cociente PaO₂/FIO₂ mayor de 200 mm Hg o Shunt menor de un 20%. De cualquier modo estos parámetros no superan a la simple y práctica medida de la pO₂ arterial.

4.3.2. Ventilación

La mayoría de los enfermos que son desconectados muestran un aumento de la PaCO₂ cuyo valor medio es de 8 mm Hg. (92). En los desconectados con éxito este incremento está presente al menos durante una hora, pero se normaliza después de 24 horas (93). En los que fracasa la desconexión la subida es mayor y se manifiesta clínicamente por taquicardia e hipertensión y tienen que ser reconectados inmediatamente (94).

La desconexión es difícil en aquellos pacientes hipermetabólicos, con demandas ventilatorias elevadas (sepsis,

quemados, politraumas) por una producción de carbónico ($\dot{V}CO_2$) excesiva. Si el volumen minuto es demasiado alto ($VE > 10$ l/m ó 180 ml/Kg para $PaCO_2$ de 40 mm Hg), tienen que duplicarlo para mantener una $PaCO_2$ normal o la fracción de espacio muerto es importante ($V_d/V_t > 0.6$) como ocurre en el síndrome de distress respiratorio del adulto, asma grave o embolia pulmonar, será prácticamente imposible que el destete tenga éxito (95) (96).

Una prueba de que hay bastante reserva ventilatoria sería una máxima ventilación voluntaria (MVV) doble del volumen minuto (VE) (97).

4.3.3. Mecánica respiratoria

Han sido quizás los primeros parámetros estudiados. En la epidemia nórdica de poliomiélitis antes referida (véase I.1.) PLUM et al (1951) (98) encontraron que el apoyo ventilatorio era necesario para los enfermos si su capacidad vital forzada (CVF) caía hasta $900-1000$ ml. Si la CVF podía ser mantenida en $1200-1500$ ml durante 24 horas después de ser desconectados, y además mantenían un buen reflejo tusígeno, los pacientes con poliomiélitis podían ser retirados completamente del respirador y además extubados (99).

Posteriormente PONTOPPIDAN (1972) (93) confirmó estos hallazgos. Observó que los enfermos extubados sin incidencias tenían una CVF al inicio de la desconexión de 10.7 ml/Kg que pasaba a 16.3 ml/Kg al final del periodo de 24 horas de respiración espontánea. Por su facilidad de

medición, ya que se recoge con un simple espirómetro de Wright, se ha afianzado como un sólido criterio de desconexión.

RADFORD et al en 1954 (100) estimaron que aquellos pacientes con IRA que no pudieron mantener un $V_t > 5$ ml/Kg precisarían del concurso de la ventilación artificial. Esta apreciación ha sido muy recientemente confirmada por TOBIN et al (1986) (101) mediante pletismografía inductiva respiratoria, resultando que los pacientes con fracaso de la desconexión tenían un V_t sensiblemente más bajo y una FR más alta que los destetados con éxito. Es decir, tenían un patrón respiratorio característico "corto-rápido". El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la capacidad residual funcional (CRF) (102) son difíciles de medir a la cabecera del paciente agudo y se han usado muy poco (103).

4.3.4. Fuerza muscular

La medida de la presión inspiratoria máxima (PI max) es un índice correcto de la fuerza de los músculos inspiratorios y se ha usado desde antiguo (93) como predictor de la retirada del respirador, manejándose valores de -20 a -30 cms H₂O.

En 1973 SAHN y LAKSHMINARAYAN (10), publicaron en Chest un artículo que sería clave para fijar en la práctica clínica los parámetros de todos los reseñados anteriormente, más útiles. En su estudio retrospectivo sobre 100 pacientes encontraron que los cuatro criterios que a

continuación se enumeran, se correlacionaban bien con la probabilidad de retirar la VM con éxito:

- a) Oxigenación correcta con una concentración inspiratoria de $O_2 \leq 40\%$
- b) Volumen minuto en reposo de menos de 10 l.
- c) Posibilidad de doblar el volumen minuto mediante una prueba de ventilación voluntaria máxima
- d) Fuerza inspiratoria máxima de más de -30 cms H₂O.

Desde entonces, dichos criterios, revisados por los propios autores (104) y ligeramente modificados por otros (105) (106) son los que se manejan de forma rutinaria en todas las Unidades de Cuidados Intensivos. En la tabla V se exponen los valores mínimos que se deben pedir para iniciar la desconexión del respirador y que se conocen como criterios clínicos, convencionales o tradicionales de destete. Las cifras indicadas son menos exigentes cuando se aplican a enfermos con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) previa (83), debido al aumento de carga mecánica que impone la obstrucción al flujo aéreo (107). Recientemente se ha incorporado a este listado la frecuencia respiratoria, que se ha mostrado también como un buen indicador predictivo (108).

4.4. Criterios de interrupción de la desconexión

La decisión de reconectar un paciente al respirador se hace en base a signos fundamentalmente clínicos y gasomé-

tricos. Ninguno tiene valor absoluto sino que es la observación directa del enfermo y los cambios globales del estudio clínico y gasométrico arterial lo que inclina a proseguir el destete o cancelarlo. MANZANO et al (1984) (109) lo han sistematizado en fecha reciente.

4.4.1. Signos dependientes del Sistema Respiratorio

- . FR > 30-35 resp/min
- . Aumento de la FR en más 15 resp/min al desconectar el paciente
- . Excesivo trabajo respiratorio: sed de aire, aleteo nasal, utilización de los músculos accesorios de la respiración
- . Signos de fatiga de los músculos inspiratorios: asincronía de los movimientos toracoabdominales, paradoja abdominal, respiración alternante.

4.4.2. Signos dependientes del Sistema Circulatorio

- . Frecuencia cardiaca (FC) > 120 latidos/min
- . Aumento de la FC en más de 20 latidos/min
- . Incremento de la presión arterial sistólica más del 20% del valor basal
- . Arritmias cardiacas de nueva aparición
- . Signos clínicos de hipoperfusión periférica: vasoconstricción, sudoración acra, palidez, etc

4.4.3. Signos dependientes del Sistema Nervioso Central

- . Agitación y desorientación
- . Disminución del estado de alerta
- . Obnubilación y estupor

4.4.4. Gasometría arterial

- . Descenso de la PaO₂ en más de 10 mm Hg
- . PaO₂ < 80% del valor basal
- . Aumento de la PaO₂ en más de 10 mm Hg del valor inicial
- . pH < 7.30

PARDEE et al (1984) (108), en un estudio prospectivo sobre 110 pacientes y 112 ensayos de desconexión del respirador, halla seis signos clínicos muy específicos (especificidad > 90%) asociados a la necesidad de continuar la ventilación mecánica o a un mal pronóstico final:

- a) Frecuencia cardiaca mayor de 120 o menor de 70 latidos/min
- b) Frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones/min
- c) Reclutamiento de los músculos escalenos objetivados por palpación
- d) Actividad espiratoria de los músculos abdominales, evidenciada por palpación de la pared abdominal
- e) Presencia de irregularidades del ritmo respiratorio y pausas de apnea

f) Disminución del nivel de conciencia y coma

Si ninguno de estos signos estaba presente había un 90% de probabilidad de extubación. Con uno o dos indicadores positivos más de 50% de los pacientes necesitaban reanudar la VM o morían. Con tres o más signos fué imposible el destete y fallecían.

4.5. Métodos de desconexión: técnicas, estrategias y protocolos clínicos

Existen diversas modalidades de retirar el apoyo ventilatorio mecánico a los pacientes con fallo respiratorio agudo. Algunas son de práctica habitual (tubo en T, IMV) y otras por su novedad (presión de soporte, entrenamiento muscular, alta frecuencia) están aún en fase de experimentación clínica. Hasta la fecha carecemos de estudios controlados que demuestren la superioridad de un método sobre otro y probablemente todos son válidos si se respetan unos principios básicos generales que expondremos en este apartado. En bastantes ocasiones, al ser la mayoría de VM practicadas de cierta duración y sin complicaciones, la técnica de destete seleccionada no es un elemento determinante de su evolución (8). Es más importante escoger bien el momento de desconexión, pues intentos muy prematuros pueden conducir no solo a su fracaso sino a incrementar el deterioro de la función pulmonar con el consiguiente retroceso en todo el proceso.

4.5.1. Desconexión convencional o con pieza en T de Briggs

El paciente respira espontáneamente a través de un tubo en T tal como se observa en la figura 8. Por su rama inspiratoria se administra un flujo de gas, humedecido y caliente (mediante humectador eléctrico o intercambiador), que debe ser al menos el doble del VE del paciente para evitar la rehinalación (rebreathing). La FIO₂ será un 10% superior a la que recibía durante la VM. La rama espiratoria lleva un tubo coarrugado de unos 6-8 cms de longitud, que actúa como reservorio, para evitar la toma de aire ambiente y que la concentración de O₂ final descienda (110).

El paciente debe cumplir las condiciones descritas en el apartado 4.2. y cumplir los criterios de la tabla V. Es preferible comenzar la desconexión por la mañana, después del descanso nocturno, con personal de enfermería suficiente y experto, en un ambiente tranquilo y sin sobrecarga asistencial ni otras actividades como baño, comida, visita de familiares, etc.

El enfermo debe estar en posición semisentada y con la vía aérea previamente aspirada. Hay que informarle, explicarle el procedimiento e infundirle ánimo y confianza. Los fármacos depresores de la respiración deben interrumpirse y en pacientes postoperados o politraumatizados con dolor agudo, puede ser obligada la anestesia local o regional (111). Se monitorizan signos vitales y gases arteriales.

Algunos clínicos añaden a la prolongación del circuito espiratorio una presión positiva espiratoria final (PEEP) de 2-5 cms H₂O para contrarrestar la caída de presión produ-

cida por el llamado "efecto glotis", aunque este tema es aún polémico (112) (113).

Dentro de este método de desconexión cuyo protocolo clínico hemos descrito, existen dos modalidades:

a) Destete rápido

Se comienza la desconexión del respirador y si el enfermo no presenta ningún signo de interrupción (apartado 4.4.) a las 4-6 horas de respiración espontánea es extubado. La técnica se expone en forma de algoritmo en la figura 9. Se indica preferentemente cuando no hay patología pulmonar previa, la VM es de corta duración (< 7 días) o la IRA es leve o desencadenada por una causa rápidamente reversible.

b) Destete gradual

Este tipo de destete consiste en alternar periodos de desconexión con otros de ventilación espontánea que se incrementan progresivamente si el paciente los va tolerando. Al principio se respeta la VM nocturna durante al menos 8-12 horas y cuando el enfermo es capaz de respirar durante 24 horas, se extuba, según se observa en el algoritmo de la figura 10. Este modo de desconexión se practica sobre todo cuando falla el procedimiento rápido, cuando existe una insuficiencia respiratoria crónica previa o si la VM ha sido larga (> 7 días).

Los periodos de apoyo ventilatorio deben ser al menos de 30-40 minutos, que es el tiempo mínimo efectivo de

recuperación de los músculos respiratorios.

Este método tradicional de destete está avalado por la experiencia clínica de muchos Servicios de Medicina Intensiva. Sus inconvenientes mayores son que necesitan una estrecha y cualificada vigilancia de enfermería y que los tubos traqueales ofrecen una gran resistencia al flujo aéreo (tabla VI). Por ello siempre es conveniente asegurarse que el tubo endotraqueal es de diámetro interno ≥ 8.5 mm. En ese calibre las resistencias son ya más aceptables (115).

4.5.2. Desconexión con Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV)

La IMV consiste en un método de destete progresivo en el que alternan respiraciones mecánicas (programadas en el respirador) o mandatorias con respiraciones espontáneas. A medida que aumentan las respiraciones propias, las obligadas del ventilador, es decir "mandadas" por la máquina disminuyen. Al principio el respirador contribuye al volumen minuto con un 100% y progresivamente su aportación disminuye a un 0%. Las diferencias entre los métodos descritos hasta ahora se esquematizan en la figura 11.

Aunque fué introducida por KIRBY et al (1972) (116) como alternativa a la VM convencional para tratar niños con distress respiratorio, su uso como técnica de destete se debe a DOWNS et al (1973) (11). Al contrario que el método tradicional de tubo en T, no es necesario para instaurarla que el enfermo cumpla los criterios clásicos

(tabla V), sino solamente que su estado general y adaptación al respirador sean aceptables. También se diferencia en que los criterios de interrupción no son clínicos sino gasométricos: cuando el pH es < 7.30 y la $PaO_2 < 50$ mm Hg hay que subir las respiraciones mandatorias siguiendo el protocolo de IRWIN et al (1985) (117) tal como se expone en la figura 12.

Se describen dos modalidades de IMV:

a) No sincronizada o de flujo continuo

Es la técnica descrita primitivamente. Mediante unas conexiones en "H" que incorporan una válvula unidireccional se acopla en paralelo a la línea inspiratoria un circuito adicional por el que pasa un flujo de gas continuo humidificado y con una concentración de O_2 conocida. El dispositivo incorpora una bolsa reservorio que al presurizar el sistema, evita las grandes fluctuaciones del caudal inspiratorio y permite al paciente respirar sin esfuerzo. El flujo debe ser elevado, mínimo 15-20 l/min, y el balón de unos 3-4 l de capacidad. Este tipo de IMV no permite que las insuflaciones del respirador vayan sincronizadas con los esfuerzos inspiratorios del paciente; si coinciden ambas, se produce una suma de volúmenes y la presión intratorácica puede elevarse momentáneamente.

b) Sincronizada o de flujo con válvula de demanda (SIMV)

Este tipo de IMV se realiza sin circuitos adicionales a través del propio respirador que lleva incorporado

un mecanismo electrónico que sincroniza la insuflación de los volúmenes corrientes programados coincidiendo con los esfuerzos inspiratorios del enfermo. Evitaría por tanto el "apilamiento de volúmenes" del sistema anterior y las elevaciones intempestivas de la presión intratorácica. Es posible además monitorizar el volumen espirado total, separando la parte correspondiente al enfermo y la proporcionada por el ventilador.

No obstante la eficacia de los sistemas de SIMV no es igual en todos los respiradores; todos llevan incorporado un sistema de válvula a demanda que se abre permitiendo el paso de un flujo de gas variable y supeditado al grado de apertura de la válvula. La efectividad de una SIMV depende de la sensibilidad de la válvula al esfuerzo inspiratorio del paciente y del flujo de gas que fluye a través de ella. Una válvula de demanda "blanda" debe abrirse con una presión de apertura < 3 cms H₂O y un tiempo de respuesta < 0.15 sg. El flujo de salida debe ser más alto que el del enfermo en respiración espontánea (118) (119)

Muchos respiradores antiguos no cumplen estos requisitos y ofrecen mucha resistencia al flujo aéreo (120), aumentando excesivamente el trabajo respiratorio del enfermo que puede llegar al agotamiento (tabla VII). La nueva generación de respiradores han solventado ya estas deficiencias. Independientemente de los problemas técnicos la IMV ha suscitado polémica desde su creación, quizás porque se ha generalizado su uso en clínica antes de que se demostrase su utilidad real. Desde sus comienzos ha habido defensores y detractores a ultranza. Así al publicar DOWNS

(1974) (121) un trabajo prospectivo en el que mostraba que la IMV acortaba el tiempo medio de ventilación de 38 horas a 24 horas, PETTY (1975) (122) contesta con una editorial furibunda en Chest denunciando la insuficiente randomización del estudio. Otros autores como SHACHTER (1981) (123) afirma que en su Servicio la IMV había aumentado la estancia media de sus pacientes de 30 a 60 días.

De todas las posibles ventajas técnicas que tendría una transición gradual, de la ventilación mecánica a la ventilación espontánea, SUTER (1987) (124), resume el estado actual del arte de la siguiente forma:

a) Ventajas ciertas

- . Disminuye las necesidades de vigilancia de desconexión
- . Transición progresiva entre la ventilación mecánica y la respiración espontánea

b) Ventajas no probadas

- . Menor depresión cardiovascular (posibilidad de PEEP más elevada)
- . Menor necesidad de sedación
- . Mejor distribución de la ventilación
- . Prevención de la atrofia muscular
- . Prevención de la descoordinación muscular
- . Desconexión más rápida de la VM

Aunque no están demostradas ventajas adicionales al destete con tubo en T, la IMV prácticamente se puede emplear en cualquier tipo de enfemo. En nuestro Servicio se indica fre-

cuentemente en las siguientes situaciones: fracaso previo del destete convencional, si hay excesiva sedación, pacientes al límite de los criterios fisiológicos de desconexión o con escasa reserva muscular inspiratoria, cuando se inicia el destete después de una VM muy prolongada (>30 días) o cuando el equipo de enfermería esta sobrecargado, es insuficiente o inexperto.

4.5.2. Presión de soporte inspiratoria (PS)

En realidad se trata de una modalidad de ventilación barométrica asistida. La válvula inspiratoria del respirador se abre por el esfuerzo inspiratorio del paciente. La "ayuda", añadida a la insuflación espontánea, es realizada por la presurización del circuito inspiratorio. El valor máximo de esta presión, llamada presión de soporte o ayuda inspiratoria, es regulable de 10 a 40 cms H₂O. La inspiración es siempre activa y la espiración es provocada por el paciente, sea cuando crea una sobrepresión en el circuito o cuando el débito inspiratorio desciende por debajo de cierto valor (25% del pico de flujo). El ciclo respiratorio es por tanto mixto, a la vez espontáneo y mecánico, tanto más pasivo para el paciente cuanto la presión es más alta (125). La diferencia fundamental entre este modo de ventilación por presión y la proporcionada por los antiguos respiradores (BIRD) es que cuando se alcanza la presión límite, la inspiración no cesa. El flujo inspiratorio se mantiene mientras dure el esfuerzo inspiratorio del paciente.

Hay estudios que apuntan que esta técnica nueva puede ayudar en la transición de la VM a la ventilación espontánea. BROCHARD (1986) (126) encuentra que la PS mejora la eficiencia de los movimientos respiratorios espontáneos al incrementar el V_t y prevenir el deterioro de los gases sanguíneos; ello coincide con una menor actividad diafragmática valorada por la Pdi. FAHEY et al, cuando la compara con la CPAP + 5 en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica observa un menor consumo de O_2 y sobre todo de la fracción destinada a los músculos respiratorios (127).

A pesar de estos recientes trabajos por ahora se usa para disminuir las resistencias al flujo de las tubuladuras, circuitos y válvulas de demanda de los respiradores, para lo cual basta una presión de soporte de 2-5 cms H_2O .

Una vez analizada la bomba torácica en sus componentes más importantes (centro y músculos respiratorios), las técnicas de exploración y qué es la desconexión de la ventilación mecánica, podemos ver como influye su comportamiento en la evolución del destete y qué pruebas se pueden aplicar a la cabecera del paciente crítico. Este es el núcleo central del siguiente apartado en un intento de hacer "una aproximación fisiológica al problema del destete mejor que a través de un procedimiento de ensayo y error" (SIVAK, 1980) (88).

5. TABLAS Y FIGURAS

TABLA I

CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS DE LAS FIBRAS DEL MUSCULO ESQUELETICO.

<u>TIPO DE FIBRA</u>	<u>I</u>	<u>IIa</u>	<u>IIb</u>
<u>OTRA NOMENCLATURA</u>	SO oxidativa	FOG oxidativa- glucolitica	FG glucoli- tica
<u>PROPIEDADES MECANICAS</u>			
. CONTRACCION	lenta	rápida	rápida
. FUERZA	+	++	++
. RESISTENCIA	muy resis- tente	resistente	fatigable
. RECLUTAMIENTO	1º	2º	3º
<u>PROPIEDADES MORFOLOGICAS</u>			
. COLOR	rojo	intermedio	blanco
. DIAMETRO	intermedio	grande	pequeño
. CAPILARES	+++	++	+
. CONTENIDO MITOCONDRIAS	+++	++	+
<u>PROPIEDADES HISTOQUIMICAS</u>			
. ENZIMAS OXIDATIVAS	+++	++	+
. ACTIVIDAD GLUCOLITICA	+	+++	++
. GLUCOGENO	+	++	+++
. MIOGLOBINA	+++	++	+
. USO TRIGLICERIDOS	+++	+	+

TABLA II

PRESIONES INSPIRATORIAS Y ESPIRATORIAS MAXIMAS SEGUN EDAD
Y SEXO (cms H2O).

	<u>9-18 años</u>	<u>19-49 años</u>	<u>50-69 años</u>	<u>70 años</u>
VARONES				
PImax	-96 ± 35	-127 ± 28	-112 ± 20	-76 ± 27
PEmax	170 ± 32	216 ± 45	146 ± 45	133 ± 42
MUJERES				
PImax	-90 ± 25	-91 ± 25	-77 ± 18	-66 ± 18
PEmax	136 ± 34	138 ± 39	124 ± 37	108 ± 28

TABLA III

PRESIONES INSPIRATORIAS Y ESPIRATORIAS MAXIMAS EN VARIOS VOLUMENES PULMONARES.

%CV	P _I max (cms H ₂ O)	%CV	P _E max (cms H ₂ O)
3.0	-86 ± 19.5	9.7	41.5 ± 13.4
21.7	-74.6 ± 14.1	25.0	52.5 ± 20.8
34.8	-63.3 ± 18.7	43.8	69.9 ± 19.7
55.6	-56.8 ± 15.6	60.0	90.0 ± 21.5
75.7	-44.8 ± 14.0	75.0	95.3 ± 17.6
91.0	-23.6 ± 12.9	83.0	107.0 ± 16.3
		100.0	119.0

TABLA IV

CRITERIOS FISIOLÓGICOS DE DESCONEXIÓN DE LA VENTILACIÓN

MECÁNICA.

FUNCION EVALUADA	MEDIDAS FISIOLÓGICAS
1. Oxigenación	<ul style="list-style-type: none"> . PaO₂ > 70 mm Hg con FIO₂ ≤ 0.4 y PEEP < 10 . (A-a)O₂ < 300 mm Hg con FIO₂ = 1 y PEEP < 10 . PaO₂/FIO₂ > 200 con FIO₂ = 1 y PEEP < 10 . Qs/Qt < 20%
2. Ventilación (bajo VM)	<ul style="list-style-type: none"> . VE < 10 l/min para PaCO₂ ≤ 40 mm Hg . VE < 180 ml/Kg/min para PaCO₂ ≤ 40 mm Hg . VD/Vt < 0.6
(en RE)	<ul style="list-style-type: none"> . MVV > 2 x VE l/min . Incremento de PaCO₂ < 8 mm Hg
3. Mecánica respiratoria (en RE)	<ul style="list-style-type: none"> . Vt > 5 ml/Kg . CV > 10-15 ml/kg . FEV₁ > 10 ml/Kg . CRF > 50%
4. Fuerza muscular	<ul style="list-style-type: none"> . P_Imax > -20 cms H₂O

VM = ventilación mecánica

RE = respiración espontánea

TABLA V

CRITERIOS CLASICOS O CONVENCIONALES. DE DESCONEXION DEL
RESPIRADOR.

PARAMETRO	PULMON SANO	EPOC
VC (ml/Kg)	10-15	6-10
Vt (ml/Kg)	5	4
FIO ₂ /PaO ₂ (mm Hg)	0.4/60	0.4/45
PImax (cms H ₂ O)	-20	-10
MVV (l/min)	12	6
FR espiratoria (resp/min)	< 30	< 35

TABLA VI

RESISTENCIA AEREA DE LOS TUBOS ENDOTRAQUEALES (cms H₂O/l/sg).

<u>TUBO n°</u>	<u>FLUJO 0.5 l/sg</u>	<u>FLUJO 1 l/sg</u>
6	3.2	4.8
7	2.5	4.0
8	1.4	1.9
9	0.5	0.6

(Tomado de SAHN SA, LAKSHMINARAYANS, PETTY TL: Weaning from mechanical ventilation. JAMA 235: 2208-2212, 1976)

TABLA VII

RESISTENCIA DE DIVERSOS SISTEMAS DE IMV Y TUBO EN T
(cms H₂O/l/sg).

<u>SISTEMA IMV</u>	<u>RESISTENCIA</u> <u>INSPIRATORIA</u>	<u>RESISTENCIA</u> <u>ESPIRATORIA</u>
Bourns Bear 1	3.6 ± 0.2	3.2 ± 0.6
Emerson	4.1 ± 0.5	1.2 ± 0.1
Bennet MA 1	8.5 ± 0.3	5.1 ± 0.6
Monaghan 225	2.8 ± 0.3	7.5 ± 0.8
Siemes SV-B	8.3 ± 0.9	9.1 ± 0.6
Tubo en T	0.0 ± 0	0.0 ± 0

(Tomado de CRISTOPHER KL, GOOD JT, BOWMAN JL et al: Should COPD patients be weaned by T piece or Intermittent Mandatory Ventilation (IMV)? A comparison of pressure and resistance in different systems. Chest 80: 381, 1981)

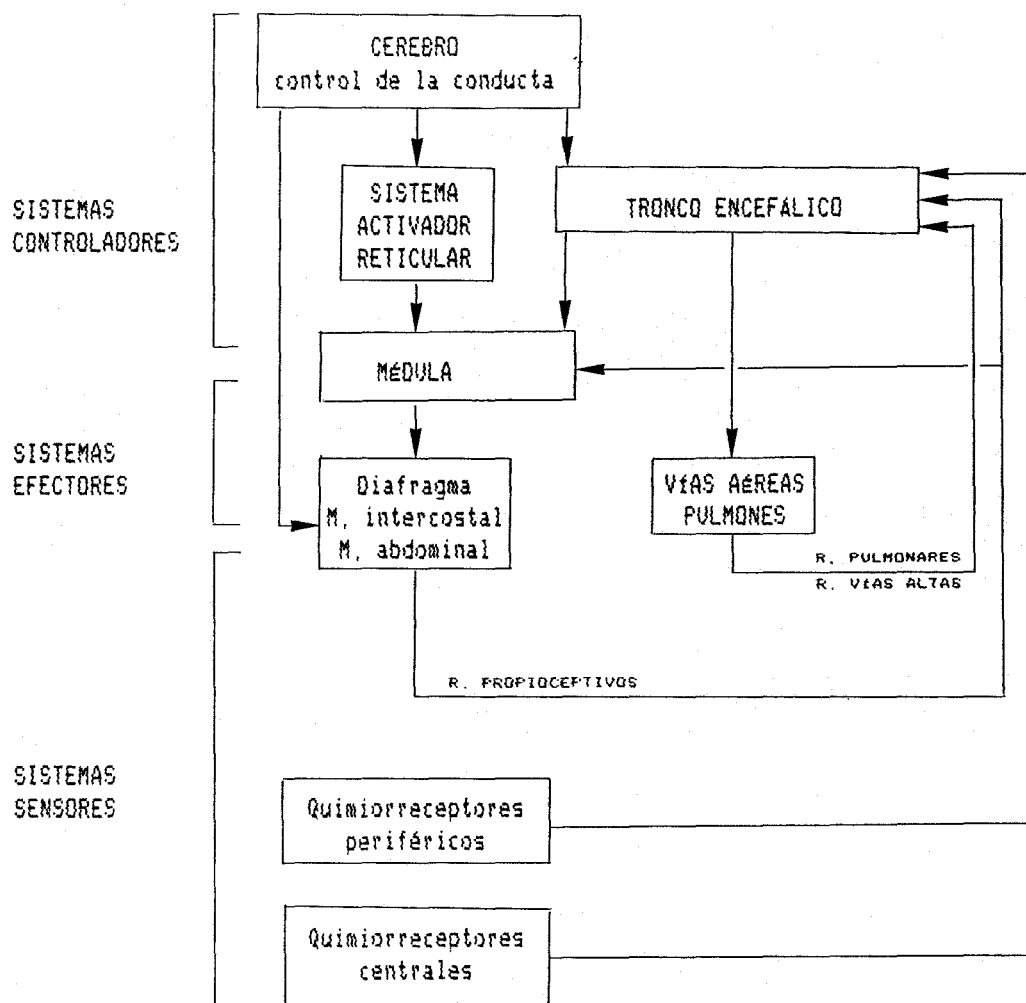


Fig. 1 - Esquema de la regulación de la respiración, modificado por Berger y cols.

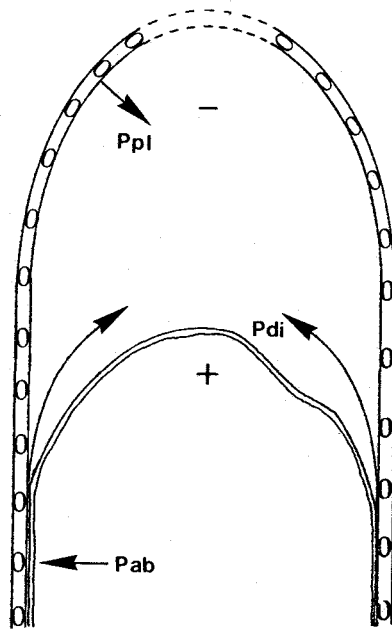


Fig. 2 - Fuerzas generadas por la contracción diafragmática.

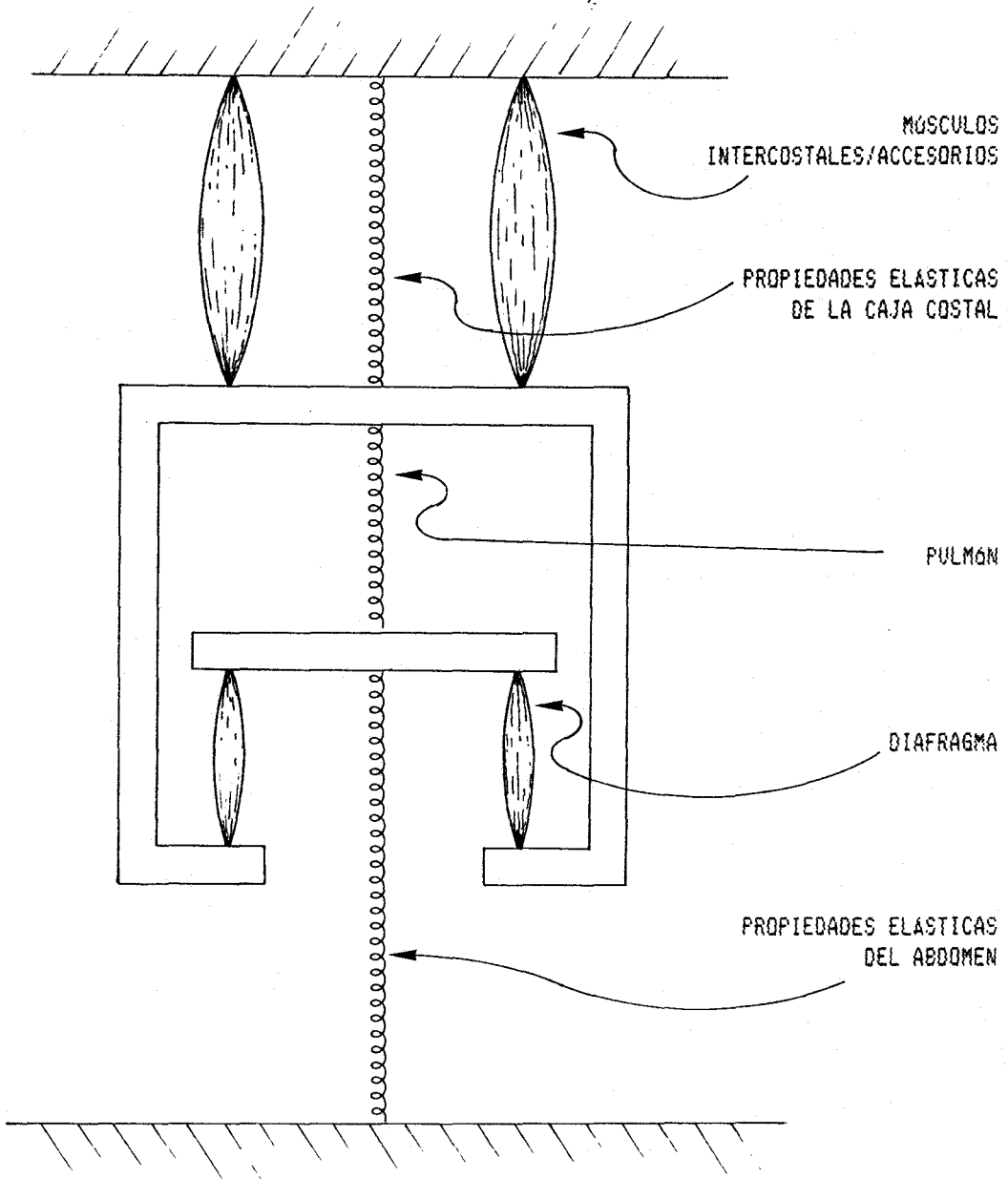


Fig. 3a- Modelo simplificado del Aparato Respiratorio.

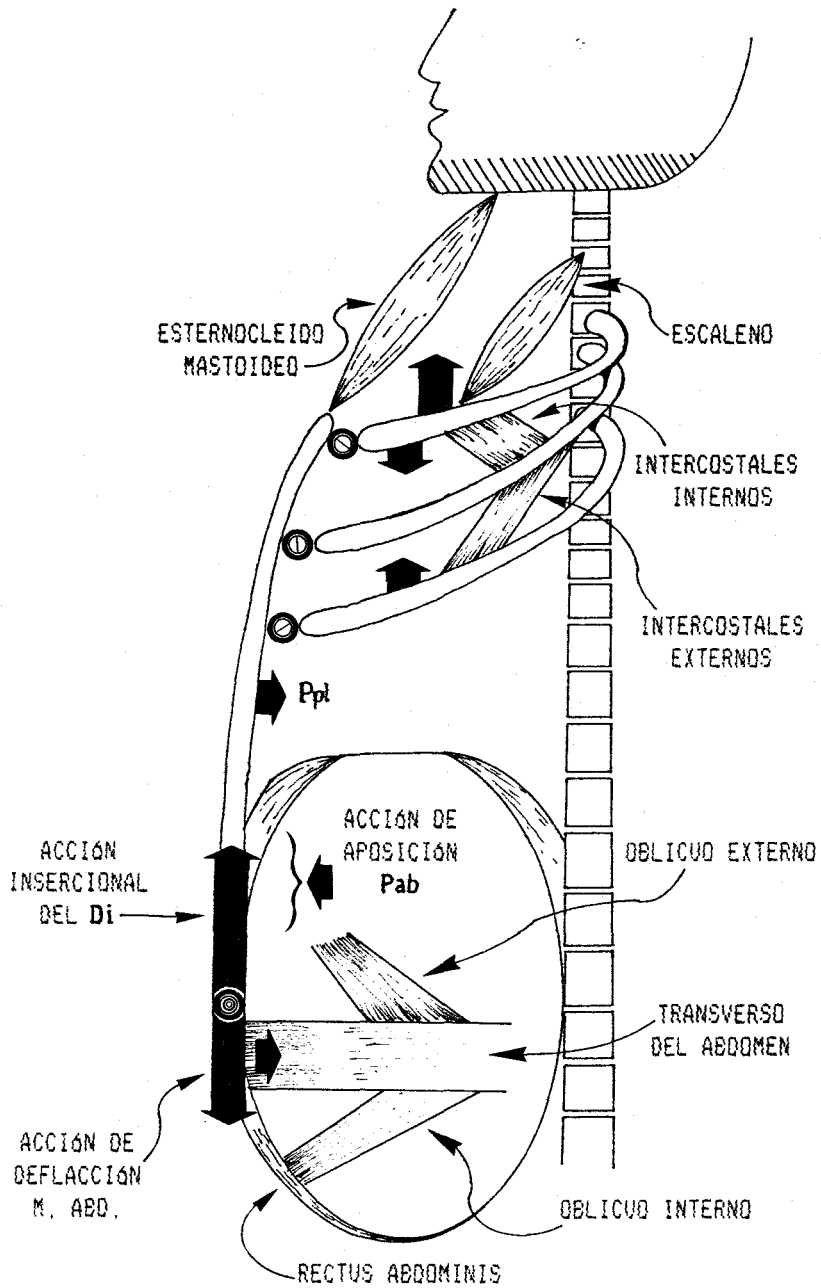


Fig. 4 - Representación esquemática de los músculos inspiratorios y expiratorios y sus acciones.

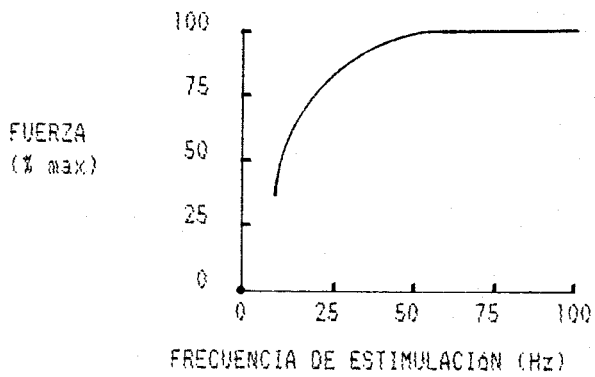
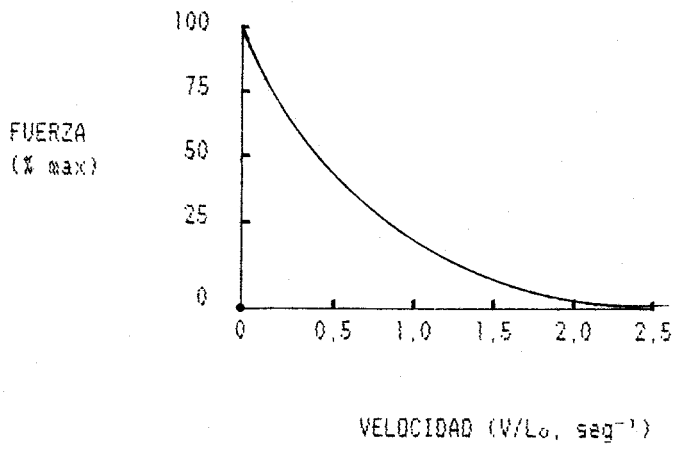
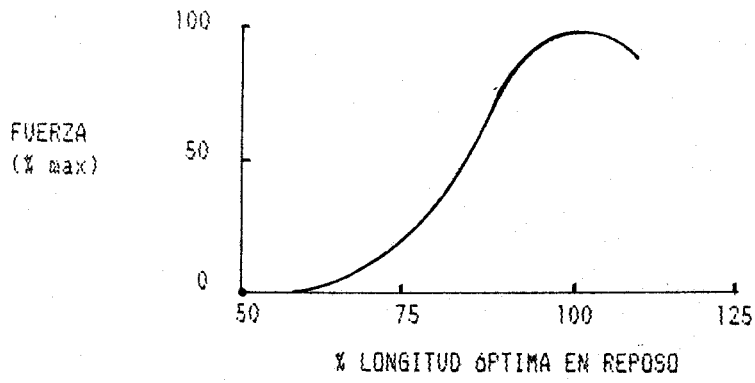


Fig. 5 - Propiedades fisiológicas de la fibra muscular.

