



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

MODIFICACIONES DE LOS CORTOCIRCUITOS INTRAPULMONARES A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE OXIGENO INSPIRADO; EN PACIENTES POSTOPERADOS DE IMPLANTE VALVULAR CARDIACO

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
PRESENTA EL DOCTOR

ALFREDO FELIPE HOYOS ALVARADO
I. M. S. S. H. E. C. M. R.



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

258306



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES POR HABERME
ORIENTADO EN LA VIDA Y POR HABER
DEPOSITADO EN MI SU CONFIANZA Y
COMPRENSION.

A MIS HERMANOS LAURA,
GLORIA Y CARLOS.

INDICE:

CORTOCIRCUITOS ARTERIOVENOSOS INTRAPULMONARES

Introducción e Historia.....	1
Definición de Shunts.....	2
Clasificación.....	2
Antecedentes.....	3
Teorías.....	6
Hipótesis.....	7
Material Y Métodos	7
Resultados.....	8
Conclusiones.....	9
Bibliografía	10

MODIFICACIONES DE LOS CORTOCIRCUITOS ARTERIOVENOSOS INTRAPULMONARES A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE OXIGENO INSPIRADO EN PACIENTES POSTOPERADOS DE IMPLANTE DE PROTESIS VALVULARES CARDIACAS.

INTRODUCCION E HISTORIA:

Existen muchos parámetros que sirven para evaluar la función respiratoria de los enfermos críticos asistidos con ventilación mecánica.

Dentro de los cuales la determinación de los cortocircuitos intrapulmonares (shunts) ha sido de utilidad en las Unidades de Terapia Intensiva.

Se le considera a la determinación de los cortocircuitos intrapulmonares como un parámetro útil para evaluar la relación de ventilación/perfusión pulmonar en los enfermos con ventilación mecánica.

En 1942, Berggren propuso un método para calcular la fracción sanguínea del oxígeno perdida proveniente de las partes no ventiladas del pulmón que llegan de retorno al lado izquierdo del corazón al respirar oxígeno al 100 % .

Adoptándose este método y estandarizándose para calcular los cortos circuitos verdaderos.

Nunn, en 1969 cuestionó la validez de este hecho, sugiriendo que la concentración de oxígeno inspirada al 100%, aumenta la concentración de oxígeno alveolar mayor de 300 Torr , con el incremento obvio en el gradiente alveolo/arterial y alteraciones en la ventilación/perfusión.

Definición:

EL CORTO CIRCUITO ARTERIOVENOSO INTRAPULMONAR (SHUNT) se define : como la pérdida de la relación entre ventilación/perfusión secundaria a falta de ventilación alveolar , manteniéndose una perfusión capilar pulmonar normal.

La unidad básica de intercambio de gases está compuesta por un alvéolo y un capilar pulmonar.

Esta unidad respiratoria teórica puede ser de cuatro formas:

- 1) Normal: En la cual ambas (la ventilación y la perfusión) son relativamente iguales.
- 2) Espacio Muerto: En el cual el alvéolo está normalmente ventilado, pero no hay flujo a través del capilar pulmonar (el gas alveolar no puede participar en el intercambio molecular con el gas de la sangre).
- 3) Cortocircuito Arteriovenoso Intrapulmonar (Shunt): El alvéolo no está ventilado mientras el capilar pulmonar mantiene un flujo de sangre normal. La sangre pasa del corazón derecho al izquierdo sin participar en el intercambio gaseoso.
- 4) Unidad Silenciosa : El alvéolo y el capilar pulmonar se encuentran afectados.

La causa más frecuente de la hipoxemia en la clínica, es la presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares.

CLASIFICACION O TIPO DE CORTOCIRCUITOS:

- CORTOCIRCUITO ANATOMICO: Es el porcentaje de la sangre arterial que no atraviesa los capilares pulmonares y por lo tanto no se somete al intercambio gaseoso en el pulmón, éste incluye la sangre de la circulación bronquial, las venas pleurales y las venas de Tebesio que drenan directamente del miocardio. En una persona normal es del 2 al 5% del gasto cardiaco.

Definición:

EL CORTO CIRCUITO ARTERIOVENOSO INTRAPULMONAR (SHUNT) se define : como la pérdida de la relación entre ventilación/perfusión secundaria a falta de ventilación alveolar , manteniéndose una perfusión capilar pulmonar normal.

La unidad básica de intercambio de gases está compuesta por un alvéolo y un capilar pulmonar.

Esta unidad respiratoria teórica puede ser de cuatro formas:

- 1) Normal: En la cual ambas (la ventilación y la perfusión) son relativamente iguales.
- 2) Espacio Muerto: En el cual el alvéolo está normalmente ventilado, pero no hay flujo a través del capilar pulmonar (el gas alveolar no puede participar en el intercambio molecular con el gas de la sangre).
- 3) Cortocircuito Arteriovenoso Intrapulmonar (Shunt): El alvéolo no está ventilado mientras el capilar pulmonar mantiene un flujo de sangre normal. La sangre pasa del corazón derecho al izquierdo sin participar en el intercambio gaseoso.
- 4) Unidad Silenciosa : El alvéolo y el capilar pulmonar se encuentran afectados.

La causa más frecuente de la hipoxemia en la clínica, es la presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares.

CLASIFICACION O TIPO DE CORTOCIRCUITOS:

- CORTOCIRCUITO ANATOMICO: Es el porcentaje de la sangre arterial que no atraviesa los capilares pulmonares y por lo tanto no se somete al intercambio gaseoso en el pulmón, ésto incluye la sangre de la circulación bronquial, las venas pleurales y las venas de Tebesio que drenan directamente del miocardio. En una persona normal es del 2 al 5% del gasto cardiaco.

Pueden existir cortocircuitos anatómicos patológicos como es el caso de los - -
tumores vasculares pulmonares, cardiopatías congénitas con cortocircuitos de -
derecha a izquierda.

- CORTOCIRCUITOS FISIOLÓGICOS: Se presenta como desigualdad entre la ventila---
ción/perfusión. Ocurre en la unidad alvéolo capilar donde los alvéolos están -
pobremente ventilados o en exceso perfundidos. La sangre que pasa por esta -
unidad tiene un contenido de oxígeno bajo, en comparación con una unidad nor-
mal (zona 3 de West).

-CORTOCIRCUITO CAPILAR : Son la parte de la sangre que entra al capilar pulmo-
nar y pasa por zonas no ventiladas de los alvéolos , siendo el cortocircuito -
absoluto o verdadero la suma del cortocircuito anatómico más el capilar.

El aumento en la concentración del oxígeno inspirado favorece la corrección -
parcial de varias causas de hipoxemia como es el caso de la debida a hipoventi-
lación . Sin embargo las desigualdades en la V/Q que ocasionan disminución de
la PO_2 alveolar menor de 50 Torr, provocan vasoconstricción hipóxica-anóxica -
moderada en los vasos pulmonares y aumento de las resistencias en las vías -
aéreas. Por lo que respirar concentraciones de oxígeno al 100% se aceptó que -
corregiría todas las causas de hipoxemia.

ANTECEDENTES Y DESARROLLO DE LA FORMULA:

Adolfo Fick describió un procedimiento en el cual la concentración de una subs-
tancia disuelta en la sangre se puede usar como indicador para determinar el -
flujo sanguíneo ; cuando se usa el oxígeno como sustancia disuelta, la determi-
nación se llama ECUACION DE FICK, ésta sirve para analizar el gasto cardiaco -
total (QT); del que posteriormente se determinó que existía el Q_c que es la par-
te del gasto cardiaco que se intercambia con el aire alveolar , y el Q_s que