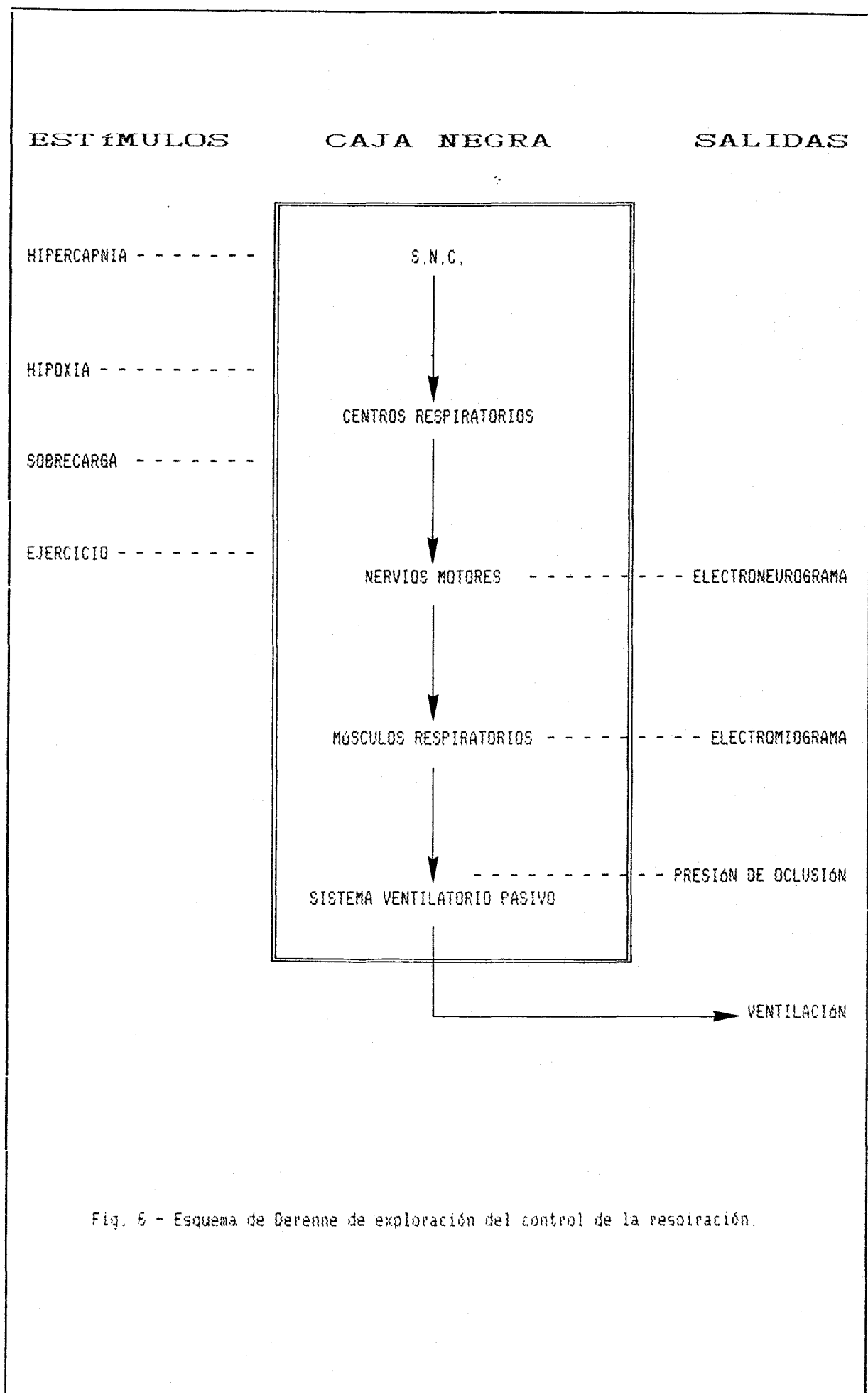


Fig. 6 - Esquema de Darenne de exploración del control de la respiración.

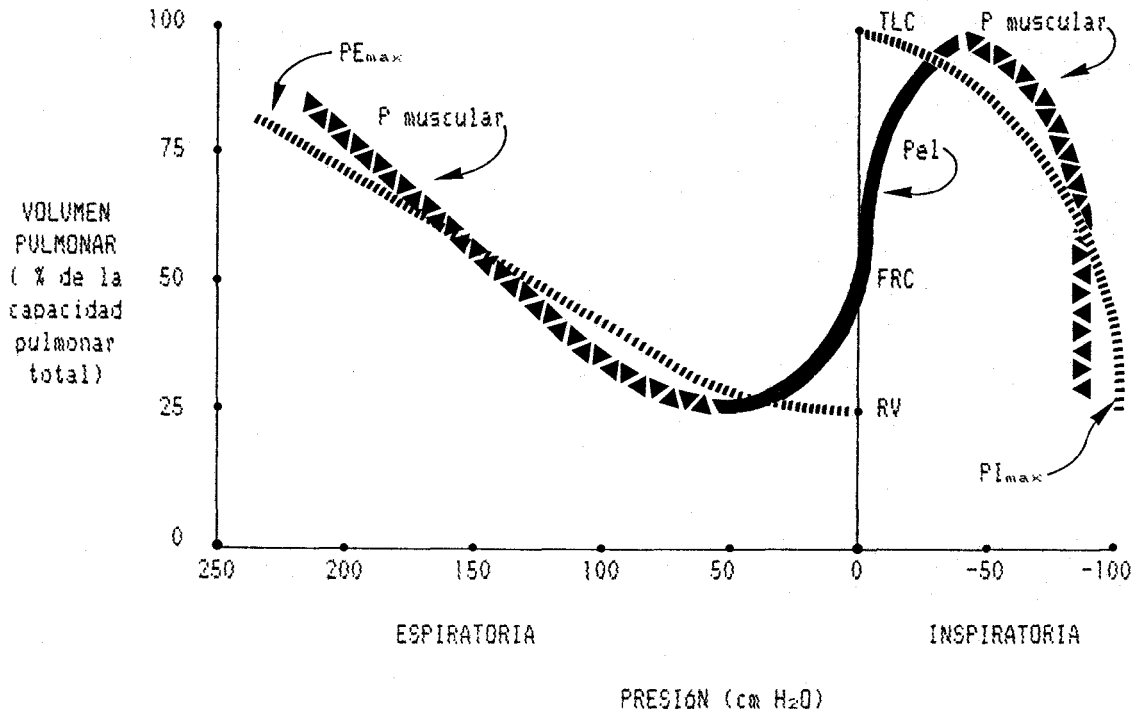


Fig. 7

Relación del volumen pulmonar con la PImax y la PEmax.

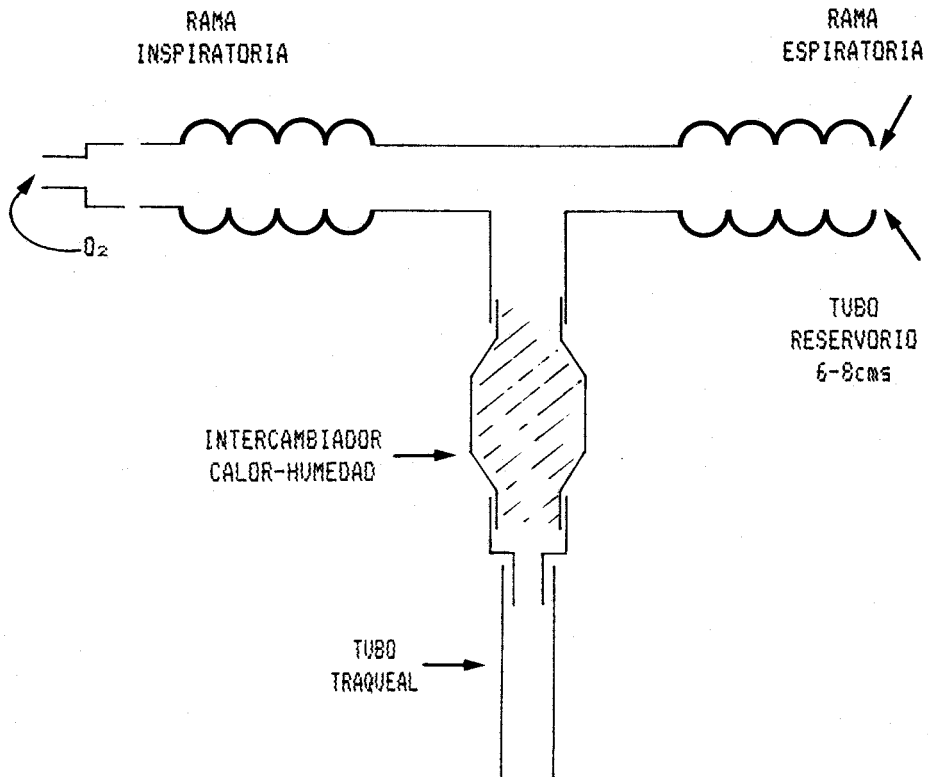


Fig. 8

Pieza en T utilizada para la desconexión del respirador.

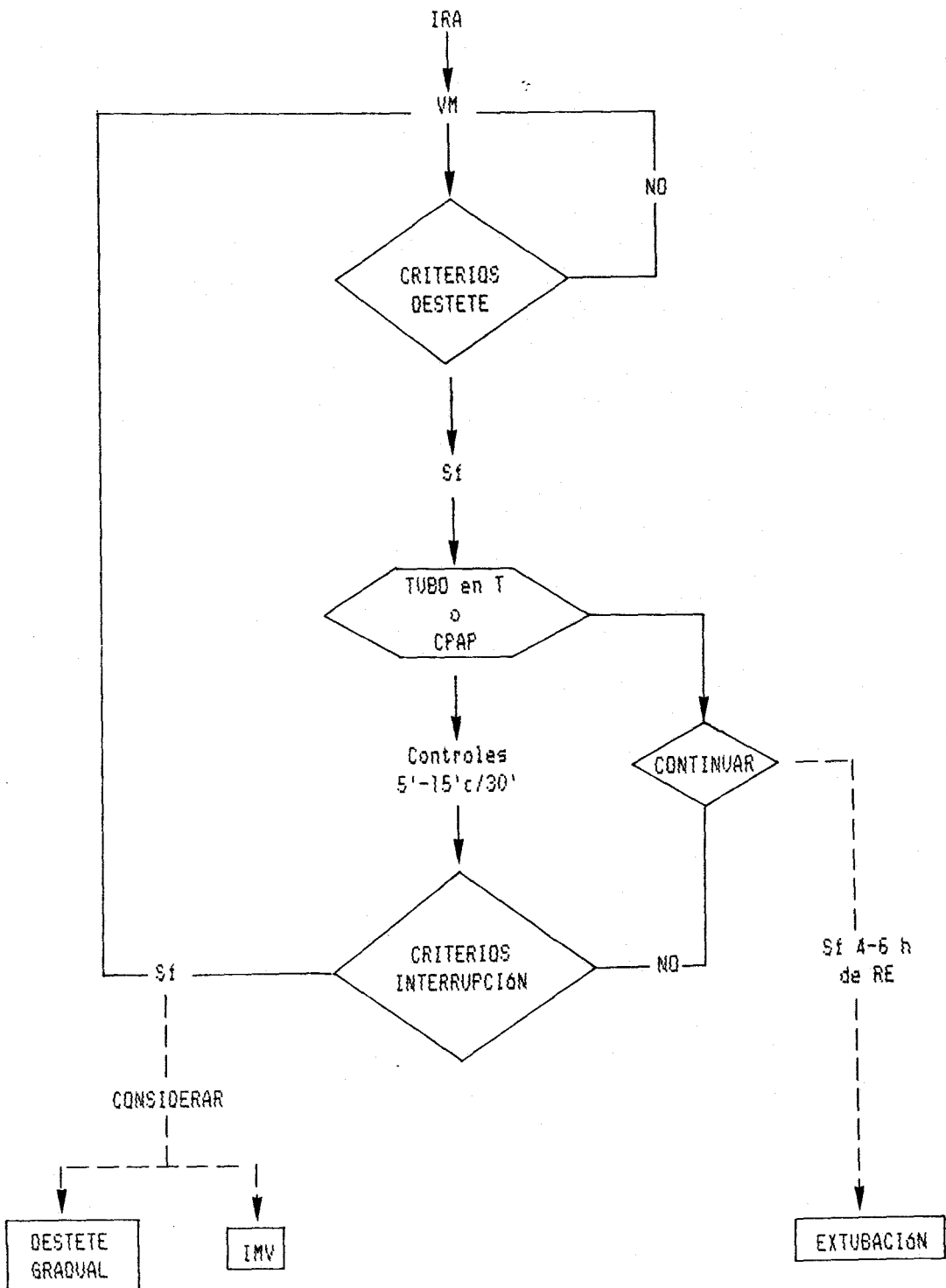


Fig. 9 - Algoritmo de la Desconexión Convencional Rápida.

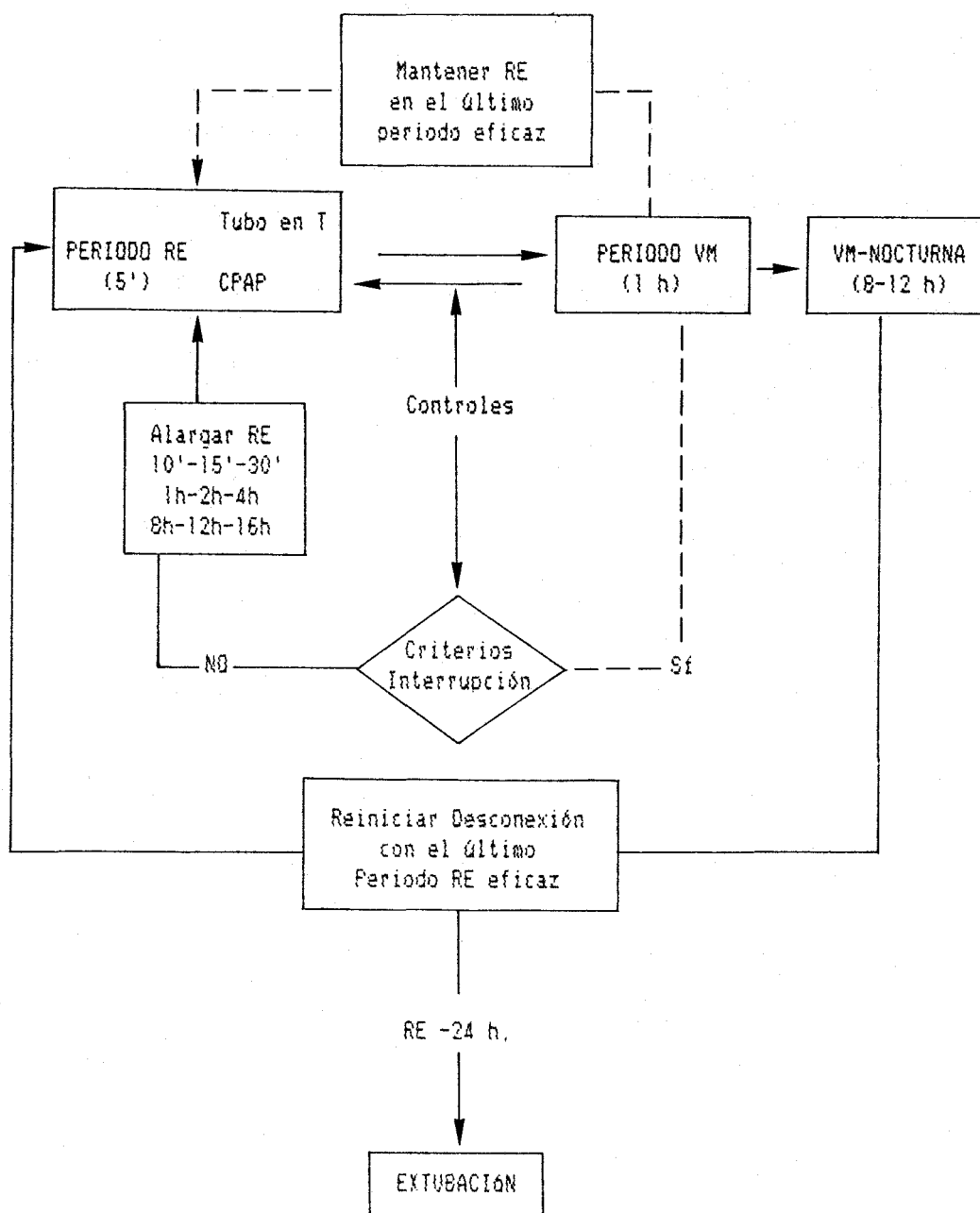


Fig. 10 - Algoritmo de la Desconexión Convencional Gradual.

% de VE aportado por el respirador

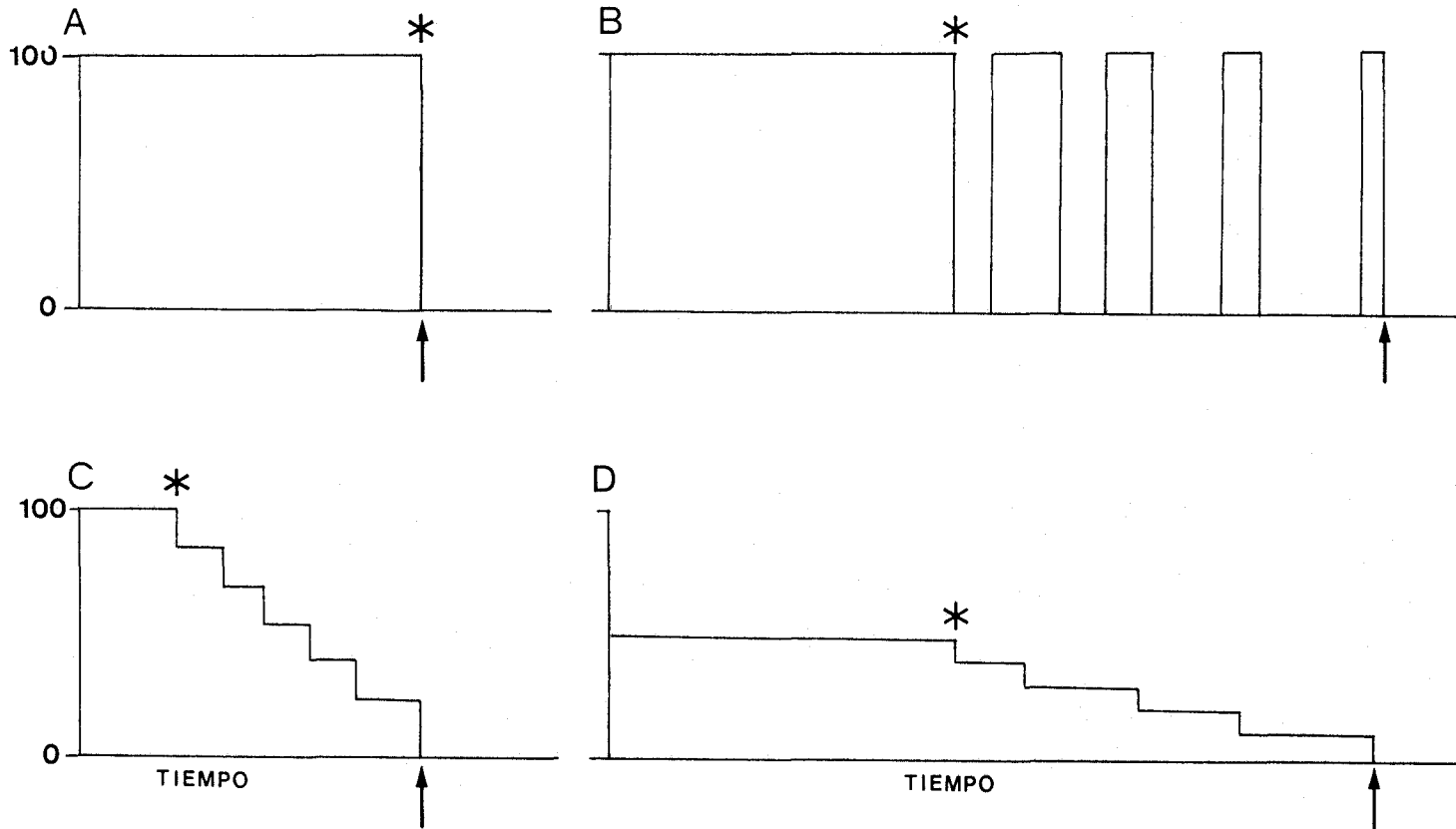


Fig. 11 - MODOS DE DESCONEJION. A, Tradicional. B, Gradual. C, IMV. D, IMV gradual.



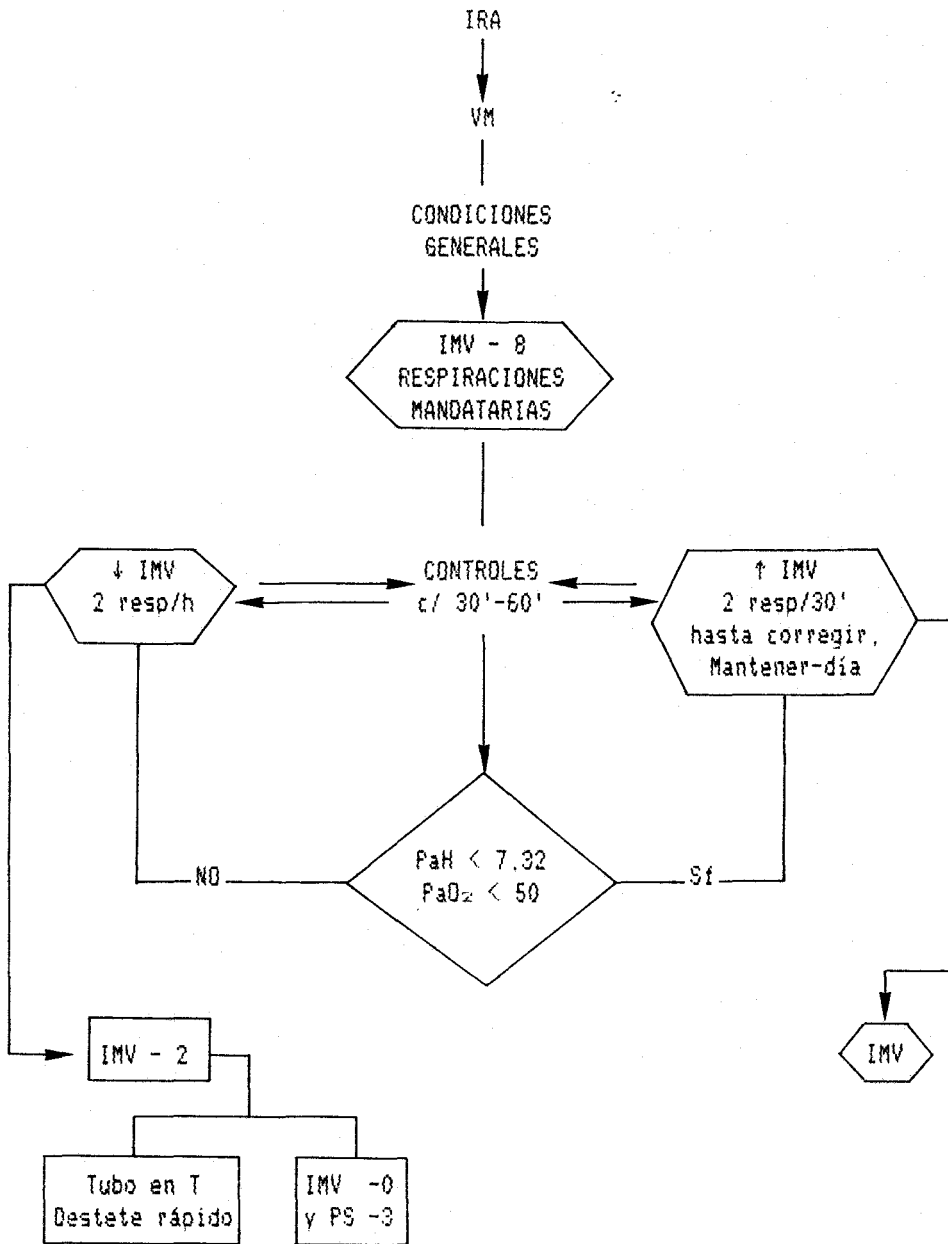


Fig. 12- Desconexión en IMV

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

OBJETIVO DEL ESTUDIO.

1. EL FALLO DE LA DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA ES UNA COMPLICACION GRAVE.

El destete es una prueba de capacitación en la que se somete a examen el funcionamiento no solo del Sistema Respiratorio, sometido a reposo parcial en el respirador durante algún tiempo, sino en cierta forma a todos y cada uno de los seis restantes Sistemas Orgánicos (90). Por esta razón, un fracaso de la desconexión puede ser un acontecimiento grave en el curso de una insuficiencia respiratoria aguda. Supone casi siempre una prolongación de la ventilación mecánica con sus riesgos propios, desánimo para el paciente y un aumento de las complicaciones, a veces letales. Efectivamente se ha puesto de manifiesto en varios estudios, que extubaciones precoces se acompañan de mayor morbimortalidad. ZWILLICH et al (1974) (128) encuentran en estos pacientes una mayor incidencia de neumonía nosocomial, KLAMBURG (1987) (129) la asocia a hipoventilación, broncoplejia, obstrucción de la vía aérea superior y broncoaspiración, RASHKIN et al (1986) (130) halla correlación con la aparición de atelectasias, nuevos infiltrados alveolares y aumento de la estancia media. En una revisión sobre 47 pacientes, BLASCO y HERRERA (1986) (90) describen siete fracasos del destete y en seis de ellos hubo complicaciones: atelectasia en dos, aumento del infiltrado inflamatorio en tres y fallo ventricular izquierdo en uno.

La incidencia de fallos de la desconexión oscila entre un 7-20% según los autores (103) (128) (131). En nuestra experiencia previa(90) la frecuencia fué del 15%. Con todos ellos ocurren cuando la VM dura > 7 días (8) (89)

(90) y son raros en las ventilaciones cortas. Quizás porque la prolongación del tiempo de permanencia en un respirador va ligado a afectación pulmonar aguda grave, patología pulmonar crónica, presencia de complicaciones, fallo multi-orgánico, enfermedad neuromuscular, etc. La combinación lesión pulmonar severa y ventilación mecánica larga es la de mayor riesgo.

2. LOS CRITERIOS CLASICOS DE DESCONEXION TIENEN ESCASO VALOR PREDICTIVO.

"El cálculo de los valores fisiológicos predictores del destete es una forma más científica de retirar la VM que la pura impresión clínica, pero no hay que olvidar que se realizan durante un corto espacio de tiempo de desconexión y que a veces no se mantienen". Esta afirmación de MANZANO et al (109) resume muy bien el problema de la utilidad real de los criterios tradicionales. Algunos pacientes ambulatorios no cumplen dichos parámetros (132) y por eso no deben tomarse como absolutos; si se hace así muchas veces retrasan el destete en lugar de facilitarlo (133) (134).

Diferentes autores han estudiado la sensibilidad y especificidad de dichos parámetros, por lo general opinan que es muy baja. MILLBERN (1978) (134) encuentra que un 15% de sus pacientes que satisfacían los criterios eran reintubados (falsos positivos) y un 65% de ellos lograban ser extubados a pesar de no cumplirlos (falsos negativos). TAHVANAINAN (1983) (131) dá un 19% de falsos positivos y un 63% de falsos negativos y DE HAVEN (1986) (135) un 6% y 48% respectivamente. MORGANROTH et al (1984) (85) en un grupo de pacientes ventilados durante más de 30 días, no encuentran diferencia significativa en los criterios de destete entre el subgrupo que logra ser desconectado con éxito y el que fracasa; esta experiencia le induce a diseñar un sistema de puntuación específico para desconectar a los enfermos con VM muy prolongada (> 30 días). Nuestro grupo, al aplicar dicha escala a enfermos sometidos a VM de variable duración (19 ± 10 días), encuentra también

un escaso poder discriminativo de las mediciones tradicionales (1988) (136). Estas consideraciones justifican la búsqueda de parámetros más rentables y fiables, entre los cuales se han publicado buenos resultados con la medición del trabajo respiratorio (HENNING, 1977) (FIASTRO, 1986) (137) (138), presiones diafragmáticas (POURRIAT, 1986) (139), perfil del ciclo respiratorio (TUBIN, 1986) (101), presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) (HERRERA, 1985) (140).

Hay varias razones que explican el escaso valor predictivo de los criterios fisiológicos. En primer lugar, porque dichas medidas se estudiaron en la década de los años 70 en pacientes con patología toracopulmonar poco grave y VM corta; expresión de ello es que donde se observan más índices de fallos es en los enfermos con insuficiencia respiratoria crónica y VM larga. En segundo término, porque los referidos criterios no abarcan todas las posibles causas de fracaso del destete (BROWNE, 1984) (93). Entre ellas, las que con más frecuencia pasa desapercibida es la fatiga de los músculos respiratorios, cuyo importante papel en el origen y mantenimiento del fallo respiratorio agudo se ha puesto últimamente de manifiesto (ROUSSOS y MACKLEM, 1977) (141). La interacción centro-músculos respiratorios ocupa un lugar crítico en su desencadenamiento.

3. LA DISFUNCION DEL CENTRO Y MUSCULOS RESPIRATORIOS ES CAUSA FRECUENTE DEL FRACASO DE LA DESCONEXION.

Como afirmaba FEELEY et al (1975) (91) en un artículo clásico "Uno de los problemas mas desalentadores para los médicos que tratan pacientes con fallo respiratorio agudo es el fallo repetido del destete". Si no consideramos los errores por iniciar la desconexión precozmente, las causas de fracaso del destete se pueden sistematizar en: 1) estímulo central inadecuado, 2) debilidad de los músculos respiratorios, 3) excesivo trabajo respiratorio, 4) aumento de la demanda ventilatoria, 5) insuficiencia cardiaca, 6) fatiga muscular respiratoria. Todos estos mecanismos estan intrincados, y más de uno puede ser operativo en un mismo paciente (142).

3.1. Inadecuado estímulo central respiratorio

La depresión del Sistema Nervioso Central (SNC) y la alcalosis metabólica son las dos causas más comunes de estímulo respiratorio insuficiente en los pacientes sometidos a VM. La depresión del SNC puede ser el resultado de lesión neurológica, encefalopatía tóxico-metabólica o drogas (sedantes, narcóticos). La alcalosis metabólica reduce la ventilación a nivel de los quimiorreceptores medulares y habitualmente es consecuencia del uso de diuréticos o aspiración gástrica, sin aporte de potasio suficiente.

Los enfermos sin retención crónica de CO₂ también pueden hipoventilar al retirar el respirador aunque su PaCO₂ sea normal o ligeramente elevada, si la VM redujo la PaCO₂

por debajo de sus cifras basales; la razón puede ser la alcalosis del SNC que es de corrección más lenta.

En pacientes con EPOC en fase de descompensación (143) y en el fallo respiratorio agudo de otra etiología (144) se ha demostrado un estímulo central elevado. El estudio de P_O.1 en estos pacientes (140) (145) cuando están en VM, corroboró estos hallazgos y que este parámetro podía ser utilizado con excelente rendimiento como guía del destete.

3.2. Debilidad de los músculos respiratorios

La debilidad de los músculos respiratorios puede ocasionar fallo ventilatorio que requiere VM o puede aparecer en pacientes con IRA bajo VM por diversas razones. En el primer caso suele ser consecuencia de lesión neurológica aguda como trauma de la médula espinal o del nervio frénico o enfermedad neuromuscular tal como síndrome de Guillain-Barré o miastenia gravis.

Cuando aparece como complicación que impide el destete puede reflejar disminución de la fuerza muscular por desnutrición. La malnutrición proteico-calórica es frecuente en el enfermo con EPOC (146) y en los pacientes sometidos a ventilación artificial (147) (148). La corrección de la deficiencia nutricional con nutrición parenteral total conduce a un incremento de la masa celular corporal y de la fuerza muscular.

Algunos déficits crónicos como la hipofosfatemia, que es de frecuente observación en la IRA (149), empeora la

contractilidad diafragmática en esos pacientes, corrigiéndose con la administración de fosfatos IV (150). Iguales efectos se han descrito para la hipocalcemia (151).

Una causa potencial de debilidad muscular en ventilación mecánica prolongada es la atrofia por desuso, aunque no hay realmente ningún caso publicado hasta ahora en la literatura médica, ni incluso en enfermos bajo VM controlada y relajados. MARINI et al (1986) (152) han demostrado que durante la VM asistida los músculos inspiratorios desarrollan un trabajo mensurable, que puede ser aún mayor que en respiración espontánea. A las mismas conclusiones llegó CRISTOFHER et al (1985) (119) cuando estudió pacientes en IMV. Parece pues poco probable, que en estos tipos de soporte ventilatorio parcial se pueda llegar a la atrofia por desuso.

3.3. Excesivo trabajo respiratorio

La respiración rápida y superficial descrita por TOBIN et al (1986) (101) después de la desconexión y que se mantiene en los enfermos en que fracasa el destete, indica que el trabajo respiratorio sobrepasa la resistencia muscular. Suele estar producido por un aumento de las resistencias de la vía aérea (broncoespasmo), carga externa a la respiración (apósitos o vendajes compresivos, posición), valvulas de demanda "duras" y poco sensibles, obstrucción del tubo endotraqueal por tapones mucosos o coagulos, uso de tubos traqueales de calibre inferior a 8 mm, utilización incorrecta de la VM asistida con bajos

flujos inspiratorios, etc.

Todos estos factores son de vital importancia en pacientes EPOC que tienen ya per se una impedancia respiratoria muy alta por las alteraciones de la vía aérea.

3.4. Aumento de la demanda ventilatoria

Las causas más importantes son la excesiva producción de CO₂ ($\dot{V}CO_2$) y el aumento del VD/Vt (> 0.6). El incremento del $\dot{V}CO_2$ puede deberse a fiebre, sepsis, agitación, politrauma y otros estados hipermetabólicos. El trabajo respiratorio elevado también aumenta el $\dot{V}CO_2$ (153) (154). La administración de excesivas calorías por hiperalimentación intravenosa (155) o predominio del aporte calórico a partir de hidratos de carbono (RQ = 0.8) (156), puede hacer fracasar el destete por aumento del $\dot{V}CO_2$ que imponen un requerimiento ventilatorio exagerado.

El aumento del VD/Vt sugiere disfunción pulmonar grave reversible (síndrome de distress respiratorio del adulto, tromboembolismo pulmonar, hiperinsuflación dinámica) o irreversible (EPOC).

3.5. Insuficiencia cardiaca

KENNEDY et al (1977) (157) descubrió en los primeros 5 minutos de desconexión del respirador signos de hiperactividad simpatoadrenal manifestada por un índice cardiaco elevado y mayor excreción de catecolaminas urinarias con

respecto al estado basal. Por ello, enfermos con disfunción ventricular izquierda pueden aumentar su presión capilar pulmonar (PcP) al ser destetados, como respuesta al estado hiperdinámico que no pueden sostener (158) (13). Por otro lado pacientes con enfermedad cardiopulmonar avanzada que necesitan VM, sus músculos respiratorios tienen un consumo de oxígeno muy elevado en respiración espontánea y una fracción importante del gasto cardiaco es derivada hacia ellos. En el momento de la desconexión no pueden incrementar su índice cardiaco y se produce el fallo ventricular izquierdo y del destete (159).

3.6. Fatiga muscular respiratoria

La fatiga se define como la incapacidad de un músculo para mantener la fuerza requerida o esperada después de contracciones continuas o repetidas. No se debe confundir con la debilidad muscular, que consiste en incapacidad para desarrollar la fuerza esperada, en lugar de la incapacidad para mantenerla (160). Teóricamente se puede distinguir una fatiga central originada por fallo del impulso respiratorio o de la transmisión a través de las vías centrales o nervios periféricos, y la fatiga periférica producida por alteración de algunos de los mecanismos de la contracción muscular a partir de la unión neuromuscular; estos incluyen acoplamiento excitación-contracción, metabolismo energético e integridad de la maquinaria contractil (161). Este último tipo de fatiga es, con diferencia, el más frecuente en clínica humana. Se distinguen

dentro de ella, dos subtipos:

a) Fatiga de alta frecuencia

La pérdida de fuerza aparece cuando el músculo es estimulado tetánicamente con frecuencias altas, de 60-100 Hz. Surge en cuestión de segundos y la recuperación también es rápida. Se debería a la incapacidad de la membrana para excitarse como consecuencia del paso de sodio y potasio a través del sarcolema durante la despolarización (162) (163). Es de presentación clínica excepcional.

b) Fatiga de baja frecuencia

La pérdida de fuerza contractil ocurre cuando se estimula el músculo con estímulos a una frecuencia baja, de 20-50 Hz, conservandose bien la potencia muscular cuando es excitado con un tren de impulsos de mayor cadencia. Se presenta cuando el músculo recibe excitación repetida e intensa, es decir con contracciones musculares submáximas mantenidas o reiteradas. En su aparición interviene pues, tanto la intensidad como la duración de la contracción muscular.

Este tipo de fatiga acaece en minutos y la recuperación es también lenta, de al menos 24 horas o días si ha llegado a ser muy intensa (pérdida del 80% de la fuerza contractil inicial). El mecanismo íntimo de producción se desconoce pero se asocia a deplección de fosfágenos intramusculares ricos en energía (ATP, fosfocreatina) y glucógeno y al incremento local de ácido láctico, lo cual sugiere músculo

isquémico y/o metabolismo anaerobio (164).

Esta es la forma clínica corriente de fatiga ya que se manifiesta en la gama habitual de frecuencias de estimulación fisiológica del músculo esquelético y se produce por un aumento de la carga interna o externa del músculo.

Al igual que en cualquier otro músculo la fatiga muscular respiratoria (FMR) se define como la incapacidad de los músculos respiratorios para continuar desarrollando una presión determinada y mantener una ventilación alveolar normal (\dot{V}_A). Hay dos claras diferencias entre los músculos respiratorios y el resto de la musculatura: a) los músculos respiratorios son esenciales para la vida, b) los músculos respiratorios no pueden recuperarse con el reposo y deben continuar contrayéndose de forma continua; la única manera de que descansen es cuando el individuo se encuentra bajo ventilación mecánica. Estas dos razones hacen comprender claramente porqué la fatiga muscular respiratoria es una entidad de tanta transcendencia clínica (CASTILLO GOMEZ, 1986) (165).

KILLICK en 1935 (166) fué el primer autor que se planteó si el músculo respiratorio podía fallar como el cardiaco y originar una insuficiencia respiratoria. Poco después COURNAND (1936) (167) y más tarde CHRISTIE (1944) (168) descubren anormalidades en la función de los músculos respiratorios en la fibrosis pulmonar y enfisema respectivamente. Sin embargo la demostración experimental de su existencia y de su importante papel fisiopatológico en la patogenia del fallo respiratorio agudo se debe fundamentalmente a los trabajos de MACKLEM y ROUSSOS (1977)

(141) (169) y su escuela. La clase de fatiga observada es también la llamada de baja frecuencia, que aparece sobre todo por un aumento de la carga inspiratoria ante el incremento de las resistencias aéreas o elásticas y/o de las demandas ventilatorias; en estas circunstancias el trabajo muscular es submáximo casi permanentemente y sostenido en el tiempo. Los enfermos con EPOC o con insuficiencia respiratoria crónica de origen parietal constituyen la población de más riesgo (170) (171).

Solo muy recientemente se ha iniciado el estudio de la fatiga muscular inspiratoria en el fallo del destete. COHEN et al (1982) (14) encuentran un perfil electromiográfico característico de fatiga diafragmática, en pacientes en los que falló una prueba de desconexión con tubo en T. La secuencia de acontecimientos fué: 1) cambios en el espectro de frecuencias del EMGdi, 2) taquipnea, 3) descoordinación entre los movimientos torácicos y abdominales caracterizados por paradoja abdominal (desplazamiento del abdomen hacia dentro durante la inspiración) y respiración alternante (respiración costal y abdominal alternando ciclo a ciclo), 4) hipercapnia. En otro estudio, POURRIAT y col (1986) (139) observa en pacientes EPOC en fase aguda y bajo VM un descenso de la Pdimax, cuando el ensayo de desconexión fracasaba. Nuestro grupo (HERRERA et al, 1987) (172), en un estudio sobre enfermos con insuficiencia respiratoria aguda dependientes del respirador llegó a las mismas conclusiones utilizando la PImax.

En resumen, parece evidente que en el fallo de la desconexión de la VM se encuentra presente siempre anomalías

en el control de la respiración, manifestada por depresión o estimulación del centro respiratorio, y disfunción de los músculos inspiratorios expresada por debilidad, excesivo trabajo o fatiga. Existe además una estrecha asociación entre ambos niveles patentizada por la correlación de $P_{0.1}$ con los signos EMG de fatiga diafragmática (173), anomalías de los movimientos toraco-abdominales (174) y disminución de la fuerza muscular (175).

Es pues obvio que la respuesta del centro respiratorio y la actividad de los músculos inspiratorios condicionan en gran medida la evolución del destete.

4. NECESIDAD DE SU ESTUDIO: SELECCION DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS ADAPTADAS AL PACIENTE CRITICO.

Hace tan solo dos años MILIC-EMILI (1987) (176) se expresaba de la siguiente forma: "Se han publicado muy pocos estudios de la función de los músculos respiratorios en los pacientes de Reanimación, y es claro que una revisión exhaustiva no puede aún escribirse". TOBIN (1986) (101) en el mismo sentido decía: "El efecto del destete sobre los gases arteriales está bien documentado pero hay poca información recogida sobre la función del centro respiratorio y el patrón ventilatorio durante la transición de la ventilación mecánica o la respiración espontánea, debido a las dificultades para obtener tales medidas en pacientes intubados, críticamente enfermos". Todos estos problemas de la monitorización de pacientes muy graves ingresados en las Unidades de Medicina Intensiva han sido revisados recientemente (177) (178).

Los métodos sofisticados, invasivos o de tecnología complicada son rechazables por motivos éticos, científicos y prácticos o por una combinación de estas razones. Muchos de ellos producen molestias innecesarias o riesgos no calculados, su utilidad clínica no está demostrada, hay escasa comprobación experimental o simplemente son imposibles de montar en la difícil "cabecera" del enfermo crítico. A ello se añade la enorme variabilidad en el tiempo de muchas señales biológicas. Por ello el primer problema con que se enfrenta el investigador clínico es seleccionar pruebas diagnósticas rentables, es decir servibles, sencillas de aplicar, poco o nada invasivas y suficientemente

específicas.

Basandonos en estas consideraciones generales, en las particulares expuestas en el apartado I.3, y en nuestra experiencia propia (90) (136): (140) (172) (174) (177) (178) no cumplían esos requisitos el EMGdi, las presiones diafragmáticas y las curvas fuerza-frecuencia. Nuestro enfoque se ha dirigido, como después desarrollaremos en el apartado de Material y Métodos, a 1º) estudio del control respiratorio central mediante la medida de presión de oclusión de la vía aérea ($P_{0.1}$) y registro del ciclo respiratorio (V_t/T_i y T_i/T_{tot}), 2º estudio de la actividad de los músculos inspiratorios a través de las presiones inspiratorias a volumen corriente (P_{imax}) y la relación entre ambos (P_i/P_{imax}).

Como parámetro derivado más importante seleccionamos un índice tensión-tiempo (ITTi) modificado, basandonos en que en la aparición de la fatiga muscular respiratoria interviene, además de la fuerza generada, la duración de la contracción muscular; el peligro de fatiga aumenta si el tiempo se prolonga. El índice tensión-tiempo o presión-tiempo introducido por BELLEMARE y GRASSINO (1982) (179) relaciona esas dos variables. La fuerza se toma como valor relativo como fracción sobre el pico máximo (F/F_{max}) y la duración de la contracción como fracción de tiempo inspiratorio sobre el tiempo total del ciclo respiratorio (T_i/T_{tot}). Así $ITT = F/F_{max} \times T_i/T_{tot}$. Dichos autores utilizaron las presiones diafragmáticas ($ITT_{di} = P_{di}/P_{dimax} \times T_i/T_{tot}$) y nosotros para simplificar la medida, las presiones inspiratorias ($ITT_i = P_i/P_{imax} \times T_i/T_{tot}$)

5. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

A la vista de que la desconexión del respirador de los enfermos con IRA grave es un periodo de alto riesgo, que los criterios clásicos no son capaces de prevenir los fallos del destete y que la actividad del centro y músculos respiratorios interviene de manera fundamental en la historia natural del mismo, en el presente trabajo nos proponemos:

- 5.1. Definir el papel que juega la respuesta neural central y los músculos respiratorios en la evolución de la desconexión del respirador.
- 5.2. Identificar en base a ello la población de alto riesgo, predispuesta al fracaso de la retirada de la ventilación mecánica, con lo cual podríamos adoptar medidas preventivas.
- 5.3. Cuantificar valores umbral de los diversos parámetros estudiados, a fin de que puedan manejarse como criterios de desconexión.
- 5.4. Establecer, si fuera posible, el perfil típico del enfermo candidato a las diversas modalidades de desconexión: rápida, progresiva y en IMV. Con ello ayudaríamos a seleccionar de una manera lógica la estrategia de destete más acertada.
- 5.5. Dar pautas para alternar los periodos de retirada y reconexión del respirador de forma racional y lo más científica posible.

III. MATERIAL Y METODO

1. CONSIDERACIONES GENERALES

El estudio se realizó en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital General de Huelva, perteneciente a la red pública hospitalaria del Servicio Andaluz de Salud (SAS). El Hospital tiene una capacidad de 500 camas y está catalogado como de nivel 2 o de Especialidades médico-quirúrgicas excepto cirugía cardiaca y neurocirugía. Es centro de referencia de otros dos hospitales públicos de Huelva, cuya provincia tiene una población de 478.543 habitantes. Tiene docencia acreditada en todos sus Servicios.

La Unidad de Medicina Intensiva es una Unidad de tipo Polivalente, con un total de 11 camas. Se define como multidisciplinaria por abarcar toda la patología de alto riesgo médico-quirúrgica del Hospital, incluyendo Pediatría (a partir de niños ≥ 1 año) y excluyendo cirugía cardiaca, neurocirugía y transplantes.

Se encuentra encuadrada dentro de los Servicios Centrales del Hospital como una Sección que goza de plena autonomía jerárquica, asistencial y administrativa. Está reconocida como Unidad Docente por la Comisión Nacional de la Especialidad, con programa de formación para la obtención del título de Especialista en Medicina Intensiva.

El número anual de enfermos que atiende la Unidad oscila en un rango de 550-600, de los cuales un promedio de un 30% precisan soporte ventilatorio mecánico.



2. DESCRIPCION DEL PROTOCOLO

Durante el periodo de un año se estudiaron 34 (n) pacientes ingresados en la Unidad de Medicina Intensiva por Insuficiencia Respiratoria Aguda grave. Todos tenían uno o más criterios de intubación endotraqueal expuestos en la tabla VIII y fueron sometidos a ventilación mecánica durante al menos 48 horas.

Cuando estuvieron en situación clínica estable (ver I.4.2.) y cumplieron los criterios fisiológicos de desconexión (ver I.4.3. y tabla V) se consideraron candidatos a una prueba de respiración espontánea. Se siguió entonces una pauta de destete convencional con tubo en T (ver I.4.5.1.). El objetivo del protocolo de investigación era estudiar el destete en tres momentos decisivos: 1º) En la primera Desconexión (Dx) de la ventilación mecánica, 2º) En la Reconexión (Rx) al respirador, caso de aparecer algún signo de interrupción del ensayo (ver I.4.4.) y 3º) antes de proceder a la Extubación (Ex).

Según la evolución del destete los enfermos se clasificaron en los siguientes grupos (figura 13):

1) GRUPO I o DESTETE RAPIDO (n = 16)

Los pacientes de este grupo se extubaron con éxito tras seis horas de respiración espontánea eficaz.

2) GRUPO II o DESCONEXION FALLIDA (n = 18)

Los enfermos de este grupo fueron reconectados al ventilador por presentar criterios clínicos y/o gasométricos de suspensión de la prueba. En estos pacientes se continuó el destete con la técnica convencional gradual

y lograron ser extubados según la evolución ulterior se establecieron a su vez dos subgrupos:

a) SUBGRUPO IIa o DESTETE GRADUAL (n = 14)

Trás la extubación no hubo recidivas, no se necesitó implantar de nuevo la vía aérea artificial ni el soporte ventilatorio

b) SUBGRUPO IIb o REINTUBACION (n = 4)

Estos pacientes fueron reintubados en las primeras 36 horas siguientes a la extubación por presentar nuevamente dificultad respiratoria (tabla VIII). En ellos se comenzó un nuevo episodio de ventilación artificial.

3. PARAMETROS ESTUDIADOS

Los pacientes estaban en decúbito supino, tenían tubos endotraqueales de diámetro ≥ 8.5 mm y con la vía aérea aspirada. Desde 48 horas antes del estudio se habían suspendido sedantes, narcóticos o cualquier fármaco depresor de la respiración. Tampoco se introdujeron durante la prueba ninguna medicación nueva o cambios en la nutrición enteral o parenteral. No se incluyeron en el protocolo enfermos con hipoventilación central, enfermedad neuromuscular, lesión neurológica aguda o miopatía.

Durante el estudio los pacientes tenían cateterizada la arteria radial o pedia para la extracción frecuente de gases sanguíneos, y monitorizados de manera continua el ECG, presión arterial y la frecuencia respiratoria y estaban vigilados por una enfermera y otro médico del Servicio. Los datos eran analizados al alta del enfermo y por tanto no influían en la toma de decisiones.

Los parámetros que a continuación se exponen se midieron en todos los pacientes en la 1ª Desconexión del respirador, en la Reconexión caso de producirse y a la Extubación, tal como se dijo anteriormente. Fueron los siguientes:

a) Gases arteriales ($FIO_2 \leq 0.4$)

- . Ph
- . PaCO₂ (mm Hg)
- . PaO₂ (mm Hg)
- . SatO₂ (%)
- . CO₃H (mEq/l)

b) Ventilación

- . Volumen minuto espirado (VE) (l/min)
- . Volumen corriente o tidal (Vt) (ml)
- . Frecuencia respiratoria (FR.) (resp/min)
- . Capacidad Vital Forzada (CVF) (ml)

c) Ciclo respiratorio

- . Duración de la inspiración (Ti) (sg)
- . Duración de la espiración (Te) (sg)
- . Duración total del ciclo respiratorio (Ttot) (sg)
- . Fracción del tiempo inspiratorio sobre la duración total del ciclo respiratorio (Ti/Ttot)
- . Flujo inspiratorio medio (Vt/Ti) (l/sg)

d) Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) (cms H2O)

e) Impedancia inspiratoria efectiva (P0.1/Vt/Ti) (cms/l/sg)

f) Presiones inspiratorias

- . Presión inspiratoria a volumen corriente (PI)(cms H2O)
- . Presión inspiratoria en esfuerzo máximo (PImax) (cms H2O)
- . Fracción de presión inspiratoria sobre el pico máximo (PI/PImax)

g) Índice tensión-tiempo global (ITTi)

- . ITTi = $PI/P_{Imax} \times T_i/T_{tot}$

En la tabla IX se expone el listado de estas variables estudiadas. Como valor final se tomó el promedio de 5 medidas

4. MATERIAL

Los enfermos fueron intubados por vía orotraqueal con tubos de PVC (cloruro de polivinilo) de la marca Shiley, los cuales poseen un balón de neumotaponamiento de baja presión y orificio lateral de Murphy. El diámetro interno fué siempre igual o mayor de 8.5 mm con el fin de que la resistencia al flujo de gas no fuera alta (tabla VI). La posición del tubo se comprobaba, primero por auscultación pulmonar y luego por Radiografía AP de tórax realizada con aparato portátil. Se consideraba en posición correcta si su extremidad distal estaba a una distancia de la carina traqueal, igual o mayor de 3 cms.

Todos los pacientes fueron ventilados con respiradores volumétricos, servocontrolados electrónicamente, modelo Servoventilator 900 C (SV-900 C) de la casa Siemens-Elema. Esta máquina fué utilizada no solamente como una prótesis ventilatoria, sino también como un aparato de monitorización y estudio de la función respiratoria ya que su tecnología así lo permite (181). Constituyó nuestro instrumento fundamental de medida y por tanto lo describiremos sucintamente, haciendo hincapié en las funciones de diagnóstico y vigilancia (182).

El Servoventilator 900 C es un respirador electrónico que cicla por volumen y tiempo, de tipo universal ya que puede actuar como volumétrico o manométrico y aplicarse en adultos y niños. Consta de dos unidades superpuestas conectadas entre si por la superficie que las une; la unidad superior o neumática comprende el sistema de conducción de gases, los transductores de presión y flujo y las válvulas de control.

El control del flujo y de la presión se realiza por un sistema de retroalimentación. Los transductores miden continuamente el flujo y las presiones. La información se compara con los ajustes del panel y al haber discrepancias entre los valores reales y los preseleccionados se producen señales de corrección que son enviadas a las válvulas de control. La unidad electrónica contiene cierto número de platinas enchufables en circuitos para regulación, alarmas y monitorización. Esta unidad realiza el control electrónico de la unidad neumática y en su parte frontal se encuentran todos los selectores y mandos del aparato.

Los gases, que mezclados previamente van a ventilar al paciente, se almacenan en un fuelle o concertina a una determinada presión, que llamamos de trabajo (figura 14). Esta presión que podemos regular desde el exterior es la que nos permite la ventilación. Desde esa concertina el gas circula a través de un transductor de flujo y de una válvula de inspiración. La regulación del flujo dirigido al paciente se lleva a cabo por medio de un servosistema de realimentación. El transductor de flujo mide continuamente el flujo instantáneo enviado al paciente. Esta información se compara en la unidad electrónica con los ajustes del panel frontal, es decir con el valor que el flujo debería tener en cada momento; si hay alguna diferencia entre el valor instantáneo y los valores preseleccionados, se transmiten señales a la válvula de inspiración, que en tal caso variaría el flujo momentáneo, de modo que llegue a tener el mismo valor que el flujo deseado. Si el flujo es demasiado grande, se produce un cierre de

la válvula de inspiración y si el flujo es demasiado pequeño, dará lugar a una mayor apertura de aquella válvula. De esta forma, por medio de la medición y regulación del flujo, efectuadas en el ventilador, se mantienen los valores preseleccionados, con independencia de los cambios experimentados en los pulmones o vías respiratorias del paciente (dentro de unos límites de precisión fijados con anterioridad).

El servosistema para la regulación de la presión en el circuito del paciente durante la inspiración trabaja de manera similar al sistema regulador de flujo. Un transductor de presión se ha instalado en el canal de inspiración detrás de la válvula de inspiración. Dicho transductor mide continuamente la presión instantánea existente en el sistema inspiratorio. La presión del canal inspiratorio se compara en la unidad electrónica con los ajustes del panel frontal, es decir con los valores que la presión debería tener en cada momento. Si hay alguna diferencia entre los valores real y preseleccionado se emiten señales a la válvula de inspiración. El respirador tiene la posibilidad de efectuar una pausa post-inspiratoria o post-espíra-toria durante la cual mantiene cerrada la válvula correspondiente.

El gas expulsado por el paciente es realimentado en un canal de espiración; la entrada de espiración está dispuesta en ángulo hacia abajo para evitar que entren agua y secreciones en el canal de espiración. En este canal se encuentran un transductor de flujo y un transductor de presión. Estos transductores miden continuamente el volumen minuto espirado y la presión existente en el sistema espi-

ratorio (presión de vía aérea) del paciente; tomando por base la información recibida por el transductor de presión, la válvula de espiración regula la presión de tal forma que pueda mantenerse una PEEP. La válvula espiratoria es controlada por la unidad electrónica; esta válvula se abre cuando empieza la fase de espiración y está cerrada durante la inspiración y la pausa. Detrás de la válvula espiratoria hay una salida con una válvula de chapaleta incorporada que impide el retorno de los gases espirados.

El respirador permite programar el volumen minuto, la frecuencia respiratoria, el volumen tidal o corriente, el tiempo inspiratorio y la relación inspiración:espiración (I:E), pausa postinspiratoria, curva de flujo (continuo, acelerante o desacelerante), sensibilidad del trigger o esfuerzo inspiratorio para provocar un ciclo respiratorio (0 a -20 cms H₂O) y presión espiratoria final (PEEP).

El servo 900 C está pues, dotado de una serie de instrumentos que permite la medida y monitorización de parámetros respiratorios. En forma analógica se presenta el volumen minuto espirado, que se integra en cada espiración, y la presión en las vías respiratorias, que se presenta de forma continua. En un "display" o ventana digital podemos visualizar los siguientes parámetros:

- . Concentración de O₂ en el gas inspirado (%)
- . Volumen suministrado por el ventilador en cada respiración o V_t inspiratorio (ml)
- . Volumen espirado por el paciente en cada respiración o V_t espiratorio (ml)
- . Volumen minuto espirado por el paciente (VE) (l/min)
- . Presión final de la fase inspiratoria o presión punta

o pico (cms H₂O)

- . Presión final de la pausa o presión meseta o plateau (cms H₂O). Esta presión corresponde a la presión alveolar (cms H₂O)
- . Presión media de vía aérea, tomada como valor medio de la presión medida continuamente en el circuito del paciente (cms H₂O)
- . Frecuencia respiratoria (resp/min) en cualquier modalidad de ventilación.

El diseño tecnológico del respirador posibilita ventilar a los pacientes en varias modalidades:

- . Ventilación con volumen controlado
- . Ventilación con presión controlada
- . Ventilación asistida por volumen
- . Ventilación asistida por presión
- . Ventilación mandatoria intermitente sincronizada
- . Ventilación espontánea con PEEP o CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)
- . Ventilación espontánea

En esta modalidad el paciente activa el ventilador y respira espontáneamente a través de él, pero sin su asistencia, es decir sin recibir ayuda. Es precisamente en este modo de operación en el que recogimos la mayoría de los datos del paciente (excepto CVF) y por ello vamos a hacer algunas consideraciones sobre sus características. La válvula de demanda reúne los requisitos idóneos de abrirse con una presión de apertura inferior a -3 cms H₂O y con un tiempo de respuesta menor de 150 ms (COX, 1988) (183). Cuando se abre la válvula inspiratoria el pico de flujo, alto inicialmente, es correcto (LEMAIRE, 1988)

En esta manera de funcionamiento el trabajo inspiratorio adicional, es decir el atribuible al tubo endotraqueal y circuitos del respirador, es mínimo ya que el ventilador presuriza el circuito al final de la inspiración (KATZ, 1985) (185). Con una sensibilidad inferior a -1 cm H₂O no se modifican ni el volumen minuto espirado ni la presión de oclusión de la vía aérea (EASTON y ANTHONISEN, 1986) (186). La resistencia del circuito, sin humidificador es de 3.04 cms/l/sg a un flujo de 1 l/sg y el volumen de espacio muerto, en un rango de 20-40 respiraciones por minuto, de 3.5-5 ml por respiración (187).

La monitorización de parámetros de función respiratoria fué completada con una serie de aparatos accesorios específicos del SV-900 C. En la pieza en Y del circuito externo se intercaló un Analizador de CO₂ por infrarrojos modelo Siemens 930, para la monitorización continua de la fracción espiratoria de CO₂ (FECO₂); este modelo faculta, por la integración de diversas variables la lectura continua de la producción de CO₂ (VCO₂), la relación entre la ventilación eficaz e ineficaz (VD/Vt) y la ventilación alveolar minuto (VA). En una de las placas de salida de señales del panel posterior del respirador se acopló la Calculadora de Mecanica Pulmonar Siemens 940 que presenta, también de manera continua, las presiones de vía aérea, compliance estática y dinámica y resistencias aéreas inspiratorias y espiratorias.

Mientras el paciente respiraba espontáneamente a través del ventilador, se registraban sus curvas de presión de vía aérea, flujo inspiratorio y espiratorio y volumen

tidal en un polígrafo de cuatro canales con inscripción a chorro de tinta modelo Mingograph 34 Siemens, mediante el cable de interconexión modelo 915 Siemens 6698989-E037E (figura 15).

La capacidad Vital Forzada (CVF) del paciente se midió con un espirómetro de Wright BOC.

Para el examen de la gasometría arterial se tomó una muestra de 5 ml de sangre en una jeringa heparinizada y cuyo volumen de espacio muerto se había previamente eliminado. Eran transportadas en hielo al Laboratorio y el tiempo desde la extracción y el análisis no fué nunca superior a diez minutos. Se procesaban en un Analizador de Gases Sanguíneos modelo AVL 150 Hellige, calibrado previamente.

5. RECOGIDA DE DATOS

Las mediciones, como ha sido ya previamente expuesto, fueron realizadas aprovechando las posibilidades de monitorización del respirador SV-900 C. El paciente respiraba espontáneamente a través de él, para lo cual se giraba el selector del modo de ventilación a la posición de CPAP pero sin PEEP, es decir con el mando de esta función en cero. El trigger se regulaba entre 0 y -1 cms H₂O. Se esperaba unos 2-3 minutos para que se estabilizara el VE y la FECO₂. Posteriormente se leía en la pantalla digital del respirador el VE, el Vt y la FR. Simultáneamente se registraban las curvas respiratorias para la medición del resto de parámetros directos (Ti, Ttot, Po.1, PImax) y se extraía sangre arterial para la gasometría. La CVF era lo último que se obtenía.

Esta fué la sistemática empleada para: a) la Desconexión, antes de colocarle al paciente el sistema de tubo en T, b) la Reconexión, al reiniciar de nuevo la VM antes de pasar el respirador a la modalidad de controlada, c) en la Extubación, conectando al paciente por un momento en el ventilador previamente a la retirada del tubo traqueal. Con el fin de eliminar la caída de presión que habitualmente se produce entre el punto donde el respirador mide la presión (Salida inspiratoria del circuito interno) y la vía aérea, ideamos una variante que se muestra en la figura 16 (140) (188). Las presiones fueron tomadas a la entrada del tubo traqueal mediante una derivación, consistente en un tubo hueco de 5 mm de diámetro, desde la pieza conectora (swivel) al transductor de presión del respirador. La oclusión se practicaba mediante pinza-

miento manual de la válvula inspiratoria o por pulsión del mando de pausa espiratoria prolongada. La válvula se ocluía durante la espiración (con la válvula espiratoria abierta) y se mantenía cerrada durante la fase inspiratoria. La oclusión se consideraba correcta cuando en el registro gráfico la curva de flujo caía a la línea cero (figura 17). La presión inspiratoria máxima se medía siguiendo el procedimiento de ALDRICH (1985) (189): se instaba al paciente a efectuar varias inspiraciones máximas con la válvula inspiratoria cerrada y la espiratoria abierta, hasta que el pico de presión alcanzaba un plateau bastante reproducible; de esta forma la P_Imax se mide cerca del volumen residual (figura 18).

6. CALIBRACIONES

Previamente al uso del respirador se seguía el proceso de verificación de funciones descrito en el Manual de Operaciones del SV-900 C (187). Previamente al estudio se ajustaban el cero eléctrico y mecánico de los potenciómetros de monitorización del volumen y presiones de vía aérea.

El registro se hacía en papel milimetrado a una velocidad de 50 mm/sg (20 msg = 1 mm). Los puntos de calibración automática para las distintas señales recogidas en el polígrafo eran los siguientes (figura 19):

- Flujo (l/min)
 - . punto 1: 20 l/min
 - . punto 2: 40 l/min

- Presiones
 - . punto 1: 20 cms H₂O
 - . punto 2: 40 cms H₂O

- Volumen
 - . punto 1: 400 ml
 - . punto 2: 800 ml

El volumen se comprobaba mediante un espirometro de Wright en la salida espiratoria del ventilador. El flujo (V) de salida del respirador debía ser:

$V \text{ (l/sg)} = \text{Volumen minuto}/60 \times 100/\text{Tiempo inspiratorio (\%)}$
para un flujo constante, FR de 10 respiraciones/min, FIO₂ en 0.21 y límite superior de presión de vía aérea por encima de la presión de trabajo. Para la presión se bloqueaba manualmente la salida inspiratoria correspondien-

do la amplitud de la curva obtenida a la presión de trabajo.

Si los puntos de calibración se desviaban de las señales obtenidas se realizaban las correcciones pertinentes en los interruptores y procedimientos del cable de registro (190).

7. METODO ESTADISTICO

Todos los valores son expresados como medias desviación Standard ($\bar{x} \pm DE$). Para la comparación de medias de muestras independientes (variaciones intergrupo) se utilizó la prueba t de Student no pareada y si eran muestras relacionadas (variaciones intragrupalas) se escogió la t de Student pareada. Cuando no se cumplía el principio de igualdad de varianzas se empleaban las pruebas no paramétricas U de Mann-Whitney y el test de Wilcoxon respectivamente. Para la comparación de proporciones con datos independientes se aplicaba la prueba Chi-cuadrado. La relación entre variables cuantitativas se establecía mediante el coeficiente de correlación lineal Pearson (191) (192) (193). Los cálculos se efectuaron con el programa estadístico "AMSTAT Statistics Package" (194) en un ordenador Amstrad CPC 6128.

Para el cálculo de la sensibilidad, especificidad y valor predictivo se emplearon las siguientes fórmulas (195):

- . Sensibilidad = $VP/VP + FN$
- . Especificidad = $VN/VN + FP$
- . Valor predictivo positivo = $VP/VP + FP$
- . Valor predictivo negativo = $VN/VN + FN$

Donde

- . VP = verdaderos positivos
- . VN = verdaderos negativos
- . FP = falsos positivos
- . FN = falsos negativos

Se consideró diferencia estadísticamente significativa (DES) un valor de $P < 0.05$ y no significativa (NS) por encima de ese nivel.

8. TABLAS Y FIGURAS

TABLA VIIIINDICACION DE VENTILACION MECANICA EN EL FALLO RESPIRATORIOAGUDO.

A. CRITERIOS CLINICOS

1. Apnea, paro cardiorespiratorio, estado postparo
2. Signos de trabajo respiratorio excesivo y/o fatiga muscular inspiratoria
3. Grave afectación del estado general
4. Deterioro clínico progresivo a pesar del tratamiento conservador correcto y enérgico
5. Retención de secreciones con compromiso del intercambio gaseoso

B. CRITERIOS GASOMETRICOS

1. Insuficiencia respiratoria aguda
 - . $\text{pH} < 7.30$
 - . $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$
 - . $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ con $\text{FIO}_2 \quad 0.8$
2. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada
 - . $\text{pH} < 7.25$
 - . $\text{Pa CO}_2 > 75 \text{ mm Hg}$
 - . $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$
 - . Acidosis respiratoria progresiva al subir la FIO_2 para corregir la hipoxemia

TABLA IXLISTADO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

- a) Gasometría arterial
 - . pH
 - . PaCO₂ (mm Hg)
 - . PaO₂ (mm Hg)
 - . SatO₂ (%)
 - . CO₃H (mEq/l)
- b) Ventilación
 - . VE (l/min)
 - . FR (resp/min)
 - . Vt (ml)
 - . CVF (l)
- c) Ciclo respiratorio
 - . Ti (sec)
 - . Ttot (sec)
 - . Ti/Ttot
 - . Vt/Ti (ml/sg)
- c) Presiones y Parámetros derivados
 - . P_{0.1} (cms H₂O)
 - . P_{0.1}/Vt/Ti (cms/l/sg)
 - . PI (cms H₂O)
 - . P_Imax (cms H₂O)
 - . PI/P_Imax
 - . ITTi (PI/P_Imax x Ti/Ttot)

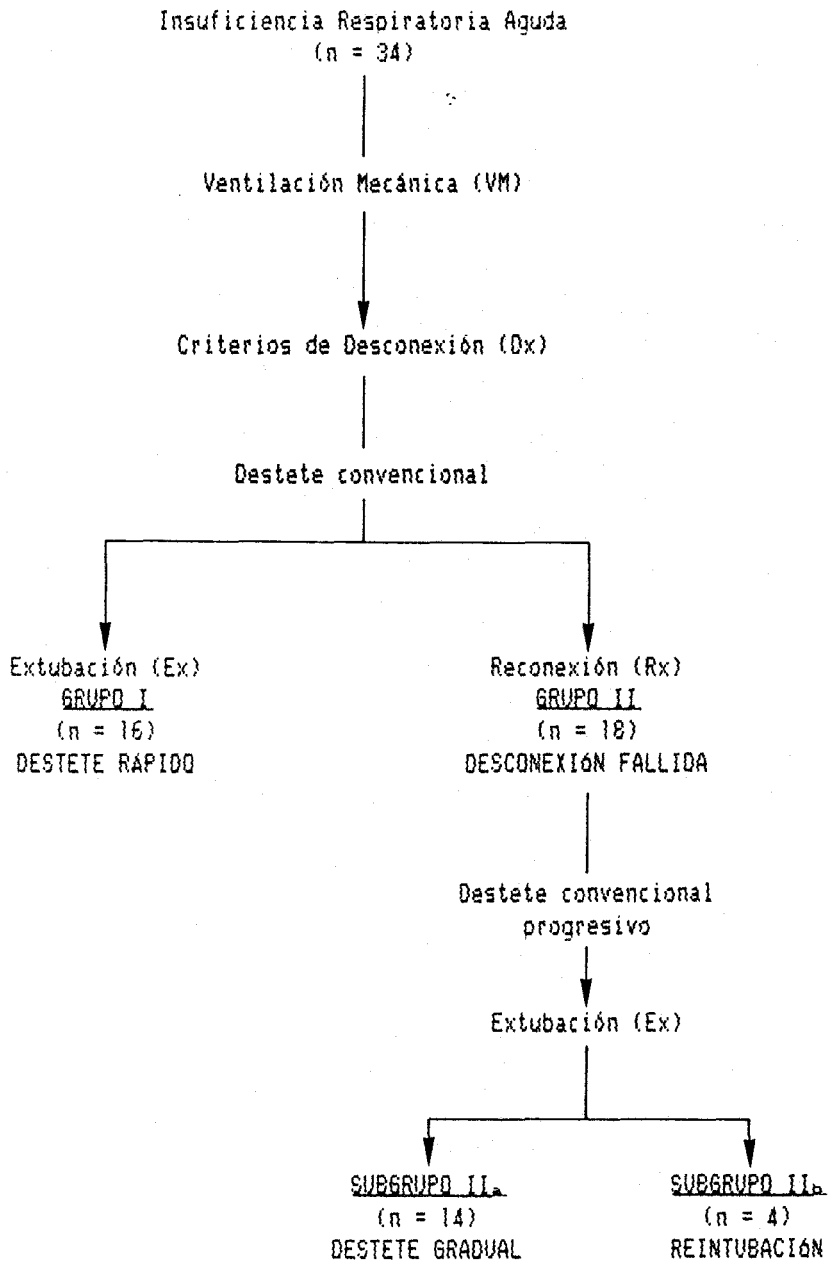


Fig. 13-
 Protocolo de estudio. Clasificación de los pacientes por
 GRUPOS. Recogida de datos en la 1ª Desconexión (Dx),
 Reconexión (Rx) y Extubación (Ex).

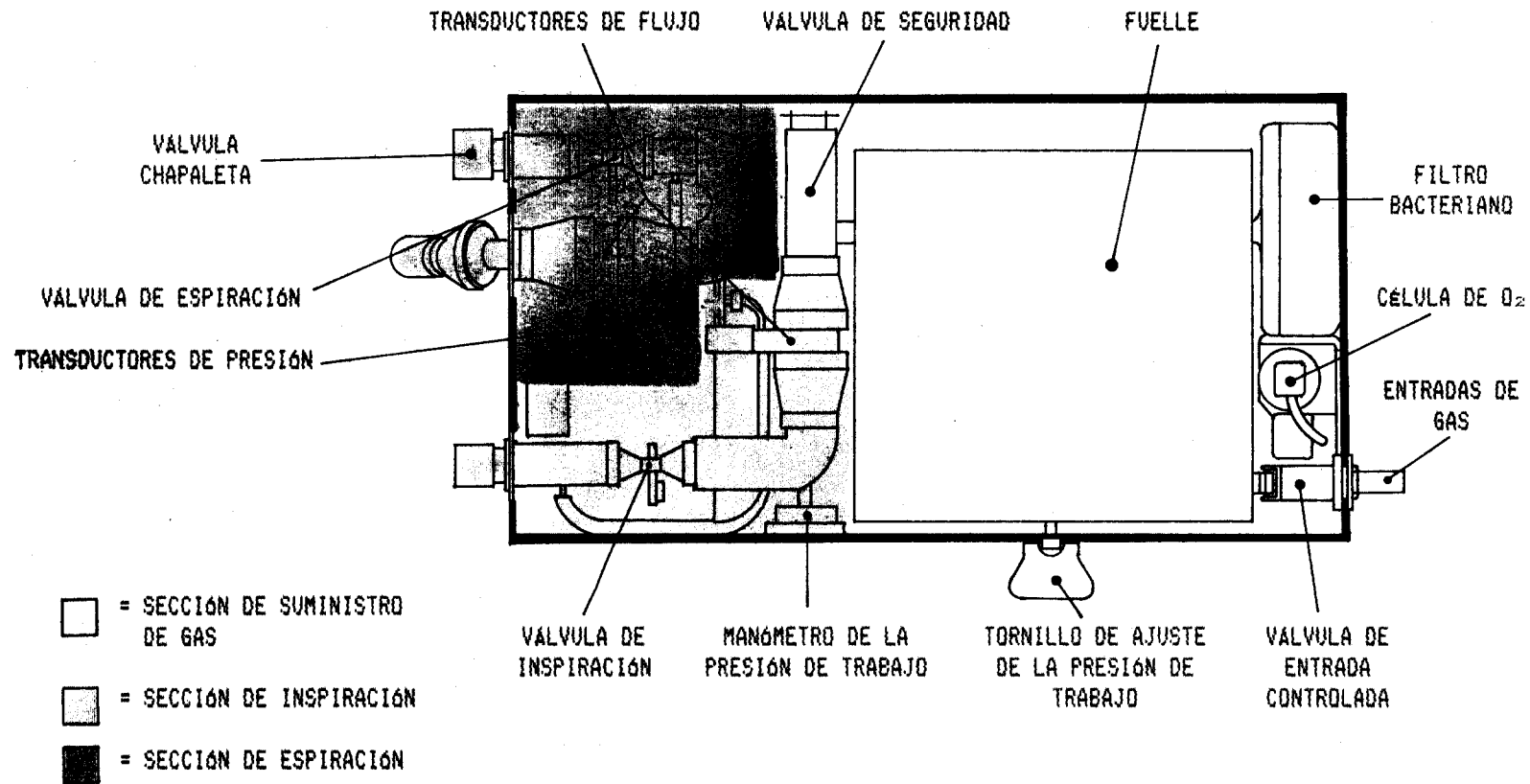


Fig. 14- Esquema funcional del respirador Servo Ventilator 900 C.

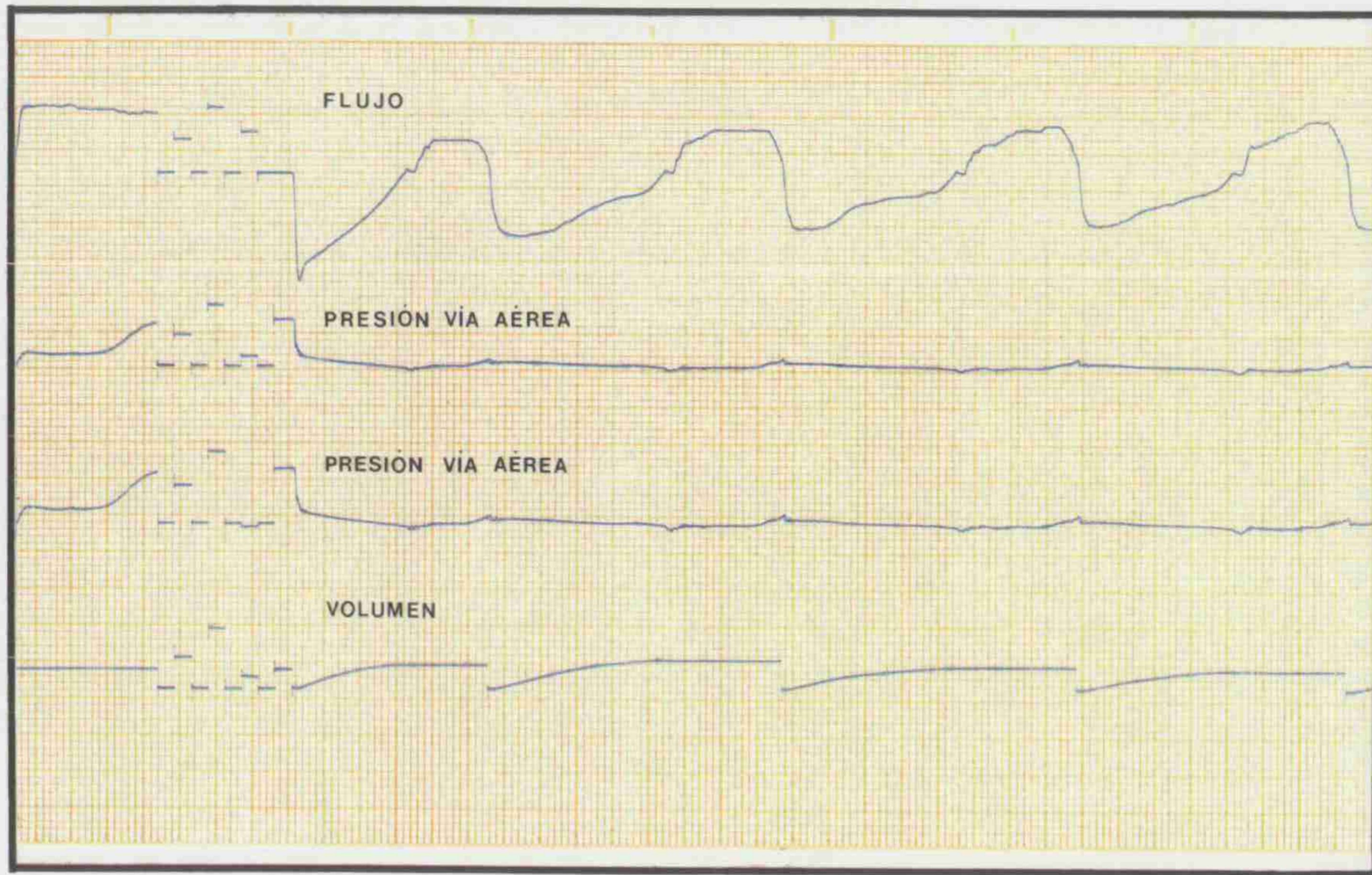


Fig. 15.

Respiración espontánea a través del ventilador SV-900 C. Curvas respiratorias con puntos automáticos de calibración.

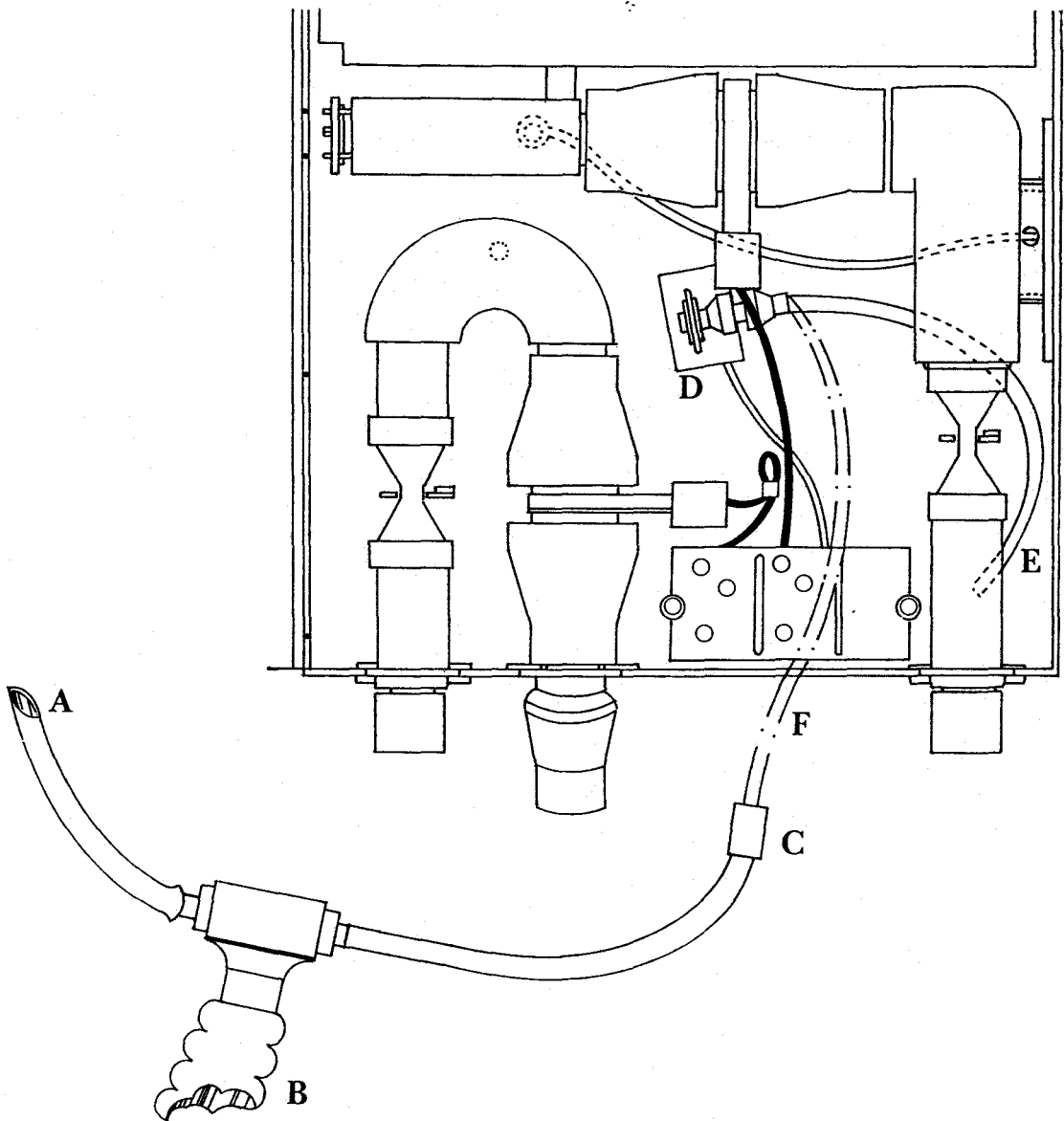


Fig. 16.

Esquema de la toma de presión de oclusión de la vía aérea (P_{0.1}) a través del respirador, A; tubo orotraqueal, B; conexión del respirador al tubo traqueal, C; derivación del tubo del paciente al transductor de presión del respirador, D; transductor de presión del respirador SV-900, E; conexión normal de la línea inspiratoria al transductor de presión, F; tubo E ensamblado al C en posición de medida,

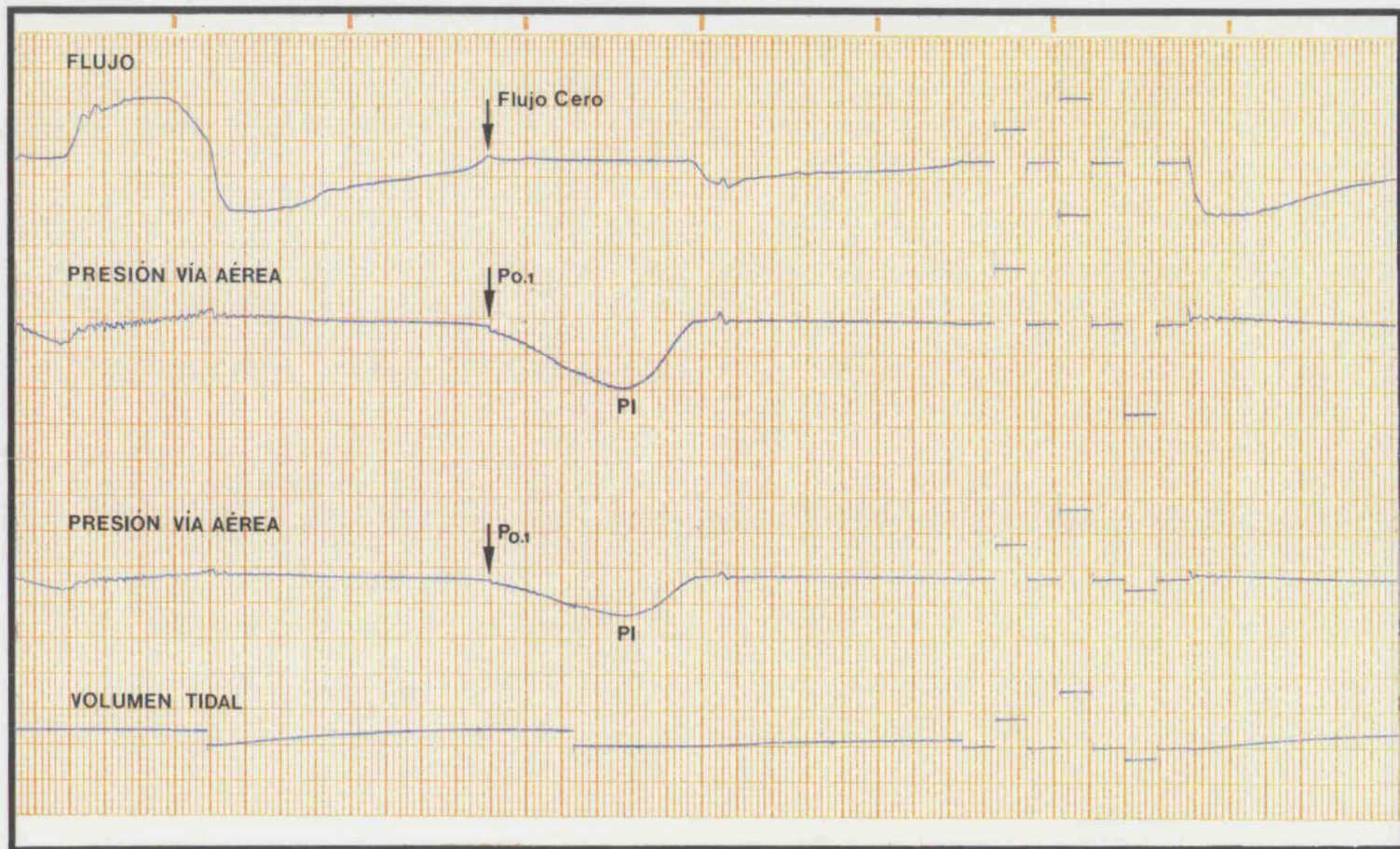


Fig. 17.

Toma de presión de oclusión de la vía aérea ($P_{o.1}$) y de presión inspiratoria a volumen tidal (PI) a dos ganancias.

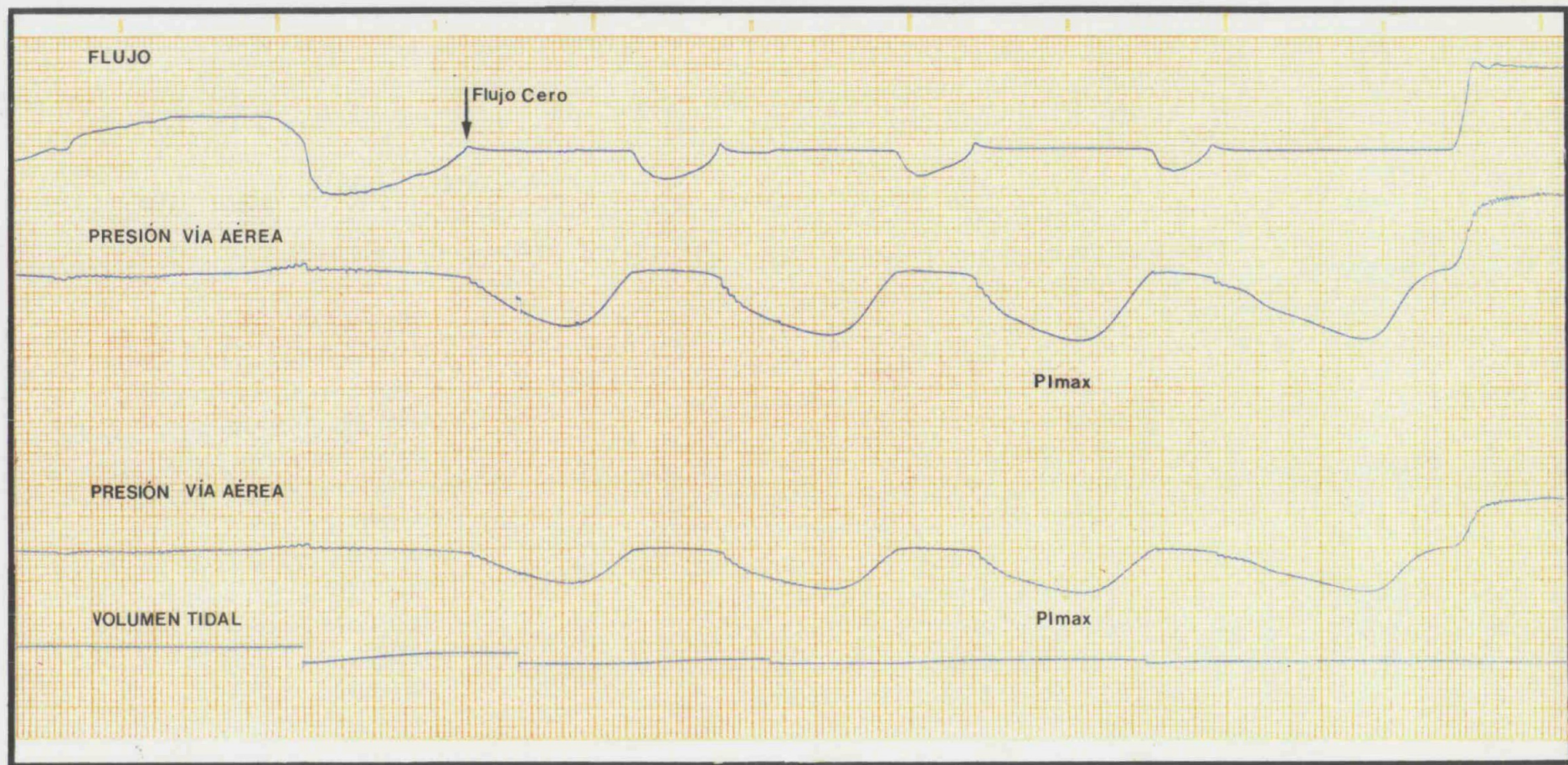


Fig. 18

Toma de presión inspiratoria máxima ($P_{I_{max}}$) con la maniobra de ALDRICH (referencia 189) a dos ganancias,

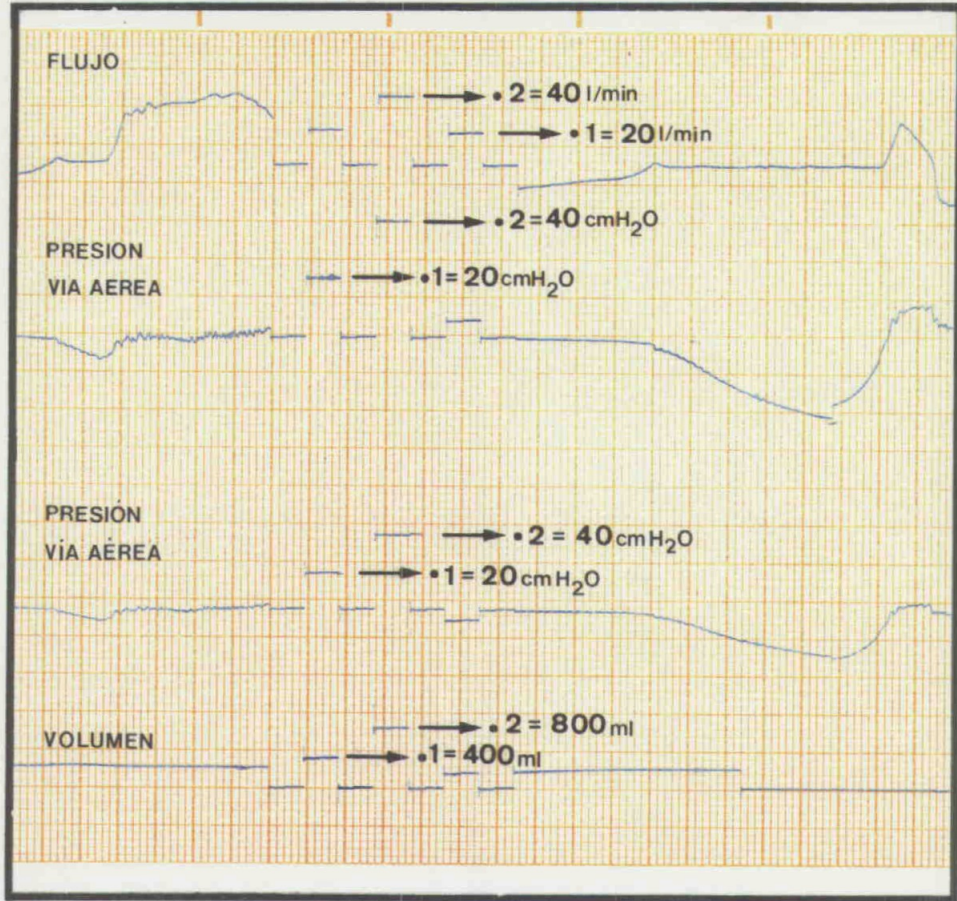


Fig. 19.
Puntos de calibración automática en las curvas
de flujo, presión de vía aérea y volumen.

IV. RESULTADOS

1. CARACTERISTICAS GENERALES DEL TOTAL DE PACIENTES.

1.1. Número de pacientes

Se estudiaron 34 enfermos (n = 34) ingresados en el Servicio por Insuficiencia Respiratoria Aguda de diversa etiología. Necesitaron ventilación mecánica durante un mínimo de 48 horas.

1.2. Edad y Sexo

La edad media de los pacientes fué de 57 ± 13 años, con un rango de 23-80 años. La muestra estaba compuesta por 12 hembras y 22 varones.

1.3. Incidencia de EPOC

En 13 pacientes (38%) había criterios de EPOC y padecían insuficiencia respiratoria crónica previa. Los 21 restantes (62%) no tenían antecedentes respiratorios.

1.4. Duración de la Ventilación Mecánica

La duración promedio fué de 12 ± 9.5 días con un rango de 2-44 días.

1.5. Gases arteriales al ingreso

a) EPOC (FIO₂ = 0.21)

- . pH = 7.24 ± 0.08
- . PaCO₂ = 72 ± 18.3 mm Hg
- . PaO₂ = 38 ± 5.4 mm Hg
- . SatO₂ = $72 \pm 13.5\%$
- . CO₃H = 32 ± 11.1 mEq/l

b) no-EPOC

- . pH = 7.30 ± 0.09
- . PaCO₂ = 41 ± 13.2 mm Hg
- . PaO₂ = 52 ± 18.2 mm Hg
- . SatO₂ = $79 \pm 8.9\%$
- . CO₃H = 19 ± 4.9 mEq/l

1.6. Etiología del fallo respiratorio agudo

a) En los EPOC: causa de la descompensación

- . Infección bronquial: 4
- . Neumonía: 4
- . Fallo ventricular izquierdo: 2
- . Contusión pulmonar: 1
- . IRA postoperatoria: 2

b) En los no-EPOC

- . IRA postoperatoria: 5
- . Pancreatitis aguda N.H.: 2
- . Fallo ventricular izquierdo por IAM: 2

- . Mediastinitis por perforación esofágica: 1
- . SDRA: 2
- . TBC miliar: 1
- . Politraumatismo: 2
- . Síndrome de Mendelson: 1
- . Ahogamiento por agua salada: 1
- . Neumonía: 2
- . Peritonitis aguda: 2

En la tabla X se puede observar el listado de pacientes con sus principales características individuales.

2. DIFERENCIAS ENTRE LOS PACIENTES DESCONECTADOS DE FORMA RAPIDA (GRUPO I) Y LOS RECONECTADOS AL VENTILADOR (GRUPO II)

2.1. Edad, duración de la ventilación mecánica e incidencia de EPOC (tabla XI)

La diferencia de edad entre el Grupo I (52 ± 17 años) y el II (63 ± 13 años) no fué significativa. En ambos Grupos los pacientes estuvieron un promedio de 12 días en el respirador. Aunque en el Grupo II hubo más enfermos con EPOC ($n = 9$) que en el Grupo I ($n = 4$), esa diferencia no fué significativa.

2.2. Criterios convencionales de destete (tabla XII)

Al tiempo de la primera desconexión los pacientes del Grupo I y II partían de similares valores de "salida":

VE = 11.8 ± 2.6 vs 11 ± 2.5 l/min, Vt = 497 ± 168 vs 401 ± 115 ml, FR = 25 ± 4 vs 28 ± 6 resp/min, CVF = 1.2 ± 0.5 vs 0.9 ± 0.3 l y FI ó PImax = 46 ± 21 vs 32 ± 11 cms H₂O.

Mientras que los enfermos del Grupo I conservan esos valores y por ello pueden ser extubados, en los del Grupo II se produce un derrumbe general caracterizado por una caída del Vt (350 ± 138 ml), de la CVF (0.7 ± 0.3 l) y de la PImax (29 ± 10 cms H₂O), por lo que de nuevo pasan a ventilación mecánica. La FR aumenta a 34 ± 9 resp/min y por tanto el VE se conserva (10.8 ± 2.8 l/min). En estos parámetros de reconexión, como es lógico, si hubo diferencia estadísticamente significativa (DES) con respecto

a sus cifras basales y a los que mostraban los pacientes del Grupo I.

2.3. Gasometría arterial (tabla XIII)

Los gases sanguíneos iniciales fueron normales y sin diferencias entre ambos Grupos, ya que era uno de los requisitos obligados para comenzar la retirada de la ventilación mecánica.

En el momento de la reconexión al respirador, en los enfermos del Grupo II se produce un descenso de la PaO₂ y de la SatO₂ con subida de la PaCO₂ de 44 ± 9 mm Hg a 52 ± 18 mm Hg ($p < 0.05$) y marcada diferencia con la gasometría arterial de los pacientes del Grupo I al ser extubados. En estos, no hubo modificaciones de la gasometría arterial durante todo el proceso de destete.

2.4. Ciclo respiratorio y perfil ventilatorio (tabla XIV)

Como en las variables anteriores las medidas basales fueron similares en ambos Grupos. En el momento de la reconexión los pacientes del Grupo II presentaron un $T_i = 0.75 \pm 0.24$ sg, sensiblemente más corto que el $T_i = 0.94 \pm 0.24$ de los enfermos del Grupo I ($p < 0.05$) cuando se extubaron. En ese instante estos últimos pacientes tenían un flujo inspiratorio medio (V_t/T_i) más bajo que a la desconexión, posiblemente por haber alcanzado un nuevo estado estable respiratorio a través del tubo endotraqueal.

2.5. Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) e Impedancia inspiratoria efectiva (P0.1/Vt/Ti) (tabla XV)

En estos parámetros si hubo desigualdades muy notables entre ambos Grupos. La P0.1 basal de los pacientes del Grupo I era de 4 ± 1.3 cms H2O significativamente más baja que la P0.1 de 7.5 ± 2.5 cms H2O de los enfermos del Grupo II ($p < 0.001$). En los dos Grupos estas cifras permanecieron prácticamente sin modificaciones significativas hasta la extubación o reconexión, respectivamente. La impedancia inspiratoria efectiva (P0.1/Vt/Ti), como medición indirecta y derivada de la presión de oclusión y el flujo inspiratorio medio, mostró cambios de igual índole en la desconexión (7 ± 4 vs 14 ± 5 cms/l/sg) y extubación o reconexión (9 ± 3 vs 19.5 ± 7 cms/l/sg)

2.6. Presiones inspiratorias e Índice Tensión-Tiempo (ITTi) (tabla XVI)

En el momento de la desconexión los valores de PI y PImax en los Grupos I (19.5 ± 12 y 46 ± 21 cms H2O) y II (18 ± 7 y 32 ± 11 cms H2O) fueron similares. Sin embargo los enfermos del Grupo II tenían una relación $PI/P_{Imax} = 0.58 \pm 0.13$, significativamente más alta ($p < 0.01$) que la $PI/P_{Imax} = 0.43 \pm 0.14$ de los individuos del Grupo I. El Índice Tensión-Tiempo del Grupo II (0.27 ± 0.09) fué también más elevado que en el Grupo I (0.18 ± 0.06). Al instante de la extubación y reconexión persistieron esas significativas variaciones entre Grupos I y II en el co-

ciente PI/P_{Imax} (0.44 ± 0.10 vs 0.67 ± 0.14) e $ITTi$ (0.19 ± 0.06 vs 0.27 ± 0.08).

3. DIFERENCIAS ENTRE LOS PACIENTES EXTUBADOS (SUBGRUPO IIa) Y REINTUBADOS (SUBGRUPO IIb) DESPUES DE UN PERIODO DE DESTETE GRADUAL.

3.1. Edad, duración de la ventilación mecánica e incidencia de EPOC (tabla XVII)

Como ocurría en el apartado anterior no hubo diferencias significativas entre estas variables en ambos Subgrupos.

3.2. Criterios convencionales de desconexión, gases arteriales y ciclo respiratorio (tabla XVIII)

Ninguno de estos parámetros mostró valor discriminativo para predecir en qué pacientes iba a fracasar el destete. Entre los enfermos extubados con éxito (Subgrupo IIa) y los reintubados (Subgrupo IIb) no hubo diferencias significativas.

3.3. Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) e Impedancia inspiratoria efectiva (P0.1/Vt/Ti) (tabla XIX)

En los enfermos del Subgrupo IIa que posteriormente fueron reintubados tenían al extubarse una P0.1 = 10 ± 2.4 cms H₂O, significativamente más alta ($p < 0.001$) que la P0.1 = 3.4 ± 1 cm H₂O) que en los pacientes del Subgrupo IIa, en los que no hubo necesidad de reimplantar nueva vía aérea artificial. En la P0.1/Vt/Ti también hubo cambios significativos (10 ± 2 vs 25 ± 6.5 cms/l/sg) ($p < 0.01$).

3.4. Presiones inspiratorias e Índice de Tensión-Tiempo (tabla XX)

La fuerza inspiratoria (PI_{max}) era prácticamente igual en ambos Subgrupos (35 ± 15 vs 32 ± 9 cms H₂O). No obstante los pacientes del Subgrupo IIb y que serían reintubados respiraban a V_t con una PI = 24 ± 4 cms H₂O, significativamente más alta ($p < 0.05$) que la PI = 15 ± 6 cms H₂O de los sujetos del Subgrupo IIa. Ello modificó el cociente PI/PI_{max} que también fué más elevado en el Subgrupo IIb (0.75 ± 0.13) que en el IIa (0.43 ± 0.10). A la extubación el ITTi fué apreciablemente más bajo en el Subgrupo IIa (0.19 ± 0.04) que en el IIb (0.33 ± 0.5).

3.5. Evolución de la P_{0.1}, PI/PI_{max} e ITTi a lo largo del destete (tabla XXI)

Si analizamos estos parámetros, separando desde un principio estos dos Subgrupos, observamos que lo que caracteriza al Subgrupo IIb es el mantenimiento en valores muy altos de la P_{0.1}, la relación PI/PI_{max} y el ITTi desde la primera desconexión hasta la extubación.



4. SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DE LOS PARAMETROS SIGNIFICATIVOS (figura 20).

De entre las variables estudiadas se seleccionaron aquellos parámetros más significativos, reproducibles, fácilmente medibles y que mejor representaron, clínicamente, a la interacción centro-fisiología muscular respiratoria.

Por eso escogimos la presión de oclusión de la vía aérea (P0.1), la relación presión inspiratoria a volumen corriente y presión inspiratoria en esfuerzo máximo (PI/PI_{max}) y su índice tensión-tiempo (ITTi = PI/PI_{max} x Ti/T_{tot}).

Para elegir las cifras umbral nos basamos en los resultados de este estudio, en los trabajos anteriores así como en la experiencia de otros investigadores (145)(173)(174).

La sensibilidad, especificidad y valor predictivo de una P0.1 < 6 cms H₂O, un cociente PI/PI_{max} < 0.6 y un ITTi < 0.25 de forma independiente y combinada se muestra en las tablas XXI y XXII.

Como guía de la desconexión el mejor parámetro individual fué la P0.1 con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 78%. Le siguió la PI/PI_{max} con una sensibilidad del 87%, mejor que la del ITTi que fué de un 75%, pero con una menor especificidad: 56% y 67% respectivamente. Si se toma como criterio la alteración de cualquiera de las tres mediciones, aumenta notablemente el rendimiento clínico y el valor predictivo.

5. COMPORTAMIENTO DE LOS PARAMETROS SIGNIFICATIVOS EN LOS PACIENTES CON EPOC (tabla XXIV).

Si separamos en los Grupos I y II, en el momento de la desconexión, los pacientes EPOC de los que no lo son, en la tabla XXIV se observa que no hubo diferencias significativas intragrupo en los valores de presión de oclusión de la vía aérea, impedancia respiratoria efectiva, relación de presiones inspiratorias e índice tensión tiempo.

6. CORRELACIONES

La presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) se correlacionó en todos los Grupos y en cualquier momento (Desconexión, Reconexión y Extubación) con la presión inspiratoria a volumen tidal (PI) ($r = 0.56$, $p < 0.05$). No encontramos otras correlaciones significativas entre las variables estudiadas.

7. TABLAS

TABLA X

RESUMEN DE CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.

GRUPO I	EDAD	SEXO	DIAS VM	EPDC	EVOLUCIÓN	ETIOLOGIA DE LA IRA
1	38	V	44	NO	ALTA	Síndrome de Mendelson
2	38	H	3	NO	ALTA	IRA postoperatorio Lobectomía
3	52	V	13	NO	ALTA	Pancreatitis N,H,
4	57	H	2	NO	ALTA	FVI por IAM
5	77	H	3	NO	ALTA	Mediastinitis perforación esofágica
6	25	H	10	NO	ALTA	SORA
7	23	V	21	NO	ALTA	TBC miliar
8	46	V	10	SI	ALTA	Neumonía bilateral
9	65	H	11	SI	ALTA	Infección bronquial
10	44	V	28	SI	ALTA	Traumatismo torácico Contusión pulmonar
11	40	H	19	NO	ALTA	Politraumatismo
12	45	V	2	NO	ALTA	IRA postparo/IAM biventricular
13	62	H	17	NO	ALTA	Síndrome de Mendelson
14	76	V	3	NO	ALTA	Ahogamiento por agua salada
15	76	V	3	SI	ALTA	IRA postoperatorio Resección intestinal
16	62	V	8	NO	ALTA	Pancreatitis aguda NH
GRUPO II						
17	75	V	11	SI	ALTA	Infección bronquial
18	78	V	7	NO	ALTA	FVI/IAM
19	65	V	11	SI	ALTA	Infección bronquial
20	45	V	15	SI	ALTA	FVI
21	68	V	21	NO	ALTA	Neumonía/Meningitis Neumocócica
22	65	V	10	SI	ALTA	FVI
23	75	V	5	NO	ALTA	Peritonitis aguda postoper.
24	59	H	4	NO	ALTA	IRA postoper, colectomía
25	58	H	2	NO	ALTA	IRA postoper, peritonitis
26	61	V	24	SI	ALTA	Neumonía neumocócica
27	42	H	25	NO	ALTA	SORA
28	75	V	26	NO	ALTA	Politraumatismo
29	78	H	17	NO	ALTA	IRA postoperatorio
30	80	V	16	SI	ALTA	Neumonía
31	45	V	12	SI	ALTA	Infección bronquial
32	73	H	2	NO	ALTA	IRA postoperatorio
33	40	V	20	SI	EXIT	Neumonía
34	59	V	30	SI	EXIT	Infección bronquial

TABLA XI

EDAD, DURACION DE LA VENTILACION MECANICA E INCIDENCIA
DE EPOC EN LOS GRUPOS I y II.

	<u>GRUPO I</u>	<u>GRUPO II</u>
	<u>(n = 16)</u>	<u>(n = 18)</u>
EDAD (años)	52 ± 17	63 ± 13
DURACION VM (días)	12 ± 11	12 ± 8
EPOC (nº)	4	9

N S

TABLA XII

CRITERIOS CONVENCIONALES DE DESCONEXION EN LOS GRUPOS I y II

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>Desconexion</u>	<u>Extubacion</u>	<u>Desconexion</u>	<u>Reconexion</u>
VE (l/min)	11.8 ± 2.6	12 ± 2.7	11 ± 2.5	10.8 ± 2.8
Vt (ml)	497 ± 168	455 ± 129*	401 ± 115 ←*-→	350 ± 138*
FR (resp/min)	25 ± 4	27 ± 4*	28 ± 6 ←***-→	34 ± 9*
CVF (l)	1.2 ± 0.5	1.1 ± 0.4**	0.9 ± 0.3 ←*-→	0.7 ± 0.3**
FI (cms H2O)	46 ± 21	45 ± 18**	32 ± 11	29 ± 10**

* p < 0.05

** p < 0.01

TABLA XIII

GASOMETRIA ARTERIAL EN LOS GRUPOS I y II.

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>Desconexion</u>	<u>Extubacion</u>	<u>Desconexion</u>	<u>Reconexion</u>
pH	7.42±0.02	7.42±0.03	7.41± 0.05	7.37±0.08
PaCO ₂ (mm Hg)	38±6	36±2**	44± 9 ←*→	52±18**
PaO ₂ (mm Hg)	111±34	103±23**	96± 29 ←*→	71±18
SatO ₂ (%)	97.5±1.6	97±2*	96.5± 1.6 ←*→	91.5±9.1
CO ₃ H (mEq/l)	25±3	24±3	27± 6	29±5

* p < 0.05 ** p < 0.01

TABLA XIV

CICLO RESPIRATORIO Y PERFIL VENTILATORIO EN LOS GRUPOS I y II.

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>Desconexion</u>	<u>Extubacion</u>	<u>Desconexion</u>	<u>Reconexion</u>
Ti (sg)	0.94 ± 0.22	0.94 ± 0.24*	0.81 ± 0.20	0.75 ± 0.24*
Ttot (sg)	2.1 ± 0.30	2.2 ± 0.28	1.8 ± 0.25	1.7 ± 0.23
Ti/Ttot	0.44 ± 0.10	0.43 ± 0.10	0.44 ± 0.1	0.39 ± 0.11
Vt/Ti (ml/sg)	803 ± 570	←*→ 565 ± 24	555 ± 202	470 ± 137

* p < 0.05

TABLA XV

PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA (P0.1) E IMPEDANCIA INSPIRATORIA EFECTIVA (P0.1/Vt/Ti) EN LOS GRUPOS I y II.

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>Desconexion</u>	<u>Extubacion</u>	<u>Desconexion</u>	<u>Reconexion</u>
P0.1 (cms H2O)	4 \pm 1.3***	4.8 \pm 1.6***	7.5 \pm 2.5***	8.7 \pm 2.8***
P0.1/Vt/Ti (cms/l/sg)	7 \pm 4***	9 \pm 3***	14 \pm 5***	19.5 \pm 7***

*** p < 0.001

TABLA XVI

PRESIONES INSPIRATORIAS E INDICE TENSION TIEMPO (ITTi) EN
LOS GRUPOS I y II.

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>Desconexion</u>	<u>Extubacion</u>	<u>Desconexion</u>	<u>Reconexion</u>
PI (cms H2O)	19.5±12	19±7	18±7	19±7
PImax (cms H2O)	46±21	45±18**	32±11	29±10**
PI/PImax	0.43±0.14**	0.44±0.10**	0.58±0.13**	0.67±0.14**
ITTi	0.18±0.06**	0.19±0.06**	0.27±0.09**	0.27±0.08**

** p < 0.01

TABLA XVII

EDAD, DURACION DE LA VENTILACION MECANICA E INCIDENCIA
DE EPOC EN LOS SUBGRUPOS IIa y IIb.

	<u>SUBGRUPO IIa</u>	<u>SUBGRUPO IIb</u>
	<u>(n = 14)</u>	<u>(n = 4)</u>
EDAD (años)	64 ± 12	60 ± 15
DURACION VM (días)	11 ± 7	14 ± 10
EPOC (nº)	6	3

N S

TABLA XVIII

CRITERIOS CONVENCIONALES DE DESCONEXION, GASES ARTERIALES
Y CICLO RESPIRATORIO EN LOS SUBGRUPOS IIa y IIb.

	<u>SUBGRUPO IIa</u>	<u>SUBGRUPO IIb</u>
	(<u>n = 14</u>)	(<u>n = 4</u>)
VE (l/min)	11.3 ± 2.4	11 ± 3.3
Vt (ml)	434 ± 125	378 ± 61
FR (resp/min)	27 ± 4	31 ± 9
CVF (l)	1.1 ± 0.5	0.8 ± 0.2
FI (cms H2O)	35 ± 14	32 ± 9
pH	7.43 ± 0.02	7.41 ± 0.05
PaCO2 (mm Hg)	44 ± 7	48 ± 9
PaO2 (mm Hg)	81 ± 17	71 ± 9
SatO2 (%)	96 ± 2	94.5 ± 2
CO3H (mEq/l)	29 ± 5	31 ± 5
Ti (sg)	1.1 ± 0.34	0.7 ± 0.2
Ttot (sg)	2.5 ± 0.9	1.8 ± 0.7
Ti/Ttot	0.44 ± 0.07	0.39 ± 0.1
Vt/Ti (ml/sg)	482 ± 219	540 ± 225

N S

TABLA XIX

PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA (P0.1) E IMPEDANCIA
INSPIRATORIA EFECTIVA (P0.1/Vt/Ti) EN LOS SUBGRUPOS
IIa y IIb.

	<u>SUBGRUPO IIa</u>	<u>SUBGRUPO IIb</u>
	(n = 14)	(n = 4)
P0.1 (cms H2O)***	3.4 ± 1	10 ± 2.4
P0.1/Vt/Ti (cms/l/sg)**	10 ± 2	25 ± 6.5

** p < 0.01 *** p < 0.001

TABLA XX

PRESIONES INSPIRATORIAS E INDICE TENSION-TIEMPO (ITTi)

EN LOS SUBGRUPOS IIa y IIb.

	<u>SUBGRUPO IIa</u>	<u>SUBGRUPO IIb</u>
	<u>(n = 14)</u>	<u>(n = 4)</u>
PI (cms H2O) *	15 ± 6	24 ± 4
PImax (cms H2O)	35 ± 15	32 ± 9
PI/PImax **	0.43 ± 0.10	0.75 ± 0.13
ITTi **	0.19 ± 0.04	0.33 ± 0.5

* p < 0.05

** p < 0.01

TABLA XXI

EVOLUCION DE LA P0.1, PI/PImax e ITTi EN LOS SUBGRUPOS
IIa y IIb.

	SUBGRUPO IIa (n = 14)			SUBGRUPO IIb (n = 4)		
	<u>Dx</u>	<u>Rx</u>	<u>Ex</u>	<u>Dx</u>	<u>Rx</u>	<u>Ex</u>
P0.1	7.2±2.4	8±2.3	3.4±1.0	8.7±2.5	11±3.4	10±2.4
PI/PImax	0.56±0.13	0.62±0.14	0.43±0.10	0.67±0.14	0.81±0.07	0.75±0.13
ITTi	0.24±0.07	0.25±0.08	0.19±0.04	0.37±0.06	0.33±0.03	0.33±0.5

Dx = 1ª Desconexión; Rx = Reconexión; Ex = Extubación.

TABLA XXII

POSITIVOS VERDADEROS (VP) Y FALSOS (FP), NEGATIVOS VERDADEROS (VN)
Y FALSOS (FN), PARA UN VALOR DE $P_{0.1} < 6$ cms H₂O, UNA RELACION DE
 $PI/P_{Imax} < 0.6$ Y UN $ITTi < 0.25$ COMO PREDICTORES DE LA DESCONEXION CON
EXITO.

	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>			
	<u>VP</u>	<u>FP</u>	<u>VN</u>	<u>FN</u>
$P_{0.1} < 6$ cms H ₂ O	14	4	14	2
$PI/P_{Imax} < 0.6$	14	8	10	2
$ITTi < 0.25$	12	6	12	4
Cualquiera de los 3 parametros	16	1	17	0

TABLA XXIII

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS POSITIVO (VP+) Y NEGATIVO (VP-) PARA UN VALOR DE $P_{0.1} < 6$ cms H₂O, UNA RELACION DE $PI/PI_{max} < 0.6$ Y UN $ITTi < 0.25$, COMO GUIA DE LA DESCONEXION CON EXITO.

	<u>SENSIBILIDAD</u>	<u>ESPECIFICIDAD</u>	<u>VP+</u>	<u>VP-</u>
$P_{0.1} < 6$ cms H ₂ O	88%	78%	78%	88%
$PI/PI_{max} < 0.6$	87%	56%	64%	83%
$ITTi < 0.25$	75%	67%	67%	75%
Cualquiera de los 3 parametros	100%	94%	99%	100%

TABLA XXIV

COMPORTAMIENTO DE LA P0.1, PI/PImax e ITTi EN LOS PACIENTES
CON EPOC A LA DESCONEXION DEL RESPIRADOR.

	<u>GRUPO I (n = 16)</u>		<u>GRUPO II (n = 18)</u>	
	<u>EPOC (n = 4)</u>	<u>no-EPOC (n = 12)</u>	<u>EPOC (n = 9)</u>	<u>no-EPOC (n = 9)</u>
P0.1 (cms H2O)	4.6±1.7	3.8±1.2	6.8±2.8	8.3±1.8
P0.1/Vt/Ti (cms/l/sg)	8.1±6.6	6.6±3.0	14.4±5.0	13.1±5.7
PI/PImax	0.53±0.10	0.41±0.13	0.57±0.13	0.59±0.14
ITTi	0.20±0.05	0.18±0.06	0.25±0.06	0.28±0.10

Diferencias NS intragrupo entre pacientes con y sin EPOC

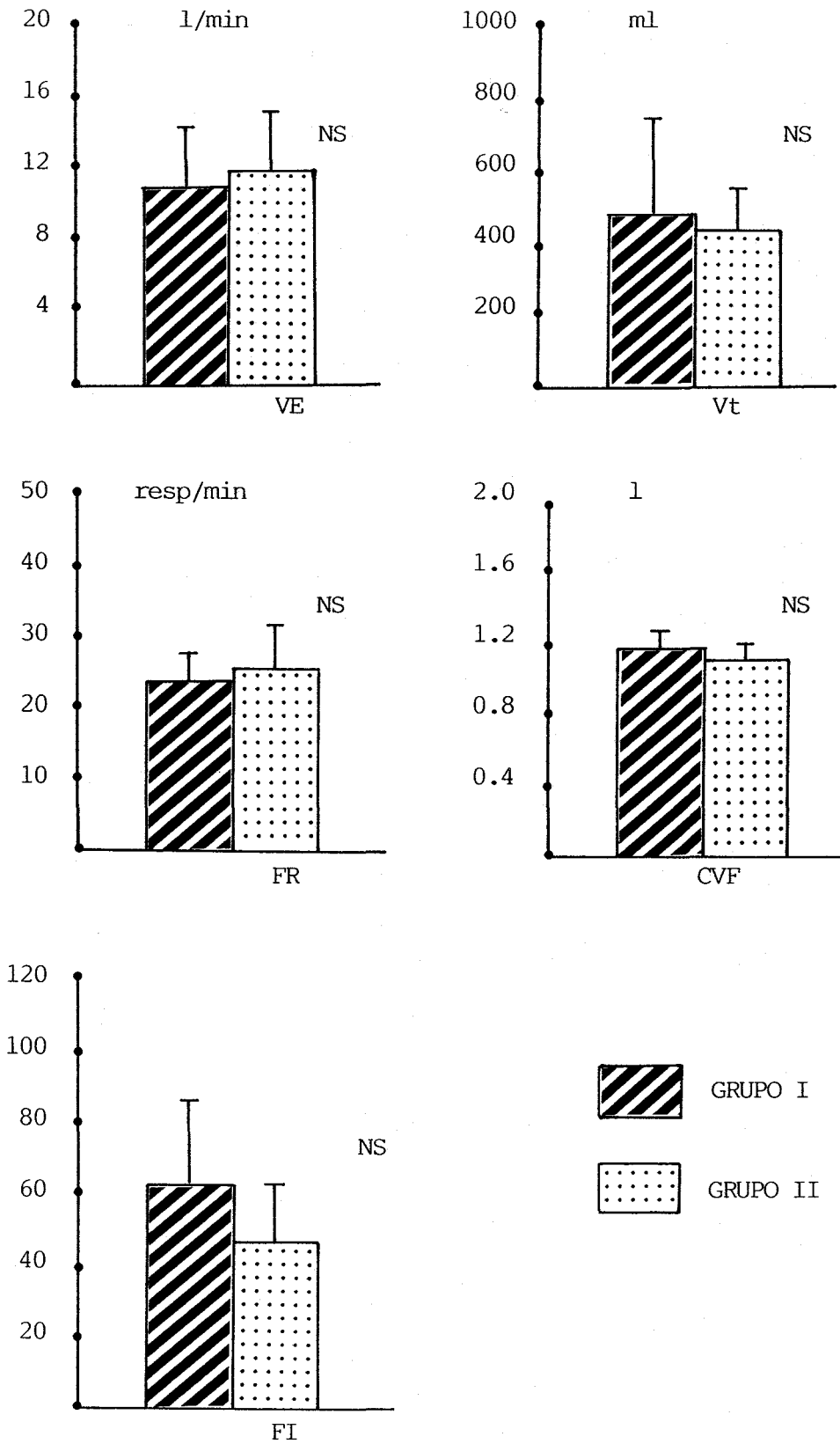


fig. 20- Criterios fisiológicos de desconexión en los Grupos I y II.

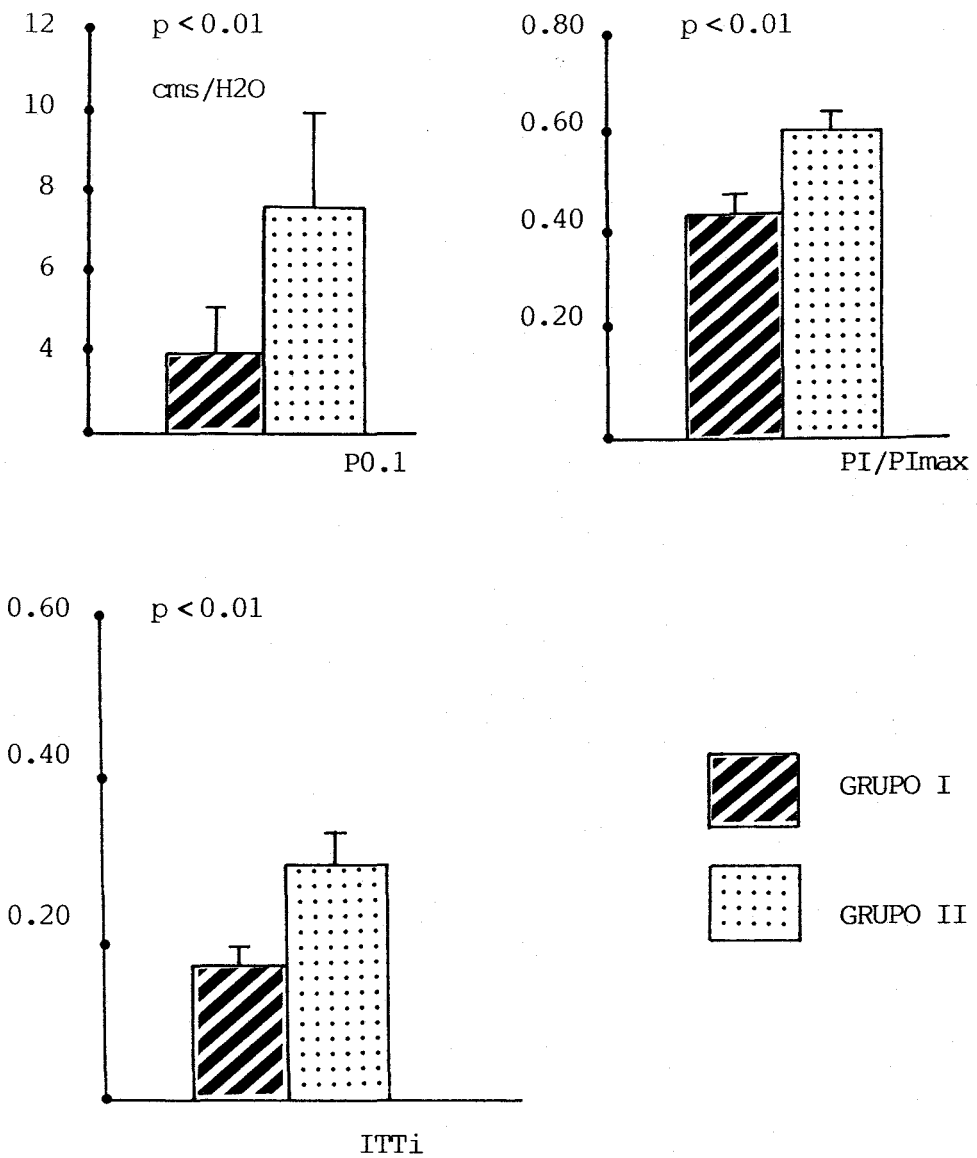
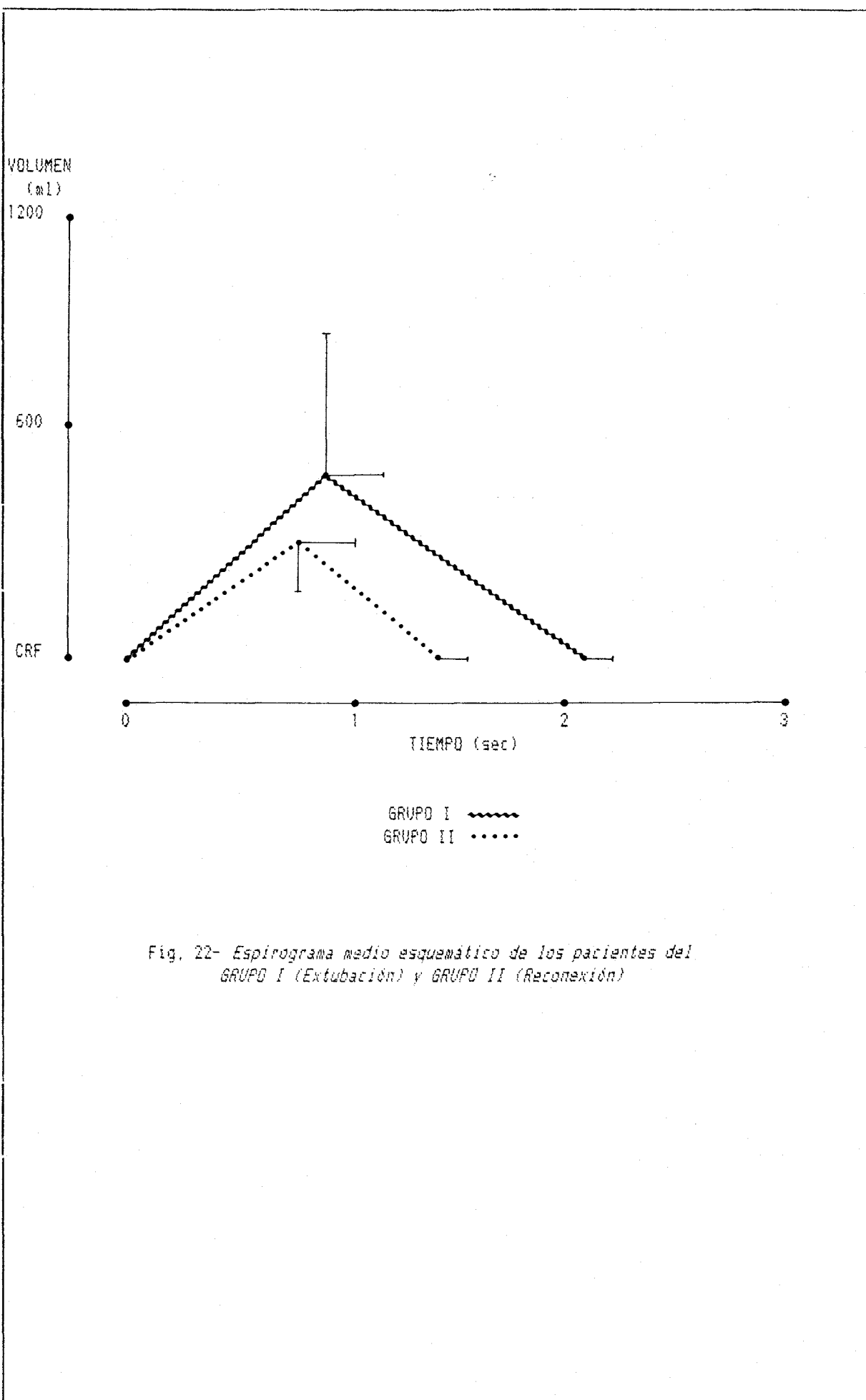


Fig. 21- $P_{0.1}$, PI/PI_{max} e $ITTi$ ($PI/PI_{max} \times T_i/T_{tot}$) a la desconexión del respirador en los Grupos I y II.



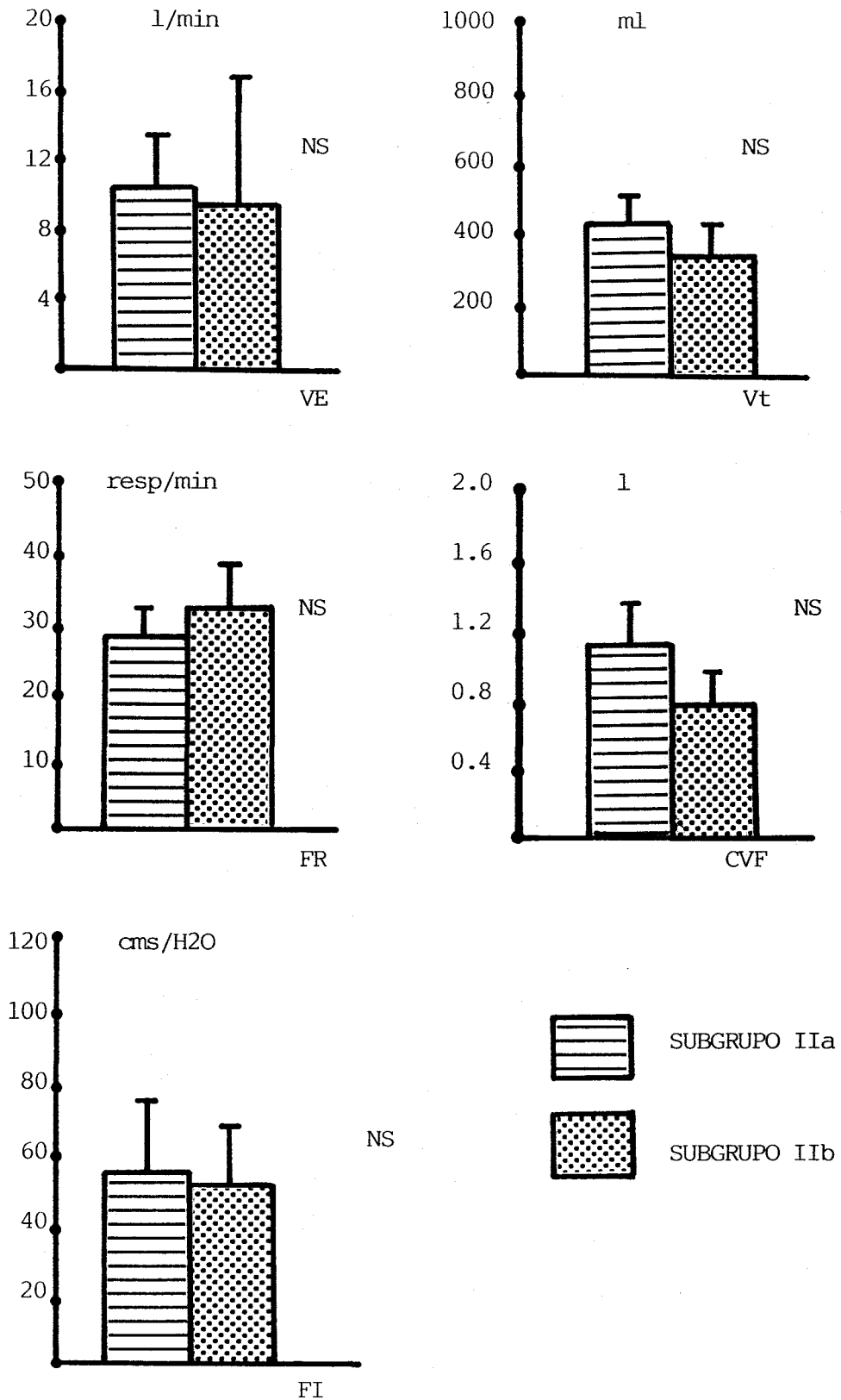


Fig. 23- Criterios fisiológicos de desconexión
en los Subgrupos IIa y IIb.

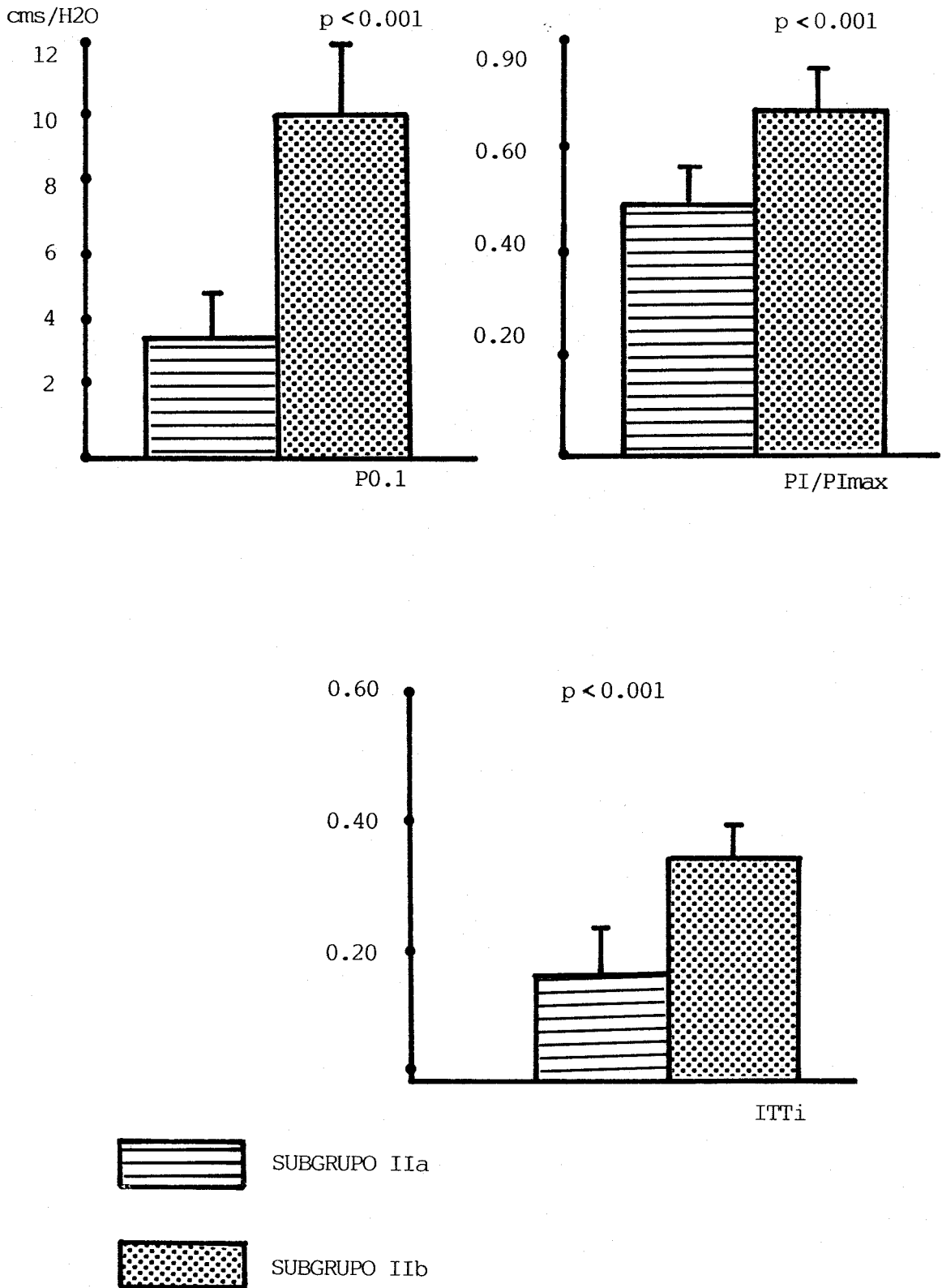


Fig. 24- P0.1, PI/PImax e ITTi ($PI/PI_{max} \times T_i/T_{tot}$) antes de la extubación en los Subgrupos IIa y IIb.

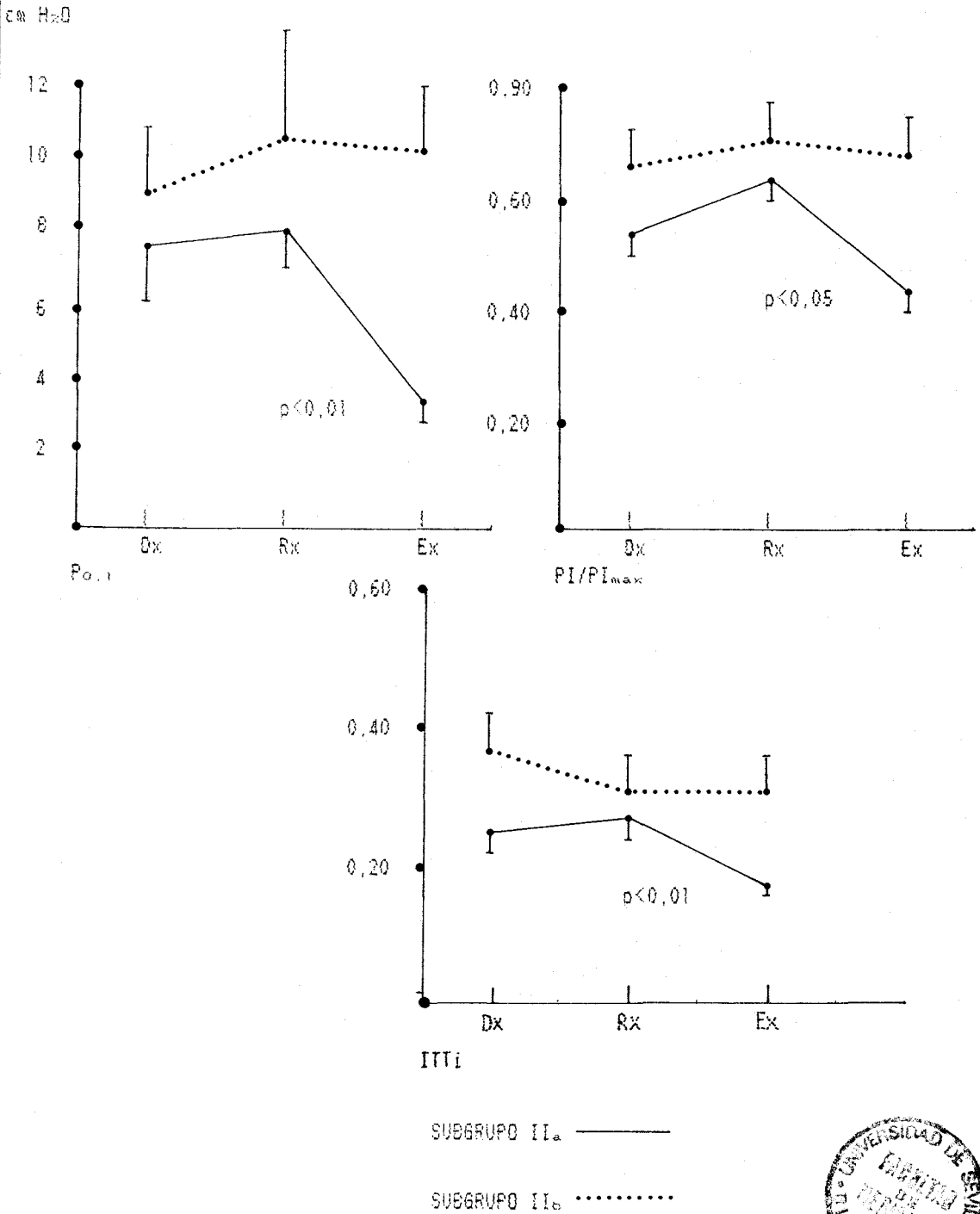
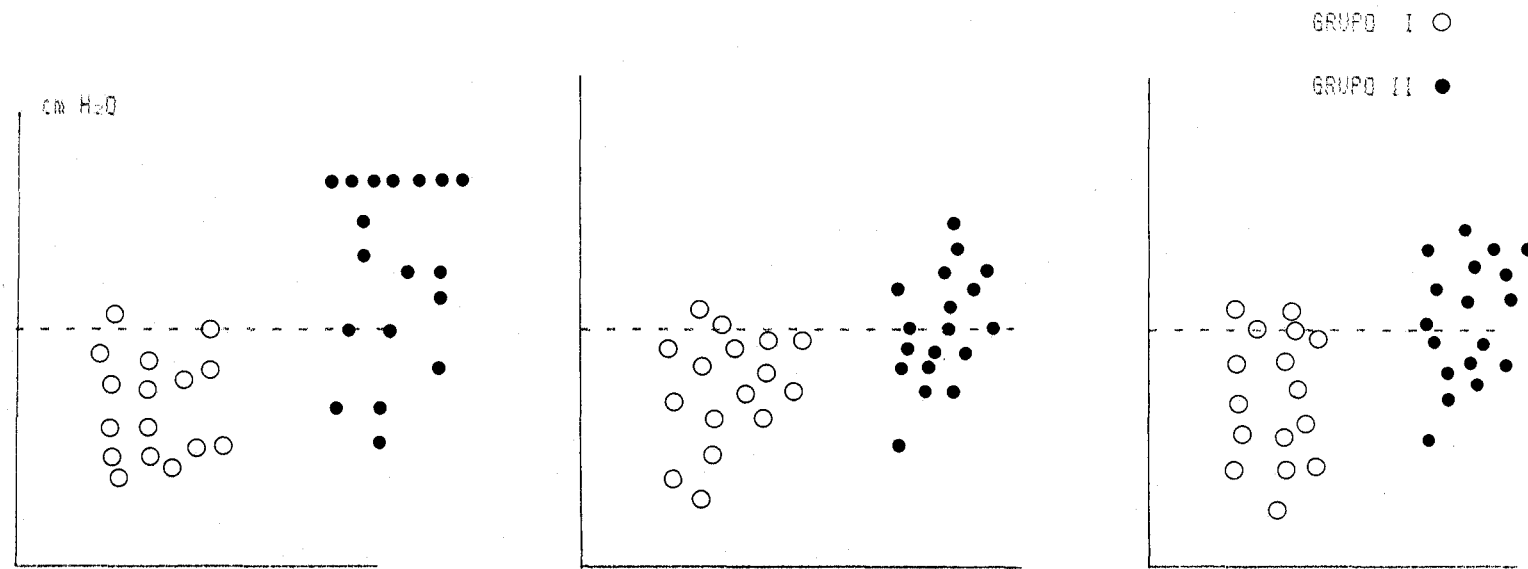


Fig. 25- Pa_{o2}, PI/PI_{max} e ITTI (PI/PI_{max} x Ti/T_{tot}) en los SUBGRUPOS II_a y II_b en la desconexión (Dx), reconexión (Rx) y extubación (Ex).



$P_{0.1}$

S; 88 %
 E; 78 %
 VP+; 78 %
 VP-; 88 %

PI/PI_{max}

S; 87 %
 E; 56 %
 VP+; 64 %
 VP-; 83 %

ITTI

S; 75 %
 E; 67 %
 VP+; 67 %
 VP-; 75 %

Fig. 26- Sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VP+) y valor predictivo negativo (VP-) de $P_{0.1}$, PI/PI_{max} e ITTI como criterio de desconexión.

V. DISCUSSION

1. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

Nuestro estudio ha estado dirigido a pacientes que se pueden considerar de alto riesgo dentro de la población hospitalaria que de ordinario ingresa en los Servicios de Medicina Intensiva. Como se ha puesto de manifiesto en la Introducción, los peligros de los pacientes con IRA grave son múltiples, y a ellos no es ajena la VM. Por eso es regla universal en todas las UCI intentar que el soporte ventilatorio dure lo menos posible. Ello justifica que en cuanto se indica la ventilación artificial se piense de inmediato en como discontinuarla.

Esta preocupación es esencialmente de tipo ético, ya que estamos obligados a dar a nuestros pacientes la mejor calidad asistencial -clínica y humana- que nuestros recursos nos permitan (196). Desgraciadamente estos medios son limitados y en la actualidad la inquietud economista en materia sanitaria se traduce por una política de reducción de gastos. Si CIVETTA (1973) (197) demostró hace ya quince años la relación inversa entre costo y nivel de supervivencia, el paradigma de esa regla podría ser la ventilación mecánica. En efecto DAVIS et al (1980) (198) lo estudió mediante un seguimiento a 2 años de pacientes sometidos a ventilación mecánica. En su análisis encuentra en esos enfermos una mortalidad intra-UCI de un 56% y unos costos hospitalarios de 12.300\$ en contraposición a un 29% de exitus y unos gastos de 1600\$ en el resto de pacientes respiratorios. Los enfermos eran médicos y quirúrgicos, la duración de la VM fue de 8.9 ± 0.9 días, la estancia media en UCI de 12.5 ± 1.0 días y la hospitalaria global 26.3 ± 2.5 días. ABIZANDA en nuestro país encuentra resultados similares (1980) (199). Por otro lado

segun KLAMBURG (129), en una serie de 1050 pacientes, de todas las complicaciones de la VM, hasta un 15% ocurren en el periodo de desconexión y desintubación. Habría que añadir además un 16% de autoextubaciones que fueron en realidad extubaciones precoces gravadas con una mayor morbilidad.

Por tanto tan expuesto es alargar la VM innecesariamente, pues se incrementan riesgos y gastos, como suprimirla demasiado pronto al precio de complicaciones a veces graves. Elegir certeramente el momento de la desconexión del respirador y practicarla con la técnica más adecuada es pues de interes clínico dentro del capítulo de la patología crítica respiratoria. En este sentido orientamos el presente trabajo.

2. VALOR ACTUAL DE LOS CRITERIOS FISIOLÓGICOS DE DESCONEXION DEL RESPIRADOR.

Nuestro estudio puso en evidencia una vez más la falacia de los criterios fisiológicos clásicos de desconexión del respirador. A partir del primer ensayo de respiración espontánea no hubo diferencias estadísticamente significativas en dichos parámetros entre los enfermos en los cuales el destete se culminó con éxito (Grupo I) y aquellos otros que fueron reconectados (Grupo II) a la ventilación mecánica (tabla XII, figura 20). Item más: no fueron eficaces para prevenir la reintubación después de una fase de destete gradual (figura 23), pues tampoco mostraron diferencias sensibles entre el Subgrupo IIa y el IIb. Aunque el porcentaje de fracasos globales del destete (12% de reintubaciones) en nuestra experiencia fué bajo, los criterios tradicionales tuvieron escaso valor discriminatorio y no lo evitaron.

Si examinamos cual fué el origen de estas normas, no nos puede extrañar su rendimiento actual. Su sistematización y divulgación ocurrieron a partir de un artículo clásico de SAHN y LAKSHAMINARAYAN publicado en Chest en 1973 (10). Con el fin de lograr una extubación precoz y segura que minimizara los riesgos de la intubación prolongada, estudiaron en 100 pacientes consecutivos el VE, la VVM y la FI; los sujetos que tenían un $VE > 10$ l, lograban duplicar su VVM y alcanzaban una $FI > -30$ cms H₂O, no reanudaban la VM. A partir de estas conclusiones estos parámetros cobraron un gran auge y se emplearon rápidamente en todas las UCI. Sin embargo una característica peculiar de este estudio es que se efectuó sobre pacientes fundamentalmente postquirúrgicos con IRA leve y rápidamente reversible como lo sugiere una duración promedio de la venti-

lación mecánica de 37 horas. En la actualidad el espectro de pacientes que se ventilan en las UCI ha cambiado mucho; predominan los EPOC descompensados, el SDRA y enfermos con fallo multiorgánico y procesos con gran repercusión sistémica: sepsis, peritonitis, politraumatismos, etc. Todos nuestros pacientes estuvieron ventilados más de 48 horas, con un promedio de 12 días, el porcentaje de EPOC fué de un 38% y padecían una amplia variedad de patologías. Por tanto el perfil clínico del enfermo sobre el cual se aplican estos criterios ha variado bastante. Aunque se ha dicho que esos factores son los que le restan eficacia, en la experiencia presentada ni la incidencia de EPOC ni el tiempo de permanencia en el respirador influyeron decisivamente en el resultado de la primera desconexión o extubación, puesto que no hubo diferencias significativas entre ambos Grupos y Subgrupos.

Quizas la gran expansión de la SMV como sistema de destete se deba más a esta obsolescencia de los criterios fisiológicos que a méritos propios. En una reciente encuesta sobre métodos de discontinuación de la VM en 1123 hospitales americanos, públicos y privados, universitarios y no universitarios, VENUS et al (1981) (200) encuentran que la IMV se utilizaba como primera técnica de destete en el 90.2% de esos centros. Como este sistema se guía por la gasometría arterial, no requiere la satisfacción de los criterios, y además su vigilancia precisa de menos personal de enfermería, es lógico que se empleara más en hospitales pequeños y privados que en los públicos y universitarios, probablemente con más medios humanos y técnicos.

SAHN, LAKSHMINARAYAN y PETTY (1976) (104) en un artículo posterior revisan estos criterios introduciendo algunas modi-

ficaciones. En primer lugar describen la pauta gradual de desconexión con tubo en T para casos de ventilación mecánica prolongada. En segundo término, intenta adaptarlos a cada situación patológica concreta dando recomendaciones específicas. Algunas de ellas conservan aún su vigencia, así por ejemplo en el a) EPOC: señala la importancia, antes de intentar el destete, de conseguir la máxima broncodilatación posible, de la fisioterapia respiratoria y motora y de cuidar los aspectos nutricionales para evitarle debilidad muscular, b) Trauma torácico: no se debe iniciar la desconexión antes de los 10-12 días tiempo que tarda en estabilizarse el torax despues de fracturas costales múltiples, pues de lo contrario apareceria volet costal y respiración paradójica, c) Traumatismo craneoencefálico: la respiración espontánea debe comenzar solo cuando la necesidad de la vasoconstricción cerebral haya pasado, pues mientras tanto hay que mantener al paciente hiperventilado para descender su presión intracraneal, d) Enfermedad neuromuscular: en estos pacientes como consecuencia de la VM prolongada se produce una nueva regulación del centro respiratorio a un nivel de PaCO₂ más bajo y una alteración de los receptores de estiramiento toraco-pulmonares inducida por los elevados Vt; como consecuencia de ello el destete no conviene empezarlo antes de que el enfermo consiga un Vt > 5 ml/Kg por lo menos, e) Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto: debido a la tendencia a la fibrosis pulmonar, presencia de microatelectasias y caída de compliance estática por una menor presión de retroceso elástico, es preferible la CPAP al tubo en T, f) Enfermedad pulmonar restrictiva: la desconexión solo será posible cuando se alcance una ventilación alveolar suficiente y por tanto el Vt como criterio

de destete y la FR son fundamentales.

En nuestro país VAZQUEZ MATA et al (1987) (84) han retomado este punto de vista y ha descrito perfiles típicos de desconexión en distintas entidades nosológicas. Si el paciente se aleja mucho de ese patrón clínico, menos aplicables son los criterios tradicionales y hay más probabilidad de complicaciones asociadas que hagan fracasar el destete. De este modo define los siguientes:

a) EPOC

- . Desconexión precoz: 36 ± 24 horas

Se encuentra en pacientes con depresión del centro respiratorio

- . Desconexión intermedia: 1 ± 4 días

Es el perfil más característico. Se presenta en enfermos con fracaso de la musculatura torácica, broncorrea y anomalías del tono broncomotor, insuficiencia cardíaca

- . Desconexión prolongada: 45 ± 15 días

Sobre todo en enfermos con predominio de lesiones enfisematosas y cifoscoliosis

b) Postoperatorio de cirugía cardíaca

- . Desconexión precoz: 16 ± 12 horas

Enfermos con estado de salud previo normal

- . Desconexión intermedia: 72 ± 24 horas

Pacientes con patología previa clínicamente descompensada, complicaciones intraoperatorias como SDRA o Bajo Gasto Cardíaco postoperatorio

- . Desconexión prolongada: 1 semana

Cuando hay patología esternal por dehiscencia de la

esternotomía quirúrgica, parálisis frénica producida por la cardioplejia quirúrgica o estenosis mitral derecha con patología pulmonar de larga evolución

c) Distress Respiratorio del Adulto

- . Desconexión precoz: 42 ± 24 horas

En algunas etiologías concretas como: inmersión, fármacos, mal de alturas, etc

d) Politraumatizados

- . Desconexión intermedia: 7 días

En casos de fijación quirúrgica costal

- . Desconexión prolongada: 20 ± 6 días

Si se recurre a la estabilización neumática

En años recientes han proseguido los intentos de aprovechar mejor los criterios clínicos. En ese sentido se mueve PARDEE et al (1984) (108) con los signos físicos comentados en I .4.4 . Sin embargo a este trabajo hay que hacerle la crítica que esos signos constituyen sobre todo un índice pronóstico y son más unos criterios de reconexión del respirador que de desconexión del mismo.

En esta línea clínica, un enfoque muy atractivo es el de MORGANROTH et al (1984) (85) al considerar fundamentalmente factores extrapulmonares. Estudian una serie de 11 pacientes sometidos a VM durante 30-100 días; el 82% logró ser desconectado con éxito mediante el procedimiento de tubo en T progresivo. El destete duró, como promedio, un mínimo de 11 y un máximo de 43 días. Como los criterios convencionales no separaban correctamente los periodos de destete eficaz e inefi-

caz (I.4.1.), idea un Sistema de Puntuación basado en el grado de dependencia del respirador (Escala del Respirador) y en el contexto clínico del paciente (Escala de Factores Adversos) según constantes vitales, evolución, estado psicológico, medicación, etc. Los puntos se tabulan diariamente y hallan una buena correlación entre progresión de la desconexión, es decir más horas de ventilación espontánea, y una determinada puntuación. El Sistema merece la pena ser expuesto porque tiene el mérito de considerar el destete como un proceso muy complejo en el cual se imbrican múltiples elementos como la causa y gravedad de la IRA, su repercusión sistémica, apoyo farmacológico, personalidad y estado emocional del individuo, etc. Es decir da una perspectiva integral del enfermo, aunque quizás peca de subjetivismo.

El Sistema se compone de:

1º) Escala del Respirador (máximo 27 puntos)

- . FIO₂: 0-4 puntos
- . PEEP: 0-10 puntos
- . Cst: 0-4 puntos
- . Cdyn: 0-3 puntos
- . V Min: 0-5 puntos
- . Resp/min: 0-1 puntos

2º) Escala de Factores Adversos (máximo 51 puntos)

- . Ritmo cardiaco: 0-3 puntos
- . Presión arterial: 0-5 puntos
- . Temperatura central máxima: 0-3 puntos
- . PVC/PCP: 0-2 puntos
- . Arritmias: 0-4 puntos

- . Fisioterapia respiratoria: 0-1 punto
- . Frecuencia de aspiración de secreciones: 0-3 puntos
- . Volumen de secreciones bronquiales: 0-3 puntos
- . Nivel de conciencia: 0-4 puntos
- . Posibilidad de comunicación con el paciente: 0-1 punto
- . Estado emocional: 0-2 puntos
- . Movilidad: 0-1 punto
- . Calorías/24 horas: 0-2 puntos
- . Vasopresores: 0-2 puntos
- . Antibióticos parenterales: 0-2 puntos
- . Antibióticos orales: 0-1 punto
- . Sedantes: 0-3 puntos
- . Analgésicos: 0-3 puntos
- . Esteroides: 0-2 puntos
- . Aminofilina: 0-1 punto
- . Nebulización de broncodilatadores: 0-1 punto

La puntuación total se contabiliza sumando las dos escalas. Con más de 55 puntos el destete es ineficaz y con menos las desconexiones progresan, las fases de respiración espontánea se podían prolongar. La sensibilidad de esa puntuación fué del 93% y su especificidad del 86%. En una experiencia nuestra (136), anteriormente citada (I.4), con este sistema de puntuación aplicado a pacientes con IRA de diversa etiología y con un promedio de 19 ± 10 días de VM, la línea divisoria la encontramos en los 20 puntos con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 80%.

Con esa misma perspectiva de hacer hincapié sobre todo en elementos extrapulmonares se mueve el trabajo de TAHVANAINEN (1983) (131). Estudian en 47 pacientes con IRA y VM 26 varia-

bles: edad, tiempo de intubación, volumen minuto espirado, frecuencia respiratoria, volumen tidal, ventilación voluntaria minuto, capacidad vital, fuerza inspiratoria, pH, PaO₂, PaCO₂, SatO₂, CaO₂, CO₃H, EB, frecuencia cardiaca, presión arterial media, resistencias vasculares perifericas, temperatura, diuresis horaria, hemoglobina, leucocitos, VO₂, VCO₂, R/Q y VD/Vt. Tuvieron un 19% de reintubaciones (9 pacientes) y ni los criterios clínicos ni la gasometria arterial tuvieron poder predictivo para evitarlas. Los pacientes reintubados sí tuvieron de forma significativa con respecto a los extubados con éxito, un menor volumen de orina, menor cociente respiratorio y mayor incidencia de hemocultivos positivos. Otros autores como MILLBERN (1978) (134) y DEHAVEN (1986) (135) encuentran que un pH > 7.35 o un QS/QT < 15% en pacientes con cateter de Swan-Ganz en arteria pulmonar o un cociente PaO₂/FIO₂ > 300 para casos no cateterizados, se relacionan mejor con la capacidad de respirar espontaneamente que la Capacidad Vital o la Fuerza Inspiratoria. Es decir que, en su opinión, los gases sanguíneos son más fiables para conducir la desconexión del respirador que los parámetros clásicos. Estas observaciones se refieren fundamentalmente cuando se emplea como técnica de retirada de la VM la IMV. Ello explicaría en parte la discrepancia con nuestros resultados, en los que no encontramos diferencias significativas en los gases arteriales entre los pacientes extubados de modo rápido (Grupo I), los reconectados al respirador (Grupo II), los desconectados de forma gradual (Subgrupo IIa) y los reintubados (Subgrupo IIb) y obligados a reiniciar un nuevo episodio de VM.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los parámetros

clásicos son en esencia criterios de mecánica respiratoria y que como apuntábamos al principio se crearon y desarrollaron en los inicios de la ventilación con presión positiva intermitente (IPPV), cuando esta se empleaba sobre todo en fallos ventilatorios y no de oxigenación. Por eso las enfermedades neuromusculares (poliradiculitis, miastenia, etc) constituyen, quizás, el grupo nosológico en el cual conservan plena vigencia y credibilidad. Efectivamente, en esos procesos, guiarse por la gasometría arterial puede inducir errores graves, pues la retención de CO₂ y acidosis respiratoria son acontecimientos tardíos. La hipercapnia se desarrolla cuando se reduce la fuerza muscular respiratoria más del 60% y la capacidad vital más del 50% (201). Por tanto los únicos parámetros que se deben manejar para el destete de la VM en estos pacientes son el Volumen Corriente ($V_t > 5 \text{ ml/Kg}$), la capacidad vital ($CV > 10-15 \text{ ml/Kg}$ o del 35-50% del valor basal) y la fuerza inspiratoria ($FI > -30 \text{ cms H}_2\text{O}$).

En resumen en nuestra experiencia, presentada en este trabajo, ni los criterios convencionales ni la gasometría arterial sirven para predecir la evolución de la desconexión de la ventilación mecánica. Únicamente tendrían valor predictivo en el fallo respiratorio agudo sin patología pulmonar grave y de causa rápidamente reversible y en las enfermedades neuromusculares. Son útiles también como criterio de interrupción de la prueba de respiración espontánea y para analizar el origen del fracaso del destete. En nuestros pacientes reconectados al ventilador (Grupo II) se produjo al final del periodo de desconexión una caída importante de la CV y la FI.

3. ANALISIS DEL CICLO RESPIRATORIO Y PERFIL VENTILATORIO ESPONTANEO.

Nuestros enfermos que tuvieron que ser reconectados a la VM (Grupo II) cambiaron su patrón respiratorio a lo largo del ensayo de ventilación espontánea (tabla XII). De modo significativo bajaron su volumen corriente e incrementaron su frecuencia respiratoria, por lo que el tiempo inspiratorio fué más corto (tabla XV), manteniendo el mismo volumen minuto espirado ($VE = V_t \times FR$). Es decir adaptaron un patrón respiratorio característico denominado "rapido-corto". Por el contrario, los pacientes que lograron ser extubados (Grupo I) preservaron su V_t y FR prácticamente en los valores basales, que fueron por lo demás similares en ambos Grupos (figura 22). Esa forma de ventilar de los pacientes en los cuales fracasó el destete, es ineficaz y se acompaña de hipercapnia como así sucedió en nuestros enfermos (tabla XIII). TOBIN et al (1986) (101) han demostrado por pletismografía inductiva que estos cambios pueden ser instantáneos, nada más desconectar al paciente del respirador; además aunque se instauren de manera inmediata, no hay progresión, sino que se trata más bien de un nuevo estado estable que termine en retención de CO_2 . Como aparece nada más retirar la VM, este fenómeno es difícilmente atribuirle a fatiga muscular respiratoria. La explicación habría que buscarla en alteraciones de la mecánica pulmonar y estimulación de ciertos receptores (de irritación), como lo sugiere la menor CV y C_{dyn} de estos pacientes. Más recientemente KRIEGER et al (1988) (202) ha confirmado estos hallazgos y establecido la buena reproductibilidad y validez del patrón ventilatorio como elemento de

monitorización de la tolerancia al destete del respirador.

En los broncópatas crónicos con IRA bajo VM, se han descrito también en la fase de destete, anomalías importantes de la moción toracoabdominal. ASHUTOSH (1975) (203), por ejemplo estudió mediante magnetómetros los movimientos toracoabdominales de 30 pacientes con EPOC y 10 sujetos normales. En 13 enfermos se evidenció un asincronismo toracoabdominal: al final de la inspiración, el abdomen de estos pacientes se retraía bruscamente, para aumentar su diámetro enteroposterior durante la espiración. Estas anomalías se correlacionaban, y este es el interés clínico principal del trabajo, no solamente con los valores de las pruebas funcionales respiratorias (menor CV y FEV1), sino también con el grado de dependencia de la asistencia mecánica a la ventilación y el pronóstico vital. En efecto, 10 de los 13 EPOC tuvieron que ser ventilados mecánicamente y 9 murieron en el plazo de 10 meses. SHARP (1985) (204) mostró la presencia de incoordinación toracoabdominal en 8 de 10 enfermos con EPOC ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos y tan solo en 5 de 20 hospitalizados en salas de cuidados normales y en estado estable. Nosotros mismos (HERRERA et al, 1985) (174) observamos en una serie de pacientes con IRA, que la presencia de anomalías en la coordinación de los movimientos del torax y abdomen se asociaba a una mayor necesidad de soporte ventilatorio. En el mismo sentido se pronunció COHEN y col (1982) (14) en la interpretación de la paradoja abdominal.

Sin embargo TOBIN et al (1987) (205) demuestran que la paradoja abdominal y la asincronía toracoabdominal puede ocurrir en personas normales más bien como consecuencia de un aumento de la carga inspiratoria, que de fatiga muscular respiratoria.

Su existencia tampoco impone obligadamente el fracaso del destete, ya que estos movimientos anormales del torax y abdomen también los observa frecuentemente al inicio de la desconexión del respirador incluso en pacientes que se extubaron con éxito (206). En enfermos EPOC estables se ha demostrado que estos fenómenos son debidos a la acción de las fuerzas de inserción del diafragma y a la relajación de los músculos abdominales que estaban contraídos en la espiración precedente (207).

En suma, la pletismografía inductiva respiratoria mejora la calidad de las observaciones clínicas y permite cuantificarlas (65). Tiene además la ventaja de ser una técnica no invasiva. Su papel en la monitorización del destete parece que tiene por estas razones un futuro prometedor, aunque su importancia esté aún por establecer. Mientras tanto la simple inspección y palpación de los movimientos toracoabdominales, el conteo de la frecuencia respiratoria y la medición de los volúmenes pulmonares con un espirómetro de Wright, consideramos que es suficiente.

4. CENTRO RESPIRATORIO: PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA (P0.1).

Si como hemos visto en el apartado anterior es importante observar el "como se respira" y este patrón de Ventilación es anormal, la siguiente mirada debe dirigirse a "quien hace respirar". Hasta hace poco tiempo, la evaluación de la función del centro respiratorio a la cabecera del paciente crítico no era posible, ya que la técnica de la rehinhalación del CO₂ en ventilación mecánica no era fácil. La medida de la presión de vía aérea generada 0.1 sg después de iniciar un esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea ocluida (P0.1), ha simplificado mucho el estudio del centro respiratorio (53)(54).

En sujetos con respiración espontánea la P0.1 se mide empleando una válvula de doble vía tipo Hans-Rudolph para separar la inspiración de la espiración y poder ocluir selectivamente la inspiración, un transductor diferencial de presión y un neumotacógrafo para comprobar que estemos en flujo cero, todo ello conectado entre sí y a una pieza bucal. La oclusión se verifica mediante la insuflación de un balón de goma o la interposición de una válvula electromagnética en la línea inspiratoria. En individuos normales y en reposo el valor de P0.1 es inferior a 2 cms H₂O (208)(209).

En pacientes con IRA y tubos endotraqueales o traqueotomía se puede acoplar dicho sistema entre el tubo y la conexión en Y del respirador (210). También se puede realizar de manera más fácil y sin tecnología auxiliar, aprovechando las funciones de monitorización del propio respirador (metodología personal) (ver III. 5) o las características de la válvula de demanda. En efecto TAYLOR (1987)(211) razona que el retra-

so existente entre el inicio del esfuerzo inspiratorio y la salida de gas (entre 100 y 200 msg en los modernos respiradores), actúa como una oclusión casi isovolumétrica. En efecto, comprobaron una estrecha correlación ($r = 0.92$) entre la P0.1 medida con oclusión formal y el desnivel de presión negativa que produce el enfermo al iniciar una ventilación asistida, desde el final de la espiración hasta el momento en que se abre la válvula de demanda del ventilador. Si la respuesta de la válvula inspiratoria del respirador que usamos está en el margen de las 100-200 msg, es posible simplificar aún más la técnica. Bastan el monitor de cabecera y una cápsula de presión estandar (tipo Statham) conectada mediante una salida lateral al tubo endotraqueal y un registrador que puede ser un electrocardiógrafo o la propia central de monitorización (212). Cualquiera de estos métodos artesanales está suficientemente validado en medicina crítica.

También en estos enfermos con IRA sometidos a VM se han comprobado valores de P0.1 similares cuando se medía en boca, esófago o traquea (213).

La P0.1 se ha mostrado como un buen índice de la actividad del centro respiratorio en estado basal y ante diversos estímulos como hiperoxia, hipoxia, hipercapnia y carga mecánica. En pacientes estables se ha considerado de utilidad clínica en algunas enfermedades.

En enfermos con neumatías intersticiales difusas o fibrosis pulmonares la P0.1 es alta y existe una correlación estadísticamente significativa con la elastancia pulmonar, indicando que conforme la elastancia pulmonar aumenta con la progresión de las lesiones intersticiales, hay un aumento compensatorio de la P0.1 para mantener constante el V_t/T_i (MILIC-EMILI,

1982)(49). Ningun paciente estaba hipoxémico o hipercapnico, así que el incremento de P0.1 no puede ser atribuido a estímulo químico de la respiración. De este modo, la P0.1 se puede utilizar como indicador de progresión de la enfermedad.

SORLI et al (1978)(214), usando la P0.1 estudia el control de la respiración en 7 pacientes hipercapnicos y 8 no hipercapnicos con EPOC. Cuando respiraban aire ambiente, la ventilación (VE), el flujo inspiratorio medio (V_t/T_i) y la P0.1 no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes; la P0.1 estaba alta en todos los individuos con respecto a los controles. Sin embargo el V_t significativamente menor en los pacientes retenedores de CO₂ que los normocapnicos, como resultado de un tiempo inspiratorio también más corto. Este V_t bajo parece el responsable de la hipoventilación alveolar y de la hipercapnia.

AUBIER et al (1980)(143) estudiaron también pacientes EPOC pero en fallo respiratorio agudo. Los resultados se compararon con otro grupo en situación clínica estable y un control de sujetos sanos. Respirando aire ambiente el VE fué similar en todos los grupos, pero en los pacientes agudos el V_t fué más bajo y la FR más alta que en los individuos normales; el patrón de los EPOC estables era intermedio entre los agudos y los sanos. La P0.1 de los agudos (8.3 ± 0.8 cms H₂O) fué cinco veces mayor que la de los normales (1.7 ± 0.2 cms H₂O).

A pesar de las alteraciones de la mecánica respiratoria que sufren estos pacientes, la P0.1 se elevó en el fallo ventilatorio agudo. Al hacer las mediciones día a día se

observó que la P0.1 descendía conforme mejoraba el fallo respiratorio agudo.

Los mismos resultados obtuvimos (HERRERA et al, 1985)(140) al estudiar 20 pacientes con IRA grave (9 no-EPOC) que requerían VM. En este grupo de enfermos se hizo un seguimiento de la P0.1 desde el ingreso hasta que fueron extubados y se observó que sus valores medios descendían desde 11.2 cms H2O al inicio de la VM (EPOC = 12.6 ± 2.7 y no-EPOC 9.8 ± 1.9 cms H2O) a 6.5 cms H2O en IMV (EPOC = 6.4 ± 1.4 y no-EPOC = 7.1 ± 2.1 cms H2O), para llegar a 4.2 cms H2O (EPOC = 3.4 ± 1.1 y no-EPOC = 4.2 ± 1.8 cms H2O) en respiración espontánea a través de la pieza en T poco antes de la extubación.

Es pues claro que en la insuficiencia respiratoria aguda la P0.1 está elevada, tengan o no los pacientes obstrucción crónica al flujo aéreo. Los cambios que este parámetro experimenta con la evolución del fallo respiratorio, invitan a utilizarlo y aprovecharlo como guía de la desconexión de la ventilación artificial.

En la serie de enfermos con IRA que se estudian en este trabajo, hubo diferencias estadísticamente significativas del valor de P0.1 según el desarrollo del destete. Los pacientes del Grupo I partieron de una P0.1 de 4 ± 1.3 cms H2O y al final de un periodo de respiración espontánea de seis horas a través de un tubo en T-O2, la P0.1 era prácticamente la misma. El Grupo II, es decir los pacientes que se agotaron y tuvieron que reconectarse de nuevo al ventilador, tenían en el inicio de la desconexión una P0.1 ya significativamente más alta que la del Grupo I, 7.5 ± 2.5 cms H2O ($p < 0.001$) y era un poco mayor al pasarlos de nuevo a ventilación controlada. La presión de oclusión fué la variable que mejor separó

ambos Grupos y por tanto tuvo más poder discriminativo.

Tras un periodo de desconexión gradual los pacientes del Grupo II fueron extubados. En ese momento aún no habiendo diferencias significativas ni en las medidas de ventilación ni en los gases arteriales, la P0.1 era notablemente más alta, (10 ± 2.4 cms H2O) en los enfermos que en menos de 36 horas terminarían siendo reintubados (Subgrupo IIb), que en los que se completó el destete (3.4 ± 1 cms H2O) con éxito (Subgrupo IIa). En la figura 25 se expone como los pacientes del Subgrupo IIa bajan su P0.1 a lo largo del proceso de desconexión del respirador mientras que en los del Subgrupo IIb permanece todo el tiempo elevada.

La P0.1 parece pues que separa bastante bien los pacientes que pueden y no pueden destetarse con éxito, incluso desde el inicio de la respiración espontánea, recién desconectados del ventilador, cuando quizás todavía sea dudoso que se haya logrado perfectamente un estado estable; sin embargo en los Grupos I y II solo hubo pequeñas variaciones no significativas de P0.1 al principio (Desconexión) y final (Extubación o Reconexión) de la prueba. Y ello de forma indistinta para pacientes con o sin bronconeumopatía obstructiva previa. Estableciendo como criterio de desconexión una $P0.1 < 6$ cms H2O la sensibilidad del parámetro fué casi del 90% y su especificidad cercana al 80%.

Examinemos ahora las causas que pueden condicionar una P0.1 alta en los enfermos en los que fracasa la discontinuación de la ventilación mecánica. Las podemos sistematizar en las siguientes:

- 1º) Estimulación del centro respiratorio por los quimiorreceptores.

Este origen parece poco probable, pues era condición indispensable para comenzar el destete que los pacientes tuvieran un pH normal, una $PaO_2 > 60$ mm Hg con $FI_{O_2} \neq 0.4$ y estuvieran eucapnicos o con la cifra de PaO_2 basal si se trataba de un EPOC. Por definición constituía un criterio de desconexión para poner al enfermo a respirar espontáneamente. Efectivamente ni los Grupos I y II tuvieron diferencias significativas de los gases arteriales en el instante de la desconexión, ni en los Subgrupos IIa y IIb al momento de la extubación. Así que no pudo ser esta la causa.

- 2º) Excitación previa del centro respiratorio debida a la enfermedad básica.

Como hemos revisado antes, en ciertos procesos morbosos como fibrosis pulmonar, obesidad, broncopatías crónicas, hay una elevación de la $P_{O.1}$. En los EPOC, sean normo o hipercapnicos, su $P_{O.1}$ es alta en estado estable con respecto a los sujetos normales (2 veces su valor). En nuestra población de enfermos, el 62% no eran EPOC y no tenían enfermedad previa, por tanto su $P_{O.1}$ antes de la IRA era normal.

La elevación de la $P_{O.1}$ del Grupo II a la desconexión no fué a expensas de los crónicos (véase IV. 5), puesto que los previamente sanos también la tenían alta. Lo mismo ocurría en el Subgrupo IIb.

En nuestros pacientes crónicos que lograron ser extubados, la $P_{O.1}$ era más alta que en los analizados por AUBIER

(143), primero porque estaban más graves (acababan de salir de una IRA que necesitó VM) y segundo porque la pieza bucal puede subestimar la P0.1 hasta en un 47% debido a la baja compliance del tejido orofaríngeo. Por consiguiente tampoco parece este el motivo por el cual la P0.1 estaba tan alta.

3º) Respuesta del centro respiratorio a una carga inspiratoria elevada.

En los pacientes en los que falló el destete de forma transitoria (Grupo II) o definitiva (Subgrupo IIb), una carga mecánica inspiratoria muy aumentada podría haber contribuido a la subida de la P0.1. En efecto, en esos pacientes la impedancia inspiratoria efectiva ($P0.1/Vt/Ti$) era siempre superior a 5 cms/l/sg límite superior de su valor normal. En el Grupo II en la desconexión era 14 ± 5 cms/l/sg, y en el Subgrupo IIb antes de ser extubado 25 ± 6.5 cms/l/sg.

DERENNE (1976)(215) llamó "impedancia respiratoria efectiva" a la relación entre presión de oclusión y flujo inspiratorio medio, en un intento de analizar el trabajo de la respiración por otra vía distinta a la clásica; esta relación sería sinónimo de la "carga" o impedancia mecánica a que se ve sometido el sistema respiratorio. Los sujetos sanos responden con un incremento de la P0.1 cuando respiran contra una carga mecánica (57)(60)(62) o carga elástica (216). Aunque de manera más atenuada ocurre lo mismo en pacientes asmáticos o con enfermedad obstructiva crónica (217)(218). Esta respuesta está mediada por reflejos propioceptivos a partir de la caja

torácica; la carga inspiratoria incrementa la actividad de los husos musculares, que se transmiten a través de las fibras gamma a las motoneuronas alfa del asta anterior medular produciendo un aumento de su descarga. También han sido implicados mecanismos vagales mediados por los receptores de estiramiento pulmonares (219).

En los pacientes con IRA existen múltiples factores que conllevan un incremento de las resistencias aéreas y elásticas, sean o no obstructivos crónicos. La presencia de broncoconstricción, retención de secreciones, infiltrados líquidos y celulares en intersticio y alveolos, microatelectasias, la propia vía aérea artificial, etc condicionan una importante elevación de la carga inspiratoria. Se puede especular que estos elementos ejercieron una gran influencia en los pacientes en los que fracasó el destete.

4º) Variaciones de la Capacidad Residual Funcional.

Teóricamente la $P_{0.1}$ puede aumentar si la CRF es baja al ser más efectivos los músculos inspiratorios. No parece ser esta la situación de nuestros pacientes, muchos de ellos obstructivos previos (13/34) y todos con aumento de la impedancia inspiratoria efectiva, que contribuiría a una mayor CRF.

La hiperinsuflación parece pues constante en los enfermos con IRA. En los bronquíticos crónicos es consecuencia de un mayor volumen residual (VR), propio de su proceso y agravado por el broncoespasmo agudo, broncorrea, insuficiente reflejo tusígeno, etc. En los enfisematosos, de una mayor compliance pulmonar. PEPE y MARINI (1982)(70) han descrito en pacientes, obstructivos o no, bajo ventila-

ción mecánica una hiperinsuflación dinámica creadora de una PEEP intrínseca (PEEPi) o auto-PEEP. Durante la ventilación mecánica pasiva, si el volumen de relajación del sistema respiratorio excede del tiempo espiratorio prefijado por el ventilador, la espiración no se completará y la presión alveolar permanece positiva (PEEP) durante toda la espiración. La magnitud de la hiperinsuflación dinámica es directamente proporcional al volumen tidal y la constante mecánica de tiempo (producto de las resistencias totales por la compliance) y se correlaciona inversamente con la duración de la espiración. Incluso en EPOC en IRA pero respirando espontáneamente se ha encontrado niveles medios de PEEPi de 9 cms H₂O (220). No hay que olvidar tampoco que la taquipnea y acortamiento del tiempo inspiratorio mostrado por todos nuestros pacientes (T_i normal = 1.80 ± 0.50 sg) contribuye al atrapamiento aéreo y aumento de la CRF (221).

¿Como puede actuar la hiperinsuflación sobre la presión de oclusión de la vía aérea?. El mayor volumen pulmonar acorta la fibra muscular y según la curva fuerza-longitud le hace perder eficiencia, ya que se trabaja en un segmento inadecuado de la misma (figura 5); para compensar la menor eficacia es necesario subir las presiones por encima de lo normal. Además con una CRF alta el diafragma es más plano, el radio de su curvatura aumenta, y según la ley de Laplace $P = 2T/r$ (P = presión generada, T = tensión, r = radio), para una determinada tensión (la cual está relacionada con la fuerza contractil) la presión desarrollada es menor. Por tanto para mantener constante la ventilación, como la hiperinsuflación obliga

al músculo a operar con desventaja mecánica, la presión debe subir.

Analizados todos los mecanismos posibles, el incremento de P0.1 en los pacientes en los que falló la desconexión del ventilador significaría: a) una actividad exagerada del centro respiratorio como respuesta a un aumento de la carga mecánica y elástica inspiratoria (reflejos propioceptivos parietales y vagales pulmonares) y b) adaptación de los músculos inspiratorios a los cambios inducidos por la insuflación (alteración de su longitud y geometría de la caja torácica).

Valores de P0.1 tan altos como los observados en nuestro estudio implica por consiguiente, en nuestros pacientes, una actividad muy alta de sus centros respiratorios y músculos inspiratorios, posiblemente casi máxima. Considérese que en personas sanas existe una buena correlación entre P0.1 y ventilación y cifras de 6-8 cms H₂O se recogen tan solo con una ventilación voluntaria máxima de 50-70 l/min. Ello supone un gran trabajo respiratorio que desde luego no puede ser mantenido por mucho tiempo, ya que la P0.1 no puede subir indefinidamente. Por otro lado, la hiperactividad exagerada de los músculos inspiratorios tampoco puede sostenerse por un periodo de tiempo prolongado sin que aparezca fatiga muscular respiratoria.

En efecto, muy recientemente MURCIANO et al (1988)(173), han demostrado estos hechos. Estudian 16 pacientes EPOC con fallo respiratorio agudo y en ventilación mecánica. En 5 enfermos en los que falla el destete y son reintubados, encuentran una P0.1 persistentemente alta día por día (7.1 ± 2.4 cms H₂O) asociada a una inversión del espectro de fre-

cuencias del EMG diafragmático caracterizado por un descenso del cociente Hi/Lo (altas/bajas frecuencias), típico de fatiga diafragmática. En los 11 restantes, la P0.1 en el momento de la extubación era bastante más baja (4.7 ± 1.8 cms H₂O) y no se observó disminución de la relación Hi/Lo de frecuencias electromiográficas. Otro hallazgo interesante de este trabajo fué comprobar que los enfermos reintubados tenían de forma significativa un Volumen Espirado Máximo en 1 sg (FEV1) más bajo y un Volumen Residual (VR) y Capacidad Pulmonar Total (TLC) más altas que los extubados con éxito. Se confirma pues que la P0.1 alta conduce a la fatiga muscular inspiratoria y que la hiperinsuflación es un factor decisivo en su génesis.

SASSON et al (1987)(145) llega a las mismas conclusiones tras estudiar 12 pacientes con EPOC también en IRA y bajo VM. Encuentran una P0.1 más alta en los 5 pacientes en los que se malogra el destete, tanto si estan con pieza en T (8.0 ± 0.4 cms H₂O) como en IMV (5.5 ± 0.6 cms H₂O), con respecto a los que se desconectan sin problemas (4.0 ± 0.5 cms H₂O con tubo en T y 3.2 ± 0.4 cms H₂O en IMV). Las cifras expuestas, un poco más altas que las registradas por nosotros, pueden atribuirse a que 9 de los 12 pacientes tenían insertados tubos traqueales de diámetro inferior a 8.5 mm; ello podría haber influido en la elevada incidencia de fracasos de desconexión observada en esta serie (40%), ya que el trabajo de la respiración a traves de esos tubos puede ser intolerable.

La P0.1 mide el grado de actividad del centro respiratorio, pero también es una presión generada por los músculos respiratorios. Por consiguiente podríamos preguntarnos hasta cuando

puede mantenerse elevada cuando hay fatiga muscular inspiratoria. En personas normales la P0.1 cambia poco cuando se induce experimentalmente debilidad muscular mediante curarización (223). Los individuos con distrofia miotónica tienen una P0.1 de 1.5-2 veces más alta que los controles normales, con similares volúmenes minutos espirados (224), tal como sucedía también en nuestros pacientes.

Sin embargo en casos de fatiga muscular extrema, la P0.1 puede derrumbarse al perder los músculos no solamente resistencia al esfuerzo mantenido sino también fuerza contractil (225). Esta puede ser la razón por la cual POURRIAT et al (1982)(226) encuentra enfermos en los que falla la desconexión con P0.1 tan baja como 4.8 ± 1.2 cms H₂O; estos pacientes tuvieron que ser reconectados a la VM en menos de dos horas (sin especificar cuanto tiempo) por desarrollar taquipnea (37 ± 3.1 resp/min), mínimos volúmenes corrientes (163 ± 9 ml), hipercapnia (75 ± 9.7 mm Hg) e hipoxemia grave (38 ± 6.9 mm Hg). Todos ellos eran bronquíticos crónicos y no se dan datos que informen al menos indirectamente del estado de sus músculos respiratorios, como capacidad vital forzada y fuerza inspiratoria máxima; posiblemente estarían demasiado agotados al iniciar la respiración espontánea o se trataría de desconexiones demasiado precoces.

En el mismo sentido nos podemos pronunciar ante el estudio de MONTGOMERY et al (1987)(227). Analizan 14 intentos de destete en 11 pacientes con IRA y VM y no encuentran diferencia estadísticamente significativa entre la P0.1 de los enfermos en los que la desconexión se frustra (5.7 ± 1.4 cms H₂O) y en los que se consuma (3.7 ± 0.7 cms H₂O). Sin embargo los dos grupos no eran homogéneos ya que el grupo que falla tenía

mayor edad (73 ± 13 vs 43 ± 13 años), más tiempo de permanencia en el respirador (88 ± 71 días vs 28 ± 55 días) y menos fuerza inspiratoria máxima (32 ± 8.5 vs 24 ± 7 cms H₂O). Es claro por tanto que los enfermos que no se logran destetar son muy viejos, están mucho tiempo en el respirador y tienen poca fuerza muscular; además en la serie había tres casos de fallo ventilatorio por sobredosis de fármacos y dos torax inestables por traumatismo. En esas condiciones no es extraño que la P_{0.1} no subiera más. Así se puede deducir del mismo artículo al comprobar el autor que cuando hace una prueba de hipercapnia (incremento de la PCO₂ final espiratoria en 10 mm Hg), la P_{0.1} de los enfermos con fallo del destete aumenta menos que en los que tiene éxito (P_{0.1} hipercapnia/P_{0.1} basal = 1.17 ± 0.03 vs 2.04 ± 0.25), de forma significativa.

En resumen aunque hay todavía algunos estudios contradictorios, la medida de la P_{0.1} constituye una prueba no invasiva muy fácil de medir por distintos métodos en pacientes críticos con IRA bajo VM. Enfermos con alto estímulo central respiratorio, expresado por una P_{0.1} elevada, no pueden ser desconectados del ventilador pues tienen el riesgo de desarrollar fatiga muscular respiratoria ante la actividad exagerada de sus músculos inspiratorios. La cifra umbral que puede manejarse como criterio de destete es una P_{0.1} < 6 cms H₂O y una impedancia respiratoria efectiva (P_{0.1}/V_t/T_i) < 15 cms H₂O/l/sg.

5. FISILOGIA MUSCULAR: PRESIONES INSPIRATORIAS E INDICE TENSION-TIEMPO.

la retirada de la ventilación mecánica representa un paso obligatorio y más o menos brutal de un estado de reposo de los músculos respiratorios a un estado de autonomía ventilatoria completa del paciente. Dos condiciones son necesarias para que los músculos respiratorios puedan jugar su papel eficazmente: a) estado anatómico-funcional en reposo y en esfuerzo máximo normales, y b) la carga que soporten, dependiendo de las resistencias respiratorias y compliance pulmonar, no debe ser excesiva. Cuando la desconexión del respirador se efectúa en condiciones desfavorables para los músculos inspiratorios, puede sobrevenir al menos teóricamente, una fatiga de estos músculos y sobrevenir el fracaso del destete. Esta fatiga necesita de nuevo la puesta en reposo de los músculos respiratorios y prolongar de hecho la duración del soporte ventilatorio y el destete.

En nuestros pacientes de los dos Grupos, cuando se desconectaron por primera vez del respirador tenían una PI y PImax sin diferencias significativas. En cambio cuando se analizó la relación PI/PImax, los enfermos del Grupo II, que al final fueron reconectados mostraron una PI/PImax cercana a 0.60 (0.58 ± 0.13) en contraposición a los del Grupo I que era próxima a 0.40 (0.43 ± 0.14), diferencia que fué significativa. El denominado Índice Tension-Tiempo, también inicialmente era significativamente mayor en el Grupo II (0.27 ± 0.09) que en el Grupo I (0.18 ± 0.06). En los enfermos del Grupo II, los

cuales fueron todos extubados despues de una fase de destete gradual, también exhibieron diferencias estadísticamente significativas en esas dos variables, entre los que se extubaron definitivamente (Subgrupo IIa) y los reintubados antes de las 36 horas (Subgrupo IIb).

Estos datos sugieren fuertemente que los pacientes del Grupo II, a pesar de partir con gases sanguíneos, volumen minuto espirado y perfil ventilatorio sin diferencias con los del Grupo I, presentaban desde el mismo momento de ser separados del ventilador, condiciones muy desfavorables para sus músculos respiratorios: escasa reserva muscular, nivel de trabajo y tensión elevados (PI/P_{Imax} , $ITTi$), alto estímulo central y carga inspiratoria excesiva ($P_{0.1}$ y $P_{0.1}/V_t/T_i$). Elementos todos ellos predisponentes a la fatiga muscular inspiratoria en un tiempo más o menos largo. Efectivamente, la evolución de estos enfermos así lo confirma, pues los que desarrollaron ese patrón característico terminaron siendo conectados de nuevo al ventilador o bien reintubados. Anteriormente hemos hecho mención a los estudios de COHEN et al (1982)(14) y MURCIANO (1988)(73) en los que se confirmaba la presencia de fatiga muscular respiratoria en los apcientes en los que fracasaba la desconexión de la VM, mediante la observación de una caída neta y mantenida de la relación altas-bajas frecuencias (cociente H_i/L_o) del EMG diafragmático. Más recientemente BROCHARD (1987)(228) estudia ocho pacientes con dificultades para la discontinuación de la VM. Para siete de ellos, la respiración espontánea a traves de un respirador SV-900 C Siemens durante 20 minutos entrañaba una caída importante de

la relación Hi/Lo del EMGdi, de promedio un 62% del valor inicial. La adición de presión de soporte o ayuda inspiratoria de un nivel variable según los pacientes (de 10 a 20 cms H₂O) permitía un retorno a la normalidad del cociente Hi/Lo. La desaparición de los signos de fatiga se explica por la disminución del trabajo inspiratorio, medido en el bucle presión esofágica-volumen corriente tomando como referencia la curva de relajación de la pared torácica.

En el advenimiento de la fatiga muscular respiratoria el factor tiempo parece decisivo. La fatiga aparece cuando al someter al músculo a una carga, este es incapaz de mantener una fuerza determinada durante un tiempo. Cuando a partir de ese tiempo concreto en que se ha ejercido la fuerza aparece la fatiga, este es el llamado tiempo límite. El tiempo límite o crítico es inversamente proporcional a la fuerza desarrollada, expresando esta como una fracción de la fuerza muscular:

$$\text{Tiempo límite} = K. \text{ Fuerza realizada/Fuerza máxima}$$

El tiempo límite tiende a ser infinito cuando la fuerza producida está entre un 15-20% de la máxima. Otro aspecto importante es la duración de la contracción muscular: la fatiga es mayor cuando el tiempo de contracción del músculo aumenta. ROUSSOS y MACKLEN (1977)(141) demostraron en personas normales que cuando su presión diafragmática (P_{di}) es un 40% de la presión diafragmática máxima (P_{dimax}) aparece fatiga muscular inspiratoria siendo la relación tiempo inspiratorio/tiempo total de 0.5. Cuando todos

los músculos inspiratorios actúan conjuntamente, es decir medimos presiones inspiratorias la relación crítica se sitúa entre un 50-70%; como valor más habitual para un cociente $PI/PI_{max} \geq 0.6$. Combinando estas dos estimaciones se puede deducir que el valor crítico de la presión transpulmonar en una obstrucción de vía aérea puede estar alrededor de los 20 cms H₂O, cifra que se excede en caso de ejercicio o broncospasmo grave (MACKLEN y ROUSSOS; 1977)(229).

Existe una relación directa entre el tiempo límite y el llamado índice tensión-tiempo o presión-tiempo diafragmático. BELLEMARE y GRASSINO (1982)(179) aplicaron a la bomba torácica el concepto índice tensión-tiempo de la fisiología cardíaca. El índice tensión-tiempo (ITT) es el producto de $T_i/T_{tot} \times F/F_{max}$, siendo $F = P_{di}$. Usando experimentalmente cargas inspiratorias a personas normales encuentran un valor crítico de este índice en 0.15. Si excede de ese valor se instaura fatiga diafragmática tanto más precoz cuanto mayor sea el índice. En un trabajo posterior confirmaron también esa cifra para los pacientes EPOC (230). En sujetos normales en reposo el ITT_{di} 0.02 de promedio y en los EPOC 0.05 con un rango de 0.01-0.12; la reserva funcional es solo un 33% del valor crítico.

En nuestra experiencia la relación $PI/PI_{max} < 0.6$ es un criterio aceptable de desconexión del respirador con un valor predictivo para resultados positivos de un 64% y para resultados negativos de un 83%. El índice tensión-tiempo lo modificamos sustituyendo las presiones diafragmáticas por las presiones inspiratorias situándose enton-

ces el valor crítico en 0.25 con un valor predictivo para resultados positivos de un 67% y para resultados negativos de un 75%. Tampoco encontramos diferencias significativas entre los EPOC y los que no lo eran.

Estos dos parámetros combinados con la P0.1 y tomando como criterio positivo el cumplimiento de cualquiera de ellos, mejoran notablemente su eficacia consiguiendo o acercándose su sensibilidad, especificidad y valor predictivo al 100%. La P0.1 tendría la ventaja sobre la PI/PI_{max} e ITTi, aparte su mayor eficacia, el hecho de que no depende de la motivación o cooperación del paciente.

Hay pocos estudios, además de los citados, de fatiga muscular respiratoria en el destete. Los signos clínicos descritos como típicos o patognomónicos como son la paradoja abdominal y la respiración alternante (14), son tardíos, pueden verse en personas normales (205) o incluso no significar claudicación de los músculos respiratorios (206). Las demás técnicas (ver II. 4) o son invasivas o muy complejas y delicadas o requieren mediciones previas para su comparación, por lo cual casi todas son de aplicación experimental y no clínica e impracticables por ahora en el paciente crítico. Esta opinión es compartida por TOBIN (1988) en una reciente revisión sobre monitorización respiratoria en Cuidados Intensivos (231). No obstante recientemente se han publicado dos trabajos que estudian la Pdi en la desconexión de la VM, pero por desgracia con resultados contradictorios.

En el estudio de POURRIAT et al (1986)(139) sobre 15

pacientes EPOC con IRA, analiza 40 ensayos de destete que los divide en dos grupos según que la respiración espontánea dure menos de 10 horas o más de 12 horas. No hubo diferencias ni en los criterios clínicos ni en la gasometría arterial ni en el patrón de respiración. En el grupo primero, es decir en el que reconecta precozmente encuentra una caída precoz (a las 2 h) y significativa de la Pdi, Pdimax e incremento en la relación Pdi/Pdimax. Esos mismos enfermos mostraban además de una disminución de su poder contractil, una disfunción diafragmática manifestada por una presión gástrica negativa asociada a paradoja abdominal y por supuesto hipercapnia. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos por CASTILLO GOMEZ (1986) (165) al estudiar fatiga crónica en 10 enfermos EPOC, sometiendo a una carga inspiratoria de 24 cms H₂O. El dato más precoz y constante fue la caída de la presión gástrica, produciéndose en los dos primeros minutos de ventilación bajo esas condiciones.

Le sigue la caída de la presión pleural, de la presión diafragmática y por último, a los 8-10 minutos, la incapacidad para mantener el volumen minuto espirado.

Por el contrario SWARTZ y MARINO (1985)(232) en 7 pacientes con IRA y ventilación mecánica que destetan con pieza en T, observan en los pacientes en los que falla la desconexión un incremento de la Pdi acompañado de hipercapnia, momentos antes de interrumpirse la respiración espontánea. En ninguno de los dos estudios hay mediciones del volumen pulmonar. En ambos puede haber errores de interpretación pues la caída de la presión abdominal no significa en principio fatiga muscular, sino reclutamiento de los

músculos inspiratorios accesorios para dar descanso al diafragma, o bien ser un patrón de respiración normal en ciertos sujetos sanos tal como evidenció DE TROYER (1981) (74). En el trabajo de POURRIAT (139) no se hicieron mediciones seriadas y en el de SWARTZ (232) llama la atención los bajos V_t de partida y tampoco se aportan los valores gasométricos, así que es probable que en estos pacientes ni siquiera estuviera indicado iniciar la discontinuación de la ventilación mecánica.

En nuestro estudio, los enfermos de alto riesgo tuvieron características definidas desde las primeras respiraciones espontáneas. Presentaron un perfil típico expresado por una elevada actividad del centro respiratorio ($P_{0.1}$ alta) y unos músculos inspiratorios con escasa reserva funcional (incremento PI/PI_{max}) y condiciones de trabajo mecánico desfavorables (mayor impedancia o "carga" inspiratoria, índice tensión-tiempo prolongado). En esas circunstancias no se deberían hacer intentos de desconexión del ventilador, pues están abocados al fracaso por aparición de fatiga muscular respiratoria, la cual prolongaría la ventilación mecánica y retrasaría nuevos ensayos de destete.

La fatiga muscular respiratoria puede instaurarse en estos pacientes por múltiples motivos que pasamos a analizar a continuación.

La fatiga del músculo esquelético aparece cuando el consumo de energía es superior a la cantidad de energía suministrada por la sangre. El músculo utiliza entonces la energía almacenada en forma de glucógeno; cuando ella se agota no hay ninguna otra fuente disponible y no se

puede continuar desarrollando la misma fuerza. En 1968 TENNEY y REESE (233) propusieron la siguiente ecuación de la energía:

$$E = S + Rt \quad (1)$$

donde E es la energía total disponible para el trabajo, S la energía almacenada y R la energía aportada por la circulación en la unidad de tiempo (t). Si se divide la ecuación (1) por el tiempo, aparece la potencia disponible (P), el trabajo respiratorio realizable es un tiempo dado:

$$E/t = P = S/t + R \quad (2)$$

Si $P \leq R$, el músculo puede continuar indefinidamente su trabajo sin recurrir a la energía almacenada. Si $P \geq R$, las reservas serán agotadas en un tiempo t y el músculo no podrá trabajar más que durante un intervalo limitado.

La perfusión sanguínea del músculo es un aspecto fundamental. Existe una buena correlación entre demanda de oxígeno del diafragma y perfusión. En el siguiente Cuadro se puede observar el consumo de O₂, la perfusión y la diferencia arterio-venosa de O₂ del diafragma en diversos estados (BUSSE, 1988) (234)

	<u>VO₂</u>	<u>Q</u>	<u>D (a-v)O₂</u>
	(ml/min x 100 grs)		(vol %)
. Reposo muscular	0.77 ± 0.12	14.4 ± 1.2	5.6 ± 0.5
. Respiración espontánea	2.3 ± 0.5	28.5 ± 1.2	10 - 19
. Máximo esfuerzo	12.2	107	10 - 19

Con una tensión por debajo del 15% de la máxima, el flujo sanguíneo muscular aumenta y alcanza una meseta; cuando la contracción desaparece la perfusión desciende a niveles basales. Cuando la tensión supera el 15% el flujo incrementa progresivamente sin llegar a ningún plateau y cuando cesa la contracción el flujo aumenta todavía más, lo cual puede interpretarse que a tensiones superiores al 15% de la máxima posible, la energía suministrada es insuficiente para las necesidades del músculo y que el déficit acumulado durante la contracción tiende a ser repuesto cuando el músculo se relaja, provocando una hiperhemia postejercicio.

Cuando las contracciones son fuertes e intermitentes el flujo desciende considerablemente durante la contracción y aumenta durante el periodo de reposo. Por otro lado existe también una relación entre el flujo sanguíneo diafragmático y el incremento de la relación T_i/T_{tot} ; el flujo aumenta cuando su relación es 0.20 y después desciende. Con el aumento del Índice Tensión-tiempo aumenta el déficit de flujo sanguíneo y por tanto el tiempo límite se acorta.

Un ejercicio máximo o por encima del 80% del máximo se caracteriza por un gasto cardiaco insuficiente a las necesidades tisulares apareciendo una acidosis láctica. El diafragma tiene un metabolismo fundamentalmente aerobio y los requerimientos de O_2 provienen de la oxidación de lípidos. En condiciones de respiración normal el $\dot{V}O_2$ de los músculos respiratorios representa un 1-2% del $\dot{V}O_2$ total, pero en condiciones de aumento del trabajo respiratorio, insuficiencia cardiaca, puede llegar a

un 20% del $\dot{V}O_2$ total (235). La acumulación de lactato lleva a una caída del pH muscular de 7 a 6.4, lo cual trae como consecuencia que las enzimas responsables de la glucólisis son inactivadas y se ralentiza la resíntesis de ATP y su utilización.

Con el modelo expuesto en la ecuación (1) se pueden analizar mejor los factores que predisponen a la fatiga de los músculos respiratorios. Estos factores se pueden clasificar en dos grandes grupos (AUBIER, 1987) (236):

A. Factores que determinan las necesidades de energía de los músculos respiratorios.

1. Trabajo respiratorio

- . Ventilación minuto
- . Frecuencia respiratoria y Volumen corriente
- . Compliance y Resistencia

2. Fuerza

- . Volumen pulmonar
- . Atrofia
- . Prematuridad
- . Afectación neuromuscular
- . Estado nutricional

3. Eficiencia o Rendimiento

- . Resistencia
- . Volumen pulmonar

B. Factores que determinan la energía disponible por los músculos respiratorios

1. Contenido de oxígeno de la sangre arterial
 - . Hb
 - . SatO₂
2. Débito sanguíneo de los músculos respiratorios
 - . Gasto cardíaco
 - . Distribución de la perfusión
 - . Fuerza desarrollada durante la inspiración
3. Concentración sanguínea de sustratos energéticos
4. Reservas energéticas (Nutrición)
5. Capacidad de extracción de los sustratos energéticos

En nuestros pacientes con fallo respiratorio agudo y ventilación mecánica, en el momento de la desconexión, cabe preguntarse que de todos estos factores recopilados por AUBIER cuales son los que intervienen con más peso específico. Los podemos sistematizar de la siguiente forma:

1º) Factores ligados a la patología crónica del paciente

En los pacientes con bronconeumopatía crónica obstructiva las perturbaciones mecánicas conducen a los músculos respiratorios a trabajar en condiciones desfavorables. La hiperinsuflación es responsable, como se ha expuesto en el apartado 4, de la disminución de la longitud de reposo de las fibras diafragmáticas; el músculo se sitúa entonces en una posición desfavorable en la curva tensión-longitud. Los cambios en la curvatura diafragmática (Ley de Laplace) son probablemente menos importantes. El aumento de las

resistencias de vías aéreas provoca una mayor carga interna a la respiración, sobre todo en fase de descompensación. Cuando hay IRA, la descarga de los centros respiratorios es muy alta y por ello los músculos respiratorios están muy solicitados e hiperactivos, encontrándose con las limitaciones mecánicas que hemos señalado más arriba. Además, en pacientes EPOC hipoxémicos e hipercapnics se ha demostrado en estado estable una disminución de la P_{es} máxima y P_{di} máxima con respecto a los eucapnics, en igualdad de alteraciones de la mecánica respiratoria y ventilación (237). La desnutrición es igualmente una circunstancia desfavorable para los músculos respiratorios. La desnutrición origina una disminución de la contractilidad y de la masa muscular como se ha podido comprobar en modelos animales y en el ser humano por estudios necropsicos (ARORA y ROCHESTER, 1982) (238). Las presiones inspiratorias máximas pueden bajar a un 60% del valor basal con un 71% del peso ideal (ROCHESTER, 1986) (239). DRIVER et al(1980) (147) demostró en 26 pacientes EPOC con IRA y ventilación mecánica de al menos 6 días de duración, que el aporte de vitaminas, proteínas y calorías fué inadecuado en todos los casos.

2º) Factores ligados a la patología aguda

Las alteraciones agudas como politraumatismos, cirugía mayor y sobre todo los estados sépticos, cursan con un intenso hipercatabolismo y conllevan un déficit de perfusión y una disminución de la masa de los músculos respiratorios (239).

En el postoperatorio de cirugía del abdomen superior se ha descrito una disfunción diafragmática, no por pérdida de contractilidad, sino por una reducción refleja de la descarga motora frénica en el periodo postoperatorio (DUREIL, 1987) (240). Las alteraciones metabólicas que pueden aparecer en ese periodo, como hipofosfatemia, hipokaliemia e hipomagnesemia pueden inducir también disfunción diafragmática funcional.

Nuestro grupo ha puesto de manifiesto que sujetos previamente sanos con IRA también tienen como los EPOC en fase de descompensación un impulso neuromuscular alto (140)

3º) Factores presentes en el momento de la desconexión

Algunos de ellos citados en los apartados 1, 2 también podrían citarse aquí. pero nos vamos a referir a aquellos que nos parecen más específicos.

Muchos pacientes, particularmente los afectados de EPOC, presentan en el momento del destete el fenómeno de la PEEP intrínseca o presión alveolar residual del final de la espiración que puede llegar a ser del orden de 6-13 cms H₂O o más. En los pacientes que respiran a través de un ventilador donde el "disparo" de la inspiración depende de una depresión respiratoria inicial para abrir la válvula de demanda, el esfuerzo de los músculos respiratorio puede estar aumentado; estos deben en efecto crear una depresión que parte, no de la presión atmosférica sino de la presión alveolar del final de la espiración.

Otro elemento al cual ya nos hemos referido en otras

ocasiones es el de las características mecánicas de las válvulas de demandas. El trabajo respiratorio puede ser disminuido en estos casos mediante la fabricación de válvulas menos resistentes y más sensibles, o añadiendo al respirador ciertos artificios como un flujo suplementario de salida o la presión de soporte (ayuda inspiratoria).

Otro problema puede ser también, la aparición de una insuficiencia cardiaca izquierda (vease apartado II), desencadenada por el destete. El paso de un regimen de presión intrínseca positiva (ventilación mecánica) a uno negativo (ventilación espontánea) aumenta el retorno venoso; el aumento del trabajo respiratorio es responsable de un aumento de las necesidades de O₂; la elevación de la presión transmural de la aorta aumenta la postcarga del corazón izquierdo. Las consecuencias para los músculos respiratorios son nefastas. El aporte de O₂ es insuficiente y el trabajo aumentado porque el edema peribronquial aumenta las resistencias aéreas. De otro lado, muchos pacientes con EPOC son a menudo portadores de lesiones cardiacas o coronarias que no son siempre sintomáticas; la desconexión del respirador supone una autentica prueba de esfuerzo susceptible de hacer sintomática la cardiopatía.

Una vez instaurada la fatiga muscular respiartoria origina fallo ventilatorio agudo y se ponen en marcha una serie de circulos viciosos por los cuales tiende a autoperpetuarse: alteración de la perfusión/oxigenación diafragmática que disminuye aun más la Pdi, presencia de taquipnea que incrementa además del espacio

muerto, la demanda ventilatoria y por consiguiente el trabajo respiratorio, empeorando como consecuencia de todo ello la hipoxemia e hipercapnia, etc (SHARP JT, 1985) (241).

En resumen, son muchos los factores que pueden desencadenar fatiga muscular respiratoria en los enfermos con fallo respiratorio agudo en el momento de la desconexión del ventilador. La medida de los parámetros relatados en este apartado, presiones inspiratorias e índice tensión-tiempo junto con la P0.1, proporcionan información suficiente para detectar a la población de alto riesgo, de forma sencilla, no invasiva y con bastante fiabilidad. Si aparece, permite señalar hasta cuando debe durar el reposo de los músculos respiratorios y cuando comenzar su recuperación. En algún caso de destete difícil por debilidad de los músculos respiratorios, se han aprovechado para guiar con éxito un entrenamiento inspiratorio de resistencia (ALDRICH, 1987) (242).

A partir de estos hallazgos proponemos una sistemática de estudio y monitorización de la interacción centro respiratorio-fisiología muscular que se esquematiza en la figura 27. tendría la ventaja de su sencillez y carácter no invasivo y que informa de la función del centro y músculos respiratorios desde una perspectiva diversa y complementaria a la vez. La P0.1 mide la descarga central neuronal y por tanto la cuantía de impulsos que le llegan al músculo respiratorio, el grado de estimulación a que se ven sometidos. La relación PI/P_{Imax} , su disponibilidad, es decir,

si estamos cerca o lejos del tope contractil. El ITT, el nivel de esfuerzo requerido y en que condiciones del ciclo respiratorio se realiza el trabajo muscular. La resultante sería una bomba torácica eficaz o insuficiente, con anomalías o no de la motilidad toraco-abdominal.

6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

El estudio clínico que hemos presentado tiene algunas limitaciones que, exponemos a continuación.

Cuando WHITELAW et al (1975) (54) en su artículo princeps analiza la morfología de la curva de P0.1 muestra una variabilidad individual no solo en la parte de la curva que corresponde al esfuerzo consciente, sino también en la que no hay influencia de tipo cortical. De otra parte algunos autores como KRYGER (1976) (243) y YOSHIDA (1981) (244) opinan que la presión de oclusión durante los primeros 200 msg (P0.2) o la medida entre los 50-100 msg de iniciada la inspiración (P50-100), son más exactas que la P0.1 para la evaluación del impulso central. La atribuyen a que al inicio de la oclusión la presión se torna negativa de un modo gradual y no inmediato, debido a la compliance de la vía aérea superior (Drumond, 1980) (245). Este problema ha sido recientemente estudiado por MONTSERRAT y PICADO (1987) (246). Estos autores miden en ocho sujetos sanos la P0.1, P0.15, P0.20 y P50-100, en reposo y ejercicio. Encuentran que los coeficientes de variación intraindividuales e interindividuales son similares para la P0.1, P0.15, y P0.20 y se sitúan alrededor del 20% y 33% respectivamente, cifras aceptables para ensayos clínicos de este tipo. Además como comentamos en el apartado V 4 los efectos de la compliance de la boca y vía aérea alta desaparecen en pacientes intubados o traqueotomizados.

En enfermos con alteraciones de la mecánica pulmonar la P0.1 puede ser una medida que subestime la descarga neuromuscular central por problemas de la transmisión de los

cambios de presión intratorácica a la boca debido al aumento de las resistencias de las vías aéreas, y de igualamiento de presiones en áreas con desigual constante de tiempo (Compliance x Resistencias); en estos casos la presión esofágica puede reflejar mejor el estímulo central que la presión boca (MARAZZINI; 1978) (247). De todas formas un catéter esofágico en pacientes con IRA, que están con sonda nasogástrica para alimentación enteral, tubos endotraqueales con balón de neumotaponamiento (presiones entre 10-20 mm Hg), presión positiva en la vía aérea y decúbito supino, también tiene importantes inconvenientes técnicos y de interpretación (MILIC-EMILI, 1964) (248).

GRASSINO et al (1981) (249) en seis sujetos sanos en posición sentada en los que mide $P_{0.1}$, P_{di} y EMG_{di} simultáneamente, demuestran que la actividad diafragmática no aparece hasta pasados los 100 ms primeros del esfuerzo inspiratorio. Por tanto en dicha postura la $P_{0.1}$ puede ser generada, total o parcialmente, por la presión de retracción elástica de la caja torácica o por la contracción de los músculos intercostales. Al contrario, en decúbito supino no se observan cambios en la configuración del torax al final de la espiración, y la contracción diafragmática coincide con el inicio de la actividad inspiratoria. En todos nuestros pacientes, por esta razón, la $P_{0.1}$ fue registrada en supino. Además, todas estas perturbaciones ocurren en la respiración estimulada por CO_2 , hipoxia o ejercicio, y menos en reposo.

Con respecto a las presiones inspiratorias se ha señalado que su valor está más en relación con las modificaciones

del volumen pulmonar que con la potencia de la fibra muscular. Es decir, que su aumento progresivo supondría en verdad disminución de la hiperinsuflación y no ganancia de fuerza tanto para la insuflación estática (respiración espontánea) como dinámica (ventilación mecánica). Sin embargo, esta idea no es apoyada por las investigaciones de ROCHESTER y BRAUN (1985) (107); estudian en 32 pacientes EPOC, la P_Imax, P_Emax y Volumen residual y Capacidad Pulmonar Total por técnica radiológica. Encuentran una estrecha correlación entre P_Imax y P_Emax ($r = 0.73$, $p = 0.01$) y observan que la P_Imax está determinada fundamentalmente por la longitud diafragmática (contribución 35%) y por la P_Emax (contribución 46%); por consiguiente, al nivel de P_Imax contribuye el volumen pulmonar pero también en mayor grado la fuerza realmente desarrollada por los músculos respiratorios.

En cuanto al procedimiento de hacer las mediciones mediante el respirador, con la variante expuesta en el apartado de Material y Método para la toma de presiones, tiene la ventaja de no necesitar tecnología auxiliar y poder practicarse en todo momento y en cualquier UCI. Con el registro simultáneo de la curva de flujo aéreo, nos cercioramos de que efectivamente no hay movimiento de gas por parte del paciente al ocluir la vía aérea. La respiración espontánea a través del ventilador SV-900 C no tendría graves inconvenientes porque el esfuerzo inspiratorio que debe hacer el paciente para abrir la válvula de demanda es mínimo y el flujo inspiratorio inicial de salida es muy alto (TAYLOR, 1987) (211) (KATZ, 1985) (118) con lo cual el trabajo respiratorio adicional es despreciable.

Como limitación global del estudio se puede aducir que son tantos los factores que influyen en la desconexión del respirador y tantas las causas que pueden hacerlo fracasar, que es poco probable que un solo parámetro clínico o biológico integre todos los elementos. Durante mucho tiempo necesitaremos un enfoque global que incluye los criterios clásicos, gases arteriales, ciclo ventilatorio, centro y músculos respiratorios para comprender mejor su fisiopatología, escoger la técnica más adecuada, diagnosticar la etiología del fallo e instaurar medidas preventivas y terapéutica. Ese será probablemente el camino futuro, sin despreciar nunca la reflexión clínica personal, pues como afirmaba el genial médico arabe de origen persa RHAZES (865-932 d.C) (citado por DALMA) (250): "la verdad en la medicina es una meta que no se puede alcanzar y todo cuanto está escrito en los libros vale mucho menos que la experiencia de un médico que piensa y razona".

7. ENFOQUE INTEGRAL DEL FRACASO DE LA DESCONEXION DE LA VENTILACION MECANICA

Con la perspectiva global y limitaciones anteriormente expuestas podemos esquematizar los fallos de la desconexión del respirador, de acuerdo con su cronología de aparición y causa, de la siguiente forma:

A. Fracasos de aparición inmediata (menos de 1 hora)

1º) Inicio de la desconexión demasiado precoz

a) Factores predisponentes

- . No mejoría clara de la IRA
- . Insuficiente evaluación del paciente
- . No medición de criterios clásicos

b) Diagnostico

- . Valoración clínica completa del paciente
- . Medir los criterios clásicos

c) Conducta a seguir

- . Reiniciar la ventilación mecánica
- . Ensayar IMV

2º) Insuficiente estímulo respiratorio central

a) Factores predisponentes

- . Hiperventilación, sobre todo en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica
- . Excesiva sedación

b) Diagnostico

- . Apnea al desconectar el respirador
- . Hipoventilación aguda con acidosis respiratoria
- . VE pequeño

c) Conducta a seguir

- . Ajustar el volumen minuto del respirador para una PaCO₂ habitual del paciente, no normal

B. Fracasos de aparición intermedia (2-6 horas)

1º) Aumento de la demanda ventilatoria

a) Factores predisponentes

- . Fiebre, foco septico oculto
- . Excesivo aporte calórico, sobre todo a expensas de hidratos de carbono
- . Agitación psicomotriz

b) Diagnostico

- . VE alto
- . Incremento de la P0.1
- . Descenso de la PaCO₂
- . Estado circulatorio hiperdinámico

c) Conducta a seguir

- . Corregir la causa del incremento del consumo de O₂ y producción de CO₂
- . Reiniciar la VM

2º) Hipoxemia

a) Factores predisponentes

- . Shunt (Q_s/Q_t) alto
- . Nueva causa de fallo respiratorio: atelectasia, S. Mendelson, broncoespasmo, tromboembolismo pulmonar, fallo ventricular izquierdo, sobreinfección respiratoria, sepsis por catéter

b) Diagnostico

- . Gases arteriales
- . P_O.1 muy elevada

c) Conducta a seguir

- . Tratar la causa
- . Posteriormente iniciar destete con CPAP

3º) Fallo ventricular izquierdo

a) Factores predisponentes

- . Cardiopatía isquémica oculta (isquemis silente)
- . Presiones pleurales muy negativas por excesivo esfuerzo inspiratorio

b) Diagnostico

- . Radiografía de torax
- . Monitorización hemodinámica y toma de presión capilar pulmonar

c) Conducta a seguir

- . Tratamiento convencional: vasodilatadores, diureticos, digital

4º) Excesivo trabajo respiratorio

a) Factores predisponentes

- . Hipoxemia
- . Situación clínica hipercatabólica
- . Resistencias de vías aéreas aumentadas por: tubo traqueal de diámetro inferior a 8 mm, obstrucción del tubo traqueal, broncoespasmo, carga externa a la respiración (apósitos, posición)
- . Mal ajuste de la IMV o CPAP: sensibilidad (trigger) alta, válvula de demanda dura,

pequeño flujo inspiratorio de salida, oscilaciones mayores de 5 cms H₂O en la CPAP

b) Diagnostico

- . Taquipnea y volumen tidal pequeño
- . Aumento de la P_{0.1}
- . Prolongación del ITTi
- . Hipoxemia

c) Conducta a seguir

- . Considerar el cambio de tubo traqueal
- . Broncodilatadores
- . Disminuir la demanda ventilatoria y corregir la hipoxemia si la hubiere
- . Revisar programación del respirador

C. Fracasos de aparición tardía (más de 6 horas)

1º) Disfunción de los músculos respiratorios

a) Factores predisponentes

- . Hiperinsuflación
- . Presencia de auto-PEEP
- . Debilidad muscular por desnutrición o deficit iónico
- . Trabajo respiratorio excesivo
- . Ventilación mecánica prolongada

b) Diagnostico

- . Disminución de la P_Imax y CVF
- . P_{0.1} alta
- . Aumento del cociente P_I/P_Imax y del ITT
- . Paradoja abdominal, asincronía de los movimientos toraco-abdominales

c) Conducta a seguir

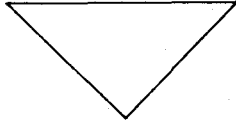
- . Corregir factores predisponentes
- . Probar fármacos que mejoran la contractilidad de los músculos respiratorios: teofilina, beta-agonistas adrenérgicos
- . Probar el destete gradual con periodos de VM más largos, IMV o Presión de Soporte
- . Si se demuestra debilidad de los músculos respiratorios ensayar algun programa de entrenamiento específico
- . Si se confirma la fatiga muscular respiratoria pasar el paciente a VM controlada y esperar al menos 48 horas antes de iniciar una nueva desconexión

2º) Nueva causa de Insuficiencia Respiratoria Aguda

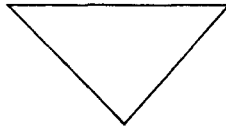
Muchas de ellas han sido señaladas en el apartado B. 2. a.. Esta etiología es responsable sobre todo de reintubaciones y exige una reevaluación clínica completa del paciente.

8. FIGURA

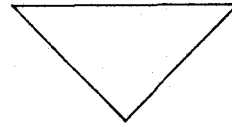
$P_{0.1}$ = Impulso neuromuscular



PI/PI_{max} = Reserva muscular



$Ti/T_{tot} \times PI/PI_{max}$ (ITT) = Trabajo muscular



Movimientos toracoabdominal = Resultante

Fig. 27.

Propuesta de estudio no invasivo de la interacción centro-músculos respiratorios en la desconexión de la ventilación mecánica.

VI. CONCLUSIONES

A la vista de los resultados obtenidos y comentados en el texto, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- 1ª. Los criterios clásicos de retirada de la ventilación mecánica tienen en la actualidad escaso valor predictivo.
- 2ª. Los parámetros más útiles para guiar la desconexión del respirador fueron la presión de oclusión de vía aérea (P0.1), la relación entre presiones inspiratorias a volumen tidal y a esfuerzo máximo (cociente PI/PI_{max}) y el índice tensión-tiempo (ITT = PI/PI_{max} x Ti/T_{tot}).
- 3ª. Los enfermos que se extubaron con éxito después de un destete rápido mostraron en la primera desconexión valores significativamente más bajos de P0.1, PI/PI_{max} e ITT, que aquellos otros que necesitaron ser reconectados a la ventilación mecánica. Los cambios en los gases sanguíneos, ciclo respiratorio y ventilación fueron más tardíos.
- 4ª. Los pacientes reintubados manifestaron desde el inicio de la respiración espontánea un perfil típico caracterizado por una P0.1 alta, un cociente PI/PI_{max} aumentado y un ITT elevado.
- 5ª. Se proponen como criterios de desconexión de la ventilación mecánica una P0.1 < 6 cms H₂O, una relación PI/PI_{max} < 0.6 y un ITT < 0.25. Individualmente, la P0.1 fué el parámetro que demostró más eficacia clínica, con la ventaja adicional de no requerir la cooperación del paciente. Usados conjuntamente, la sensibilidad, especificidad y valor predictivo fueron superiores al 90%.

VII. RESUMEN

En el presente trabajo hemos estudiado de forma prospectiva a 34 pacientes que necesitaron ventilación mecánica al menos durante 48 horas, por insuficiencia respiratoria aguda grave. Los enfermos se desconectaron del respirador cuando estaban en situación clínica estable y cumplían los llamados criterios clásicos de desconexión.

De acuerdo con la evolución del primer ensayo de respiración espontánea los enfermos se clasificaron en un Grupo I o de Destete Rápido (n = 16) los cuales fueron extubados en 6 horas o menos, y un Grupo II o de Desconexión Fallida (n = 18) que fueron reconectados al ventilador por aparición de signos de interrupción de la prueba. Los enfermos de este último Grupo siguieron una pauta de desconexión progresiva, tras la cual fueron extubados, unos con éxito constituyendo el Subgrupo IIa (n = 14), y otros precisaron nuevamente intubación endotraqueal formando el Subgrupo IIb o de Reintubación (n = 4). Los mencionados Grupos y Subgrupos fueron similares en cuanto a edad de los pacientes, duración de la ventilación artificial e incidencia de bronconeumopatía crónica obstructiva. En cada individuo se midieron los criterios convencionales, gases arteriales, patrón ventilatorio, presión de oclusión de la vía aérea, presiones inspiratorias e índice tensión-tiempo en tres momentos diferentes: Desconexión del respirador, Reconexión si la hubiere y previamente a la Extubación. La presión de oclusión y las presiones inspiratorias se tomaron por un procedimiento original que aprovecha las funciones de monitorización de la última generación de respiradores. Los resultados demuestran que la interacción centro respiratorio-fisiología muscular tiene un papel relevante en el desenlace de la desconexión del respirador. Su función debe ser

monitorizada para evitar la fatiga de los músculos respiratorios y extubaciones a destiempo. La $P_{0.1}$, la relación PI/PI_{max} y el ITT son para ese fin parámetros no invasivos, eficaces y fáciles de medir a la cabecera del paciente crítico. Su seguimiento nos puede prevenir de fallos del destete antes de que aparezcan signos clínicos, se altere la gasometría arterial o haya cambios en la espirometría convencional.

Aquellos enfermos cuyos músculos respiratorios reciben un intenso estímulo neuronal central ($P_{0.1}$ elevada), disponen de escasa reserva funcional (PI/PI_{max} alta) o trabajan en condiciones de ciclo respiratorio desfavorables (ITT aumentado), no deberían iniciar la desconexión del respirador pues están expuestos al fracaso de la misma. Además, su estudio puede ayudar a escoger la mejor estrategia de retirada de la ventilación mecánica y a planificar de manera más racional la alternancia de los periodos de respiración espontánea y soporte ventilatorio en el destete gradual.

VIII. BIBLIOGRAFIA

(1). HILBERMAN M:

The evolution of the intensive care unit.

Crit Care Med 3; 159-165, 1975.

(2). LASSEN HCA:

A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency.

Lancet 1; 37-41, 1953.

(3). IBSEN B:

The anaesthetists' viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen.

Proc R Soc Med, 1952.

(4). BOWER AG, BENNET VR, DILLON JB et al:

Investigation on the care and treatment of poliomyelitis patients.

Ann West Med Surg 4; 561-715, 1950.

(5). INGWERSEN U:

Respiratory Physical Therapy and Pulmonary Care.

New York, John Wiley and Sons, 1976.

(6). BENDIXEN HH, EGBERT LD, HEDLEY-WHITE y et al:

Respiratory Care.

St. Louis, C.V. Mosby, 1965.

- (7). PETTY TL:
Intensive and Rehabilitative Respiratory Care.
Philadelphie, Lea Febiger, 1971.
- (8). SPORN PHS, MORGANROTH ML:
Discontinuation of Mechanical Ventilation.
Clin Chest Med 9: 113-126, 1988.
- (9). DALTON VC, HALLOWELL P, BLAND JHL, CHIR B, LOWENS-
TEIN E:
A method for supplemental oxigen administration during
weaning from mechanical ventilation.
Anesthesiology 33: 452-454, 1970.
- (10). SAHN SA, LAKSHMINARAYAN S:
Bedside criterie for discontinuation of mechanical
ventilation.
Chest 63: 1002-1005, 1973.
- (11). DOWNS JB, KLEIN EF, DESAUTELS D et al:
Intermittent mandatory ventilation: A new approach
to weaning patients from ventilators.
Chest 64: 331-335, 1973.
- (12). FEELEY TW, SAUMAREZ R, KLICK J, Mc NABB TG:
Positive and expiratory pressure in weaning patients
from controlled ventilation.
Lancet 2: 725-728, 1975.

- (13). BEACH T, MILLER E, GRANVIK A:
Hemodynamic response to discontinuance of machinal
ventilation.
Crit Care Med 1: 85-90, 1973.
- (14). COHEN CA, ZAGELBAUMG, GROSS D et al:
Clinical manifestation of inspiratory muscle fatigue.
Am y Med 73: 308-316, 1982.
- (15). HANSEN J, WENOT M, LAWIN P:
Ein neues Weaning-Verfahren (Inspiratory Flow Assistan-
ce-IFA).
Anaesthesist 33: 428-432, 1984.
- (16). HEDLEY-WHITE J, BURGESS GE, FEELEY TW et al:
Applied phisiology of respiratory care.
Boston, Litle Brown and Company, 1976.
- (17). PETTY TL:
Intensive and Rehabilitative Respiratory Care 3^a ed.
Philadelphia, Lea and Febiger, 1982.
- (18). TRAVIS KW, CARSON HS, UHL RR et al:
Report on the first year's activities of a multidisci-
plinary respiratory intensive care unit.
Crit Care Med 1: 235-238, 1973.
- (19). IBAÑEZ J, RAURICH M, SOUICH P:
Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda
en una unidad de Cuidados Intensivos Multidisciplinaria.

Med Clin (Barc) 72: 45-49, 1974.

- (20). BERENGUER J, CERVA M, AGUSTI E et al:
Valoración de la ventilación mecánica en una UCI poliva-
lente.
Med Intensiva 4: 128-133, 1980.
- (21). KLAMBURG J, LATORRE FJ, SALGADO A et al:
Estudio de la supervivencia de 1505 pacientes sometidos
a ventilación mecánica.
Med Intensiva 3: 53-56, 1979.
- (22). Memoria de la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital
General de Huelva, 1986.
- (23). MILIC-EMILI J:
Is weaning an art or a science?
Am Rev Respir Dis 134: 1107-1108, 1986.
- (24). LOPATA ML, LOURENCO RV:
Evaluation of respiratory control.
Clin Chest Med 1: 33, 1980.
- (25). BERGER AJ, MITCHELL RA, SEVERINGHAUS JW:
Regulation of respiration.
New Engl J Med 297: 138-194, 1977.
- (26). BENLLOCH GARCIA E:
Sistemas implicados en la regulación de la respiración.
Rev Clin Esp 169: 7-11, 1983.

(27). EVEN PH:

Regulación de la respiración, pp 1208-1209 en MEYER PH: Fisiología Humana, 1ª ed. (español) Barcelona, Salvat Editores SA, 1985.

(28). CAMPBELL JM, AGOSTINI E, NEWSOM-DAVIS J:

The respiratory muscles. Mechanics and neural control. Londres, LLOYD-Luke, 1970.

(29). DERENNE JPH, MACKLEM PT, ROUSSOS CH:

The respiratory muscles. Mechanics, Control and Pathophysiology.

Am Rev Respir Dis 118: 119-133, 373-390, 581-601, 1978.

(30). SHARP JT:

Respiratory muscles: a review of old and newer concepts. Lung 157: 185-199, 1980.

(31). DECRAMER R:

Physiologie générale des muscles respiratoires, pp 1-7 en GAYR, ed: Fonction diaphragmatique. Travail respiratoire. Paris, Expansion Scientifique Française, 1987.

(32). SCHWARTZ IL, KIRCHBERGER MA:

Excitación y contracción del músculo esquelético, pp 130-132 en West JB, ed: Bases fisiológicas de la practica médica. Buenos Aires, Panamericana, 1986.

- (33). DE TROYER A, NINANE V:
Respiratory function of intercostal muscles in dog:
an electromyographic study.
J Appl Physiol 60: 1692-1699, 1986.
- (34). GRASSINO A, GOLDMAN MD, MEAD J, SEARS TA:
Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: statics.
J Appl Physiol 44: 829-839, 1978.
- (35). MACKLEM PT:
Disfunción de la musculatura respiratoria.
Hospital practice (ed. español) 1: 11-20, 1986.
- (36). MEAD J:
Functional significance of the zone of opposition
Am Rev Respir Dis 119: 31-32, 1979.
- (37). MACKLEM PT, MACKLEM DM, DE TROYER A:
A model of inspiratory muscle mechanics.
J. Appl Physiol 55: 547-557, 1983.
- (38). GOLDMAN MD, MEAD J:
Mechanical interaccion between the diaphragm and rib cage.
J Appl Physiol 35: 197-204, 1973.
- (39). MACKLEM PT, GROSS D, GRASSINO A, ROUSSOS CH.
Partitioning of inspiratory pressure swings between diaphragm and intercostal/accesory muscles.

J Appl Physiol 44: 200-208, 1978.

- (40). MACKLEM PT, ROUSSOS CH, DERENNE JP, DELHEZ L:
The interaction between the diaphragm, intercostal/accessory muscles of inspiration and the rib cage.
Respir Physiol 38: 141-152, 1979.
- (41). SHARP JL:
Respiratory muscles: A review of old and newer concepts.
Lung 157: 185-199, 1980.
- (42). BRAUN NMT, ARORA NS, ROCHESTER DF:
Force-length relation of the normal human diaphragm.
J Appl Physiol 53: 405-412, 1982.
- (43). GOLDMAN MD, GRASSINO A, MEAD J, SEARS A:
Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction. dynamics.
J App Physiol 44: 840-848, 1978.
- (44). AUBIER M, FARKAS G, DE TROYER A, MOZES R, ROUSSOS CH:
Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic stimulation.
J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 50: 538-544, 1981.
- (45). GRIMBY G, GOLDMAN MD, MEAD J:
Respiratory muscle action inferred from rib cage and abdominal V-P partitioning.
J App Physiol 41: 739-751, 1976.

- (46). SHARP JT, DANON J, DRUZ WS et al:
Respiratory muscle function in patients with Chronic
Obstructive Pulmonary Disease: Its relationship to
disability and to respiratory therapy.
Am Rev Respir Dis 110: 154-167, 1974.
- (47). READ DJC:
A clinical method for assessing the ventilatory response
to carbon dioxide.
Aust Ann Med 16: 20-32, 1967.
- (48). REBUCK AW, CAMPBELL EJM:
A clinical method for assessing the ventilatory response
to hypoxie.
Am Rev Respir Dis 109: 345-350, 1974.
- (49). MILIC-EMILI J:
Recent advances in clinical assessment of control
of breathing.
Lung 160: 1-17, 1982.
- (50). LOURENÇO RV, CHERNIACK NS, MALM JR, FISHMAN AP:
Nervous output from the respiratory center during
obstructed breathing.
J Appl Physiol 21: 527-533, 1966.
- (51). NEWSOM DAVIS J, SEARS TA, STAGG D, TAYLOR A:
The effects of airway obstruction on the electrical ac-
tivity of intercostal muscles in conscious man.
J Physiol (London) 190: 36-38, 1966.

- (52). GRUNSTEIN MM, YOUNES M, MILIC-EMILI J:
Control of tidal volume and respiratory frequency in anesthetized cats.
J Appl Physiol 35: 463-476, 1973.
- (53). WHITELOW WA, MILIC-EMILI J:
A new method for evaluating respiratory center output (abstract).
Physiologist 16: 486, 1973.
- (54). WHITELOW WA, DERENNE JP, MILIC-EMILI J:
Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man.
Respir Physiol 23: 181-199, 1975.
- (55). ALTOSE MD, KELSEN SG, STANLEY NN et al:
Effects of hypercapnia on mouth pressure during airway occlusion in conscious man.
J Appl Physiol 40: 338-344, 1976.
- (56). KELSEN SG, ALTOSE MD, STANLEY NN et al:
Effects of hypoxie on the pressure developed by inspiratory muscles during airway occlusion.
J Appl Physiol 40: 372-378, 1976.
- (57). ALTOSE MD, KELSEN SG, STANLEY NN et al:
Effects of hypercapnia and flow-resistive loading on tracheal pressure during airway occlusion.
J Appl Physiol 40: 345-351, 1976.

(58). ELDRIDGE FL:

Relationship between respiratory nerve and muscle activity and muscle force output.

Am Rev Respir Dis 111: 907, 1975.

(59). EVANICH MJ, FRANCO MJ, LOURENCO RV:

Force output of the diaphragm as a function of phrenic nerve firing rate and lung volume.

J Appl Physiol 35: 208-212, 1973.

(60). LOPATA M, EVANICH MJ, LOURENCO RV:

Relationship between mouth occlusion pressure and Electrical activity of the Diaphragm: Effects of flow-resistive loading.

Am Rev Respir Dis 116: 449-455, 1977.

(61). SIAFAKAS NM, CHANG HK, BONORA M et al:

Time course of phrenic activity and respiratory pressures during airway occlusion in cats.

J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 51: 99-108, 1981.

(62). HAXHIY MA, CHERNIACK NS, ALTOSE MP, KELSEN SG:

Effect of respiratory loading on the relationship between occlusion pressure and diaphragm EMG during hypoxie and hypercapnie.

Am Rev Respir Dis 127: 185-188, 1983.

(63) DERENNE JP:

Methodes d'investigation clinique des mecanismes régu-



lateurs de la ventilation.

Bull Europ Physiopath Resp 13: 681-695, 1977.

(64). MILIC-EMILI J, GRUNSTEIN MM:

Drive and timing components of ventilation.

Chest 70 (Suppl): 131-133, 1976.

(65). MARIN TRIGO J M^a:

Interés del estudio del patrón ventilatorio.

Arch Bronconeumol 25: 91-92, 1989.

(66). PETTY TL:

Pulmonary diagnostic techniques.

pp 1-51, Philadelphie, Lea and Febiger, 1975.

(67). FITTING JW, GRASSINO A:

Techniques d'évaluation fonctionnelle de la cage thoracique.

Rev Mal Respir 4: 173-186, 1986.

(68). RAHN H, OTIS AB, CHADWICK LE, FENN WO:

The pressure-volume diagram of the thorax and lung.

Am J Physiol 146: 161-178, 1946.

(69). MACKLEM PT:

Hyperinflation.

Am Rev Respir Dis 129: 1-2, 1984.

(70). PEPE PE, MARINI JJ:

Occult positive and expiratory pressure in mecanica-

lly ventilated patients with airflow obstruction.

Am Rev Respir Dis 126: 166-170, 1982.

(71). AGOSTINI E, RAHN H:

Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes.

J Appl Physiol 15: 1087-1092, 1960.

(72). KIM MJ, DRUZ WS, DANON J et al:

Mechanics of the canine diaphragm.

J Appl Physiol 41: 369-376, 1976.

(73). GIBSON GJ, CLARK E, PRIDE NB:

Static Transdiaphragmatic Pressures in Normal Subjects and in Patients with Chronic hyperinflation

Am Rev respir Dis 124: 685-689, 1981.

(74). DE TROYER A, ESTENNE M:

Limitations of measurement of transdiaphragmatic pressure in detecting diafhragmatic weakness.

Thorax 36: 164-174, 1981.

(75). LAPORTA D, GRASSINO A:

Assessment of transdiaphragmatic pressure in humans.

J Appl Phisiol 58: 1469-1476, 1985.

(76). ESAU SA, BELLEMARE F, GRASSINO A et al:

Changes in relaxation rate with diaphragmatic fatigue in man.

J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 54:
1182-1186, 1983.

- (77). AUBIER M, FARKAS G, DE TROYER A, MOZES R, ROUSSOS CH:
Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic
stimulation.
J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 50:
538-544, 1981.

- (78). MOXHAM J, WILES CM, NEWHAM D, EDWARDS RHT:
Sternomastoid muscle fonction and fatigue in man.
Clin Sc Mol Med 59: 463-468, 1980.

- (79). GROSS D, GRASSINO A, ROSS WRD, MACKLEM PT:
Electromyogram pattern of diaphragmatic fatigue.
J Appl Physiol: respirat Environ Exercise Physiol 44:
840-848, 1978.

- (80). GILBERT R, AUCHINCLOSS JH, PEPPI D, ASHUTOSH K:
The first few hours off a respirator
Chest 65: 152-157, 1974.

- (81). LEMAIRE F:
Le sevrage, pp 169-179 en LEMAIRE F et al: La ventila-
tion artificielle. Paris, Masson, 1987.

- (82). BOYER F, ROBERT D, FAUSSORGES P, PIPERNO D:
Le travail des muscles respiratoires, pp 79-102, en
GAY R, ed: Fonction diaphragmatique. Travail respira-
toire. Paris, Expansion Scientifique Francaise, 1987.

(83). HALL JB, WOOD LDH:

Liberation of the patient from mechanical ventilation.

JAMA 257: 1621-1628, 1987.

(84). VAZQUEZ MATA G, HINOJOSA GARCIA R, FORNIELES PEREZ H:

Técnicas de interrupción del apoyo ventilatorio, pp 81-88, en NETA, BENITOS: ventilación mecánica, Barcelona, Doyma, 1987.

(85). MORGANROTH ML, MORGANROTH JL, NETT LM et al:

Criterie for weaning from prolonged mechanical ventilation.

Arch Intern Med 144: 1012-1016, 1984.

(86). GILLESPIE R, AUCHINCLOS JH, PEPPI D et al:

Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (24 hours) mechanical ventilation.

Chest 90: 364-369, 1986.

(87). WITEK TJ, SCHACTER EN, DEAN NL et al:

Mechanically assisted ventilation in a community hospital: Immediate outcome, hospital charges, and follow-up of patients.

Arch Intern Med 145: 235-239, 1985.

(88). SIVAK ED:

Prolonged mechanical ventilation: An approach to weaning
Cleve Clin Q 47: 89-96, 1980.

- (89). NETT LM, MORGANROTH M, PETTY TL:
Weaning from mechanical ventilation: a perspective and review of techniques, pp 171-188, en BONE RC (ed):
Critical Care: a comprehensive approach.
Park Ridge Illinois, American College of Chest Physi-
ciens, 1984.
- (90). BLASCO MORILLA J, HERRERA CARRANZA M:
Rehabilitación respiratoria en el destete de la ventila-
ción mecánica, pp 80-90, en: Rehabilitación respirato-
ria, Libro de Ponencias XII Congreso de Neumosur.
Cordoba, 1986.
- (91). FEELEY TW, HEDLEY WHITE J:
Weaning from controlled ventilation and supplemental
oxygen.
N Eng J Med 292: 903-906, 1975.
- (92). BERRY PR, PONTOPPIDAN H:
Oxygen consumption and blood gas exchange during contro-
lled and spontaneous ventilation in patients with res-
piratory failure.
Anesthesiology 29: 177-178, 1968.
- (93). BROWNE DRG, PONTOPPIDAN H, CHIANG H et al:
Physiological criteria for weaning patients from prolon-
ged artificial ventilation.
Abstracts of Scientific Papers, Annual Meeting of
the American Society of Anesthesiologists. Boston,
79, 1972.

- (94). SKILLMAN JJ, MALHOTRA V, PALLOTA JA:
Determinants of weaning from controlled ventilation.
Surg Forum 22: 198-200, 1971.
- (95). LECKY JH, OMINSKY AJ:
Postoperative respiratory management.
Chest 62: 505-705, 1972.
- (96). PONTOPPIDAN H, LAVER MB, GEFFIN B:
Acute respiratory failure in the surgical patient,
pp 163-254, en WELCH CE (ed): Advances in Surgery.
Chicago, Year Book Medical Publishers, Vol 4, 1970.
- (97). STETSON JB:
Prolonged Tracheal Intubation, pp 767-769, Boston,
Little Brown and Co Inc, 1970.
- (98). PLUM F, WHEDON GD:
The rapid rocking bed, its effect on the ventilation
of poliomyelitis with respiratory paralysis.
N Eng J Med 245: 135-139, 1951.
- (99). FERRIS BG, WARREN A, BEALS CA:
The vital capacity as a measure of the spontaneous
breathing ability in poliomyelitis.
N Eng J Med 252: 618-620, 1955.
- (100). RADFORD EP, FERRIS BG, KRIETE BC:
Clinical use of a nomogram to estimate proper ventila-
tion during artificial respiration.

N Eng J Med 251: 877-884, 1954.

- (101). TOBIN MJ, PEREZ W, GUENTHER SM et al:

The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation.

Am Rev Respir Dis 134: 1111-1118, 1986.

- (102). EL-NAGGAR M:

Weaning.

Middle East J Anesth 3: 401-406, 1972.

- (103). SAFAR P, KUNKEL HG:

Prolonged artificial ventilation, pp 126-128, en Safar P (ed): Respiratory Therapy. Philadelphia, FA Davis Co, 1969.

- (104). SAHN SA, LAKSHMINARAYAN S, PETTY TL:

Weaning from mechanical ventilation.

Jama 235: 2208-2212, 1976.

- (105). HILBERMAN M, KANIM B, LAMY M et al:

An analysis potential physiological predictors of respiratory adequacy following cardiac surgery.

J Thorac Cardiovasc Surg 71: 711-716, 1976.

- (106). MICHEL L, Mc MICHAN JC, MARSH HM et al:

Measurement of ventilatory reserve as an indicator for early extubation after cardiac operation.

J Thorac Cardiovasc Surg 78: 761-768, 1979.

- (107). ROCHESTER DF, BRAUN NMT:
Determinants of maximal inspiratory pressure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Am Rev Respir Dis 132: 42-47, 1985.
- (108). PARDEE NE, WINTERBAYER RH, ALLEN JD:
Bedside evaluation of respiratory distress.
Chest 85: 203-206, 1984.
- (109). MANZANO ALONSO JL, JATO VELANDIA N, LEAL NOVAL R:
Retirada de la ventilación mecánica. Weaning.
Med Intensiva 8: 9-19, 1984.
- (110). DEAN SE, KEEMAN RL:
Spontaneous breathing with a T piece circuit.
Minimum fresh gas minute volume ratio which prevents rebreathing.
Anesthesiology 56: 449-452, 1982.
- (111). PFLUG AE, MURPHY TM, BUTLER SA et al:
The effects of postoperative peridural analgesia and pulmonary therapy and pulmonary complications.
Anaesthesiology 1: 8-17, 1974.
- (112). QUIN SF, FALLTRICK RT:
Extubation from ambient or expiratory positive airway pressure in adults.
Anesthesiology 55: 53-56, 1987.
- (113). MILLSEM SM, WEINSTEIN ME, SMITH DE et al:

Physiological CPAP: fact o fiction.

Crit Care Med (obstruct) 6: 97, 1982.

(114). DE TROYER A, DEISSER P:

The effects of intermittent positive pressure breathing on patients with respiratory muscle weakness.

Am Rev Respir Dis 124: 132-137, 1987.

(115). SULLIVAN M, PALLIOTA J, JAKLAD M:

The endotracheal tube as a factor in the measurement of respiratory mechanics.

J Appl Physiol 41: 590-592, 1976.

(116). KIRBY RR, ROBINSON E, SCHULTZ J:

Continous-flow ventilation as an alternative to assisted or controlled ventilation in infants.

Anesth Analg (Cleve) 51: 871-875, 1972.

(117). IRWIN RJ, DEMERS RR:

Mechanical ventilation, en RIPPE JM, IRWIN RS, ALPERT JS, DALEN JE; (eds): Intensive Care Medicine. Boston, Little, Brown and Company, 1985.

(118). KATZ JA, KRAEMER RW, GJERDE GE:

Inspiratory work and airway pressure with continous positive airway pressure delivery systems.

Chest 88: 519-526, 1985.

(119). CRISTOPHER KL, NEFF TA, BOWMAN JL et al:

Demand and continous flow intermittent mandatory ven-

tilation systems.

Chest 87: 625-630, 1985.

(120). CRISTOPHER KL, GOOD JT, BOWMAN JL et al:

Should COPD patients be weaned by T piece or Intermittent Mandatory Ventilation (IMV)? A comparison of pressure and resistance in different systems.

Chest 80: 381, 1981.

(121). DOWNS JB, DERKINS HM, MODELL JH:

Intermittent mandatory ventilation.

Arch Surg 105: 519-523, 1974.

(122). PETTY TL:

IMV versus IMC (editorial).

Chest 67: 630-631, 1975.

(123). SCHACHTER EN, TUCKER D, BECK GJ:

Does intermittent mandatory ventilation accelerate weaning?.

JAMA 235:2208-2212, 1976.

(124). SUTER PM, DEMARTINES N, GILLARD N:

Técnicas actuales de soporte ventilatorio, pp 109-114 en NET A, BENITO S: Ventilación mecánica. Barcelona, Doyma, 1987.

(125). BENITO S:

La ventilation en pression positive intermittente contrôlée et assistée. Aide inspiratoire, pp 43-55 en

F LEMAIRE: La ventilation artificielle. Paris, Masson, 1987.

(126). BROCHARD L, PLUSKWA F, LEMAIRE F:

Pressure support of spontaneous breathing assisty weaning from mechanical ventilation(abst).

Am Rev Respir Dis (Suppl) 133: A 122, 1986.

(127). FAHEY PJ, VANDERVAAF C, DAVID A:

Comparison of O2 cost of breathing during weaning with CPAP vs pressure support ventilation (abst).

Am Rev Respir Dis (suppl II) 132: A 130, 1985.

(128). ZWILLICH CW, PIERSON DJ, CREAGH DC et al:

Complications of Assisted ventilation. A prospective Study of 354 Consecutive Episods.

Am J Med 57: 161-170, 1974.

(129). KLAMBURG PUJOL J, de LATORRE ARTECHE FJ:

Complicaciones de la ventilación mecánica, pp 89-96, en NET A, BENITO S: Ventilación mecánica. Barcelona, Doyma, 1987.

(130). RASHKIN MC, DAVID T:

Acute complications of endotracheal intubation; relationship to reintubation, route, urgency and duration.

Chest 89: 165-167, 1986.

(131). TAHVANAINAN J, SALMENPERA M; NIKKI P:

Extubation criteria after weaning from intermittent

mandatory ventilation and continuous positive airway pressure.

Crit Care Med 11: 702-707, 1983.

(132). WILLIAMS MH:

IMV and weaning.

Chest 78: 804-805, 1980.

(133). MORGANO PMS; CHODOFF P:

Intermittent mandatory ventilation. An evaluation.

Anesth Analg 54: 41-44, 1975.

(134). MILLBERN SM, DOWNS JB, JUMPER LC et al:

Evaluation of criteria for discontinuing mechanical ventilatory support.

Arch Surg 113: 1441-1443, 1978.

(135). DE HAVEN CB, HURST JM, BRANSON RD:

Evaluation of two different extubation criteria: attributes contributing to success.

Crit Care Med 14: 92-94, 1986.

(136). HERRERA M, RODRIGUEZ A, VALVERDE A; VENEGAS J, DOBLAS A, MARQUEZ E:

Scoring system to wean from mechanical ventilation (abstract).

Intensive Care Med (Suppl 1) 14: 5, 1988.

(137). HENNING RJ, SHUBIN H, WEIL MH:

The measurement of the work of breathing for the clini-

cal assessment of ventilator dependence.

Crit Care Med 5: 264-268, 1977.

(138). FIASTRO JF, CAMPBELL SC, SHON BT et al:

Comparison of standard weaning parameters and mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients (abstract).

Am Rev Respir Dis (Suppl) 133: A 122, 1986.

(139). POURRIAT JL, LAMBERTO C; hoang ph et al:

Diaphragmatic fatigue and breathing pattern during weaning from mechanical ventilation in COPD patients.

Chest 90: 703-707, 1986.

(140). HERRERA M, BLASCO J, VENEGAS J, BARBA R, DOBLAS A, MARQUEZ E:

Mouth occlusion pressure (P0.1) in acute respiratory failure.

Intensive Care Med 11: 134-139, 1985.

(141). ROUSSOS CH, MACKLEM PT:

Diaphragmatic fatigue in man.

J Appl Physiol 43: 189-197, 1977.

(142). LUCE JM, TYLER ML, PIERSON DJ:

Weaning pp 227-238 en Intensive Respiratory Care. Philadelphia, WB Saunders Company, 1984.

(143). AUBIER M, MURCIANO D, FOURNIER M et al:

Central respiratory drive in acute respiratory failure

of patients with Chronic obstructive pulmonary disease
Am Rev Respir Dis 122: 191-199, 1980.

(144). GELB AF, KLAIN E, SCHIFFMAN D:

Ventilatory response and drive in acute chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 11: 9-16, 1977.

(145). SASSOON CSH, TE TT, MAHUTTE CK et al:

Airway occlusion pressure: An important indicator for successful weaning in patients with chronic pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 135: 107-113, 1987.

(146). ENTRENAS COSTA L:

Valoración nutricional de los pacientes con EPOC, pp 48-64 en Rehabilitación Respiratoria, Libro de ponencias XII Congreso Neumosur. Cordoba, 1986.

(147). DRIVER AG, Le BRUN M:

Iatrogenic malnutrition in patients receiving ventilatory support.

JAMA 244: 2195-2196, 1980.

(148). DRIVER AG, Mc ALEVY MT, SMITH JL:

Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure.

Chest 82. 568-571, 1972.

(149). FISHER J, MAGRID M, KALLMAN C et al:

Respiratory illness and hypophosphatemia.

Chest 83: 504-508, 1983.

(150). AUBIER M, MURCIANO O, LECOCGUIC Y et al:

Effect of hypophosphstemia on diaphragmatic contractility in patients with ocute respiratory failure.

N Engl J Med 313: 420-424, 1985.

(151). AUBIER M, VILRES N, PIQUET J et al:

Effects of hypocalcemia on diphragmatic strength generation.

J Appl Physiol 58: 2054-2061, 1985.

(152). MARINI JJ, RODRIGUEZ M, LAMB V:

The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation.

Am Rev Respir Dis 134: 902-909, 1986.

(153). FLEURY B, MURCIANO D, TALANO C et al:

Work of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease and ocute respiratory failure.

Am Rev Respir Dis 131: 822-827, 1985.

(154). MILIC-EMILI J, TYLER JM:

Relation between work output of respiratory muscles and end-tidal CO₂ tension.

J Appl Physiol 18: 497-504, 1963.

(155). ASKANAZI J, CARPENTIER YA, ELWIN DH et al:

Influence of total parenteral nutrition on fuel utili-

zation in injury and sepsis.

Ann Surg 191: 40-46, 1980.

- (156). ASKANAZI J, ELWING DH, SILVERBERG PA et al:
Respiratory distress secondary to a high glucosa load:
A case report.
Surgery 87: 596-598, 1980.
- (157). KENNEDY SK, WEINTRAUD RM, SKILLMAN J:
Cardiorespiratory and sympathoadrenal responses during
weaning from controlled ventilation.
Surgery 82: 233-240,
- (158). MATHRU M, RAO TLK, EL-ETR AA et al:
Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns
in patients with normal and poor left ventricular
reserve.
Crit Care Med 10: 423-426, 1982.
- (159). FIELO S, KELLY SM, MACKLEM PT:
The oxygen cost of breathing in patients with cardio-
respiratory disease.
Am Rev Respir Dis 126: 9-13, 1982.
- (160). EDWARDS RHT:
Human muscle function and fatigue pp 1-8, en PORTER
R, WHELAN J, ed: Human muscle fatigue: physiological
mechanismy. Ciba Foundation Symposium 82. London,
Pitman Medical 1981.

(161). EDWARDS RHT:

Physiologic analysis of skeletal muscle weakness fatigue.

Clin Sci Molec Med 54: 463-473, 1978.

(162). JONES DA, BIGLAND-RITCHIE B, EDWARDS RHT:

Excitacion frecuencia and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions.

Exp. Neurol 64: 401-414, 1979.

(163). BIGLAND-RITCHIE B, JONES DA, WOODS JJ:

Excitacion frecuencia and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions.

Exp. Neural 64: 414-427, 1979.

(164). ROCHESTER DL:

Respiratory Disease: Attention turns to air pump.

Am J Med 68: 803-805, 1980.

(165). CASTILLO GOMEZ J:

Fatiga muscular respiratoria, pp 17-29 en: Rehabilitación Respiratoria, Libro de Ponencias del XII Congreso Neumosur. Cordoba, 1986.

(166). KILLICK EM:

Resistance to inspiration-its effects on respiration in man.

Journal of Physiology (London), 162-172, 1935.

- (167). COURNAND A, BROCK HJ, RAPPAPORT J, RICHARDS DV:
Disturbance of action of respiratory muscles as a
contributing cause of dyspnea.
Arch Intern Med 57: 1008, 1936.
- (168). CHRISTIE RV:
Emphyseme of the lung.
Br Med J 1: 105, 1944.
- (169). MACLEM PT, ROUSSOS CS:
Respiratory muscle fatigue: a cause of respiratory
failure.
Clin Sci Mol Med 53: 419-422, 1977.
- (170). MAL H, AUBIER M:
Physiopathologie des descompensations aigües des
insuffisances respiratoires chroniques obstructives,
pp 1-13 en AUBIER M, ROBERT D: Descompensations aigües
des bronchopathies chroniques. Paris, Masson, 1987.
- (171). ESTENNE M, DE TROYER A:
Insuffisances respiratoires d'origine pariétale, pp
14-32, en AUBIER M, ROBERT D: Descompensations aigües
des bronchopathies chroniques. Paris, Masson, 1987.
- (172). HERRERA M, VENEGAS J, RODRIGUEZ M, DOBLAS A, MARQUEZ
E, BARBA R, RUBIO J:
Primer destete: importancia de los músculos respira-
torios.
Med Intensiva 11: 138-144, 1987.

- (173). MURCIANO D, BOCZKOWSKI J, LECOUGUIC Y et al:
Tracheal occlusion pressure: a simple index to monitor
respiratory muscle fatigue during acute respiratory
failure in patients with chronic obstructive pulmonary
disease.
Ann Intern Med 108: 800-805, 1988.
- (174). HERRERA M; VENEGAS J, BLASCO J, BARBA R, MARQUEZ E,
DOBLAS A:
Presion de oclusión de la vía aérea (P0.1) y fatiga
muscular respiratoria.
Med Intensiva 9: 133-140, 1985.
- (175). HOLLE RH, SCHOENE RB, PAVLIN EJ:
Effects of respiratory muscle weakness on P0.1 induced
by partial curarization.
J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 57:
1150-1157, 1984.
- (176). MILIC-EMILI J, SIMILOWSKI T:
Méthods d'exploration des muscles respiratoires en
unité de soins intensives, pp 9-12, en GAR R (ed):
Function diaphragmatique. Travail respiratoire. Paris,
ExpansionScientifique Francaise, 1987.
- (177). BLASCO J, HERRERA M:
Monitorización en UCI: una opinión.
Med Intensiva 9: 156, 1985.
- (178). GARIJO A:

Equipamiento general de la Unidad de Medicina Intensiva, pp 47-57, en HERRERA M (ed): Control de Calidad en Medicina Intensiva. Madrid, Editorial Mezquita, 1984.

(179). BELLEMARE F, GRASSINO A:

Effects pressure and timing of contraction on human diaaphragm failure.

J Appl Physiol 53: 1190-1195, 1982.

(180). BANKOWSKIZ, HOWARD JONES N:

Human experimentatiion and Medical Ethics.

XV th CIOMS Round Table Conference, Manila, 13-16 September 1981.

CIOMS, Ginebra, 1982.

(181). JONSON B, NORDSTRÖM L, OLSSON SG, AKERBACK D:

Monitoring of ventilation and lung mechanics during automatic ventilation. A new device.

Bull Physiopath Resp 11: 729-743, 1975.

(182). ENTRENA BATRESC:

Servo Ventilator C, pp 177-182 en NET A, BENITO S: Ventilación mecánica. Barcelona, Doyma, 1987.

(183). COX D, TINLOI SF, FARRIMOND JG:

Investigation of the spontaneous mods of breathing of different ventilators.

Intensive Care Med 14: 532-537, 1988.

(184). LEMAIRE F:

Work breathing during unassisted breathy obstructs of scientific papers. International Symposium on Inspiratory Muscle Function during partial ventilatory support. Thitzing (Germany), 1988.

(185). KATZ JA; KRAEMER RW:

Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delinety systems.
Chest 88: 519-526, 1985.

(186). EASTON PA; ANTHONISEN NR:

Spontaneous ventilation trough a mechanical ventilator: the ventilatory effects of a demand valve (abstract).
Am Rev Respir Dis (suppl) 133: A 121, 1986.

(187). Servo-Ventilator 990 C. Operating Manual (2nd edition).

Siemens-Elema AB, Ventilator Division S-17195 Solna (Sweden), 1982.

(188). VENEGAS J; HERRERA M; BLASCO J et al:

Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1): guía para el destete del respirador.

Libro de Ponencias V Reunion SAMIUC. Huelva, 1983.

(189). ALDRICH TK, KARPEL JP:

Inspiratory muscle resistive training in respiratory failure.

Am Rev Respir Dis 131: 461-462, 1985.

- (190). Recorder Cable 915. Operating Manual Siemens Elema SA, ventilator Division S-17195 Solna (Sweden), 1982.
- (191). CARRASCO JL:
El método estadístico en la investigación médica,
2ª edición, Madrid, Editorial Ciencia, 1983.
- (192). SIEGEL S:
Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias
de la conducta, 2ª edición, Mexico, editorial Trilles,
1972 (reimpresión 1986).
- (193). DOMENECH I, MASSONS JM:
Bioestadística. Métodos estadísticos para investigadores,
3ª edición, Barcelona, Editorial Herder, 1980.
- (194). COLEMAN GJ:
AMSTAT Statistics Electronics, Londres, 1985.
- (195). PARDELL ALENTA H, MARCILLAS VILASECA J, FUENTES ARDERIO J:
Criterios de selección de un procedimiento diagnóstico.
Med Clin (Barc) 80: 34-42, 1983.
- (196). HERRERA CARRANZA M, TEJEDOR FERNANDEZ M, RUBIO QUIÑONES
et al: Control de Calidad en Medicina Intensiva.
Med Intensiva 6: 180-184, 1982
- (197). CIVETTA JM:
The inverse relationship between cost and survival.
J Surg Res 14: 265-269, 1973.

- (198). DAVIS H, LEFRAK SS, MILLER D, MALT S:
Prolonged mechanically assisted ventilation. An analysis of outcome and charges.
JAMA 243: 43-45, 1980.
- (199). ABIZANDA CAMPOS R, CARRIO SOLDEVILLA M, IBÁÑEZ LUCIA P et al:
Estudio sobre el costo económico de una Unidad de Cuidados Intensivos.
Policlínica 1: 58-61, 1980.
- (200). VENUS B, SMITH RA, MATHRU M:
National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation.
Crit Care Med 15: 530-533, 1987.
- (201). BRAUN NMT, ARORA NS, ROCHESTER DF:
Respiratory muscle function in polyomyositis and other proximal myopathies.
Thorax 38: 616-623, 1983.
- (202). KRIEGER BP, CHEDIAK A, GAZEROGLU HB et al:
Variability of the breathing pattern before and after extubation.
Chest 93: 767-771, 1988.
- (203). ASHUTOSH K, GILBERT R, AUCHINCLOSS JH, PEPPI D:
Asynchrony breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Chest 67: 553-557, 1975.

(204). SHARP J:

The Chest Wall and respiratory muscles in airflow obstruction, pp 1155-1202. En: ROUSSOS CH, MACKLEM PT: The torax. New York, M. Derrer, 1985.

(205). TOBIN MJ, PEREZ W, GUENTEHER SM et al:

Does rib cage-abdominal paradox signify respiratory muscle fatigue.

J Appl Physiol 63: 851-860, 1987.

(206). TOBIN MJ, GUENTER SM, PEREZ W et al:

Konno-Mead analysis and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation.

Am Rev Respir Dis 134: 1320-1328, 1987.

(207). GILMARTIN JJ, GIBSON GJ:

Mechanisms of paradoxical rib cage motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 134: 683-687, 1986.

(208). BENLLOCH GE, TOGORES SB, MARCO MV:

Control de la ventilación en la obstrucción crónica al flujo aéreo.

Arch Bronconeumol 19: 148-154, 1983.

(209). ALFAGEME MI, CASTILLO GJ, MONTEMAYOR RT:

Comportamiento de los flujos y de la presión de oclusión en las bronconeumopatías crónicas obstructivas con y sin retención de CO₂ ante el estímulo hiperóxico, pp 171-183 en Symposium Internacional de Fisiopatología

Respiratoria: Mecanismos limitantes del flujo aéreo.
Sevilla, Neumosur, 1982.

(210). UNZUETA MC, CALAF SN, BENITO VS:

Medida de la presión de oclusión a la insuficiencia respiratoria aguda.

Med Intensiva 8: 244-246, 1984.

(211). TAYLOR RF, MARINI JJ, SMITH TC et al:

Bedside estimation of respiratory drive during machine assisted ventilation.

Am Rev Respir Dis 135 (suppl): A 51, 1987.

(212). FERNANDEZ R, BENITO S, NET A:

Estimación simple del estímulo del centro respiratorio en ventilación mecánica.

Med Intensiva 12: 459-462, 1988.

(213). MURCIANO D, AUBIER M, BUSSIS et al:

Comparison of esophageal, tracheal, and mouth occlusion pressure in patients with chronic obstruction pulmonary disease during asiste respiratory failure.

Am Rev Respir Dis 126: 837-841, 1982.

(214). SORLI J, GRASSINO A, LORANGE G, MILIC-EMILI J:

Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease.

Clin Sci Mol Med 54: 295-304, 1978.

(215). DERENNE JP, COUTURE J, ISCOE S, WHITELAW WA:

Occlusion pressure in man rebreathing CO₂ under methoxyflurane anesthesia.

J Appl Physiol 40: 805-814, 1976.

- (216). SHEKLETON M, LOPATA M, EVANICH M, LOURECO RV:
Effects of elastic loading on mouth occlusion pressure during CO₂ rebreathing in man.
Am Rev Respir Dis 114: 341-346, 1976.
- (217). ZACKON H, DESPAS PJ, ANTHONISEN NR:
Occlusion pressure responses in asthma and chronic obstructive pulmonary disease.
Am Rev Respir Dis 114: 917-925, 1976.
- (218). ALTOSE MD, Mc CAULEY WC, KELSEN SG, CHERNIACK NS:
Effects of hypercapnia and inspiratory flow-resistive loading on respiratory activity in chronic airway obstruction.
J Clin Invest 59: 500-507, 1977.
- (219). MEAD J:
Responses to loaded breathing. A critique and a synthesis.
Bull Europ Physiopath Resp 15: 61-71, 1979.
- (220). MILIC- EMILI J, GOTTFRIED JB, ROSSI A:
Dynamic hyperinflation: Intrinsic PEEP and its ramifications in patients with respiratory failure, pp 192-198. En VINCENT JL: Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer-Verlog, 1987.

(221). VINEGAR S, SINNETT E, LEITH DE:

Dynamic mechanisms determine functional residual capacity in mice, *Mus musculus*.

J Appl Physiol 46: 867-871, 1979.

(222). GELB FF, KLEIN E, SCHIFFMAN P:

Ventilatory response and drive in acute and chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 116: 9-16, 1977.

(223). HOLLE RH, SCHOENE RB, PAVLIN EJ:

Effects of respiratory muscle weakness on P_O.1 induced by partial curarization.

J Appl Physiol 57: 1150-1157, 1984.

(224). BEGIN R, BUREAU M MA, LUPIEN L et al:

Pathogenesis of respiratory insufficiency in myotonic dystrophy: The mechanical factors.

Am Rev Respir Dis 125: 312-318, 1982.

(225). DERENNE J, FLEURY B, PARIENNE R:

Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 138: 1006-1033, 1988.

(226). POURRIAT JL, LAMBERTO JF, LAMBERTO C et al:

Profil ventilatoire et pression d'occlusion des insuffisants respiratoires chroniques lors du sevrage de la ventilation artificielle.

Ann Fr Anesth Réanim 1: 639-646, 1982.

- (227). MONTGOMERY BA, HOLLE RHO, NEAGLEY SR et al:
Prediction of successful ventilator weaning using
airway occlusion pressure and hypercapnic challenge.
Chest 91: 496-499, 1987.
- (228). BROCHARD L:
Role des muscles respiratoires dans le sevrage de
la ventilation artificielle, pp 119-125. En GAY R:
Fonction diaphragmatique. Travail respiratoire. Paris,
Expansion Scientifique Francaise, 1987.
- (229). MACKLEM PT, ROUSSOS CS:
Respiratory muscle fatigue: a cause of respiratory
failure?.
Clin Sci Mol Med 53: 411-422, 1977.
- (230). BELLEMARE F, GRASSINO A:
Force reserve of the diaphragm in patients with chro-
nic obstructive pulmonary disease.
J Appl Physiol 55: 8-15, 1983.
- (231). TOBIN MJ:
Respiratory monitoring in the Intensive Care Unit.
Am Rev Respir Dis 138: 1625-1692, 1988.
- (232). SWARTZ MA, MARINO PL:
Diaphragmatic strength during weaning from mechanical
ventilation.
Chest 88: 736-739, 1985.

(233). TENNEY SM, REESE RM:

The ability to sustain great breathing efforts.

Respir Physiol 5: 187-201, 1968.

(234). BUSSE J:

Energy supply of diaphragm and possible mechanisms of respiratory muscle fatigue. En Inspiratory Muscle Function during partial ventilatory support .

Abstracts of Scientific Papers, Tutzing (Germany), 1988.

(235). EICHAZKER P, SINOVA L, SONNENBLICK E:

Metabolic cost of breathing decompensated congestive heart failure.

Am Rev Respir Dis 133: A 122, 1986.

(236). AUBIER M:

La fatigue des muscles respiratoires.

Presse Med 13: 2009-2012, 1984.

(237). GARNACHO E, CRESPO JA, ANTOÑANA JM, MARIN P:

Fuerza muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Arch Bronconeumol (suplemento) 23: 26, 1987.

(238). ARORA NS, ROCHESTER DF:

Effects of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness and area.

J Appl Physiol 52: 64-70, 1982.

(239). ROCHESTER DF:

Body weight and respiratory muscle function in chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 134: 646-648, 1986.

(240). DUREUIL B:

Dysfonctionnement diaphragmatique postopératoire, pp 107-112. En GAY R: Fonction diaphragmatique Travail respiratoire. Paris, Expansion Scientifique Francaise, 1987.

(241). SHARP JT:

Therapeutic considerations in respiratory muscle function.

Chest 88: 118 S-123 S, 1985.

(242). ALDRICH TK, UHRLASS RM:

Weaning from mechanical ventilation: Successful use of medified inspiratory resistive training in muscular dystrophy.

Crit Care Med 15: 247-249, 1987.

(243). KRIGER M, Mc CULLAUGHE E, WELLS A:

Aspects of technique which affect precision in mouth occlusion pressure measurement.

Am Rev respir Dis 113: 246-247, 1976.

(244). YOSHIDA A, HAYASHI F, SASAKI K et al:

Analysis of pressure profile in the occluded airway obtained at the beginning of inspiration in steady-

state hypercapnia.

Am Rev Respir Dis 124: 252-256, 1981.

(245). DRUMOND GB, SCOTT DHT:

Tracheal intubation alters the shape of the occlusion pressure wave.

Br J Anaesth 52: 232-233, 1980.

(246). MONSERRAT JM, PICADO C, CANET J et al:

Presión de oclusión. Formas de medición.

Arch Bronconeumol 23: 285-288, 1987.

(247). MARAZZINI L, CAVESTRI R, GORI D et al:

Difference between mouth and esophageal occlusion pressure during CO₂ rebreathing in chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 118: 1027-1033, 1978.

(248). MILIC-EMILI J, MEAD J, TURNER JM:

Topography of esophageal pressure as a function of posture in man.

J Appl Physiol 19: 212-217, 1964.

(249). GRASSINO AE, DERENNE JP, ALMIRALL J, MILIC-EMILI J, WHITELOW W:

Configuration of the chest wall and occlusion pressures in awake humans.

J Appl Physiol 50: 134-142, 1981.

(250). DALMA J:

Los arabes y la medicina. Aspectos históricos y culturales, pp 19.

Buenos Aires, Panamericana, 1964.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de D. MONTE HERRENO CARRANZA titulada Praxis de cuenta de la vía aérea y puestas musicales propiamente como un tipo de abstracción de la entelequia musical acordó otorgarle la calificación de APTE con calificación

por unanimidad de 6 y 4 votos

Sevilla, 31 de Octubre 1989

El Vocál,

El Vocál,

~~El Vocál~~

El Presidente

El Secretario,

El Doctorado,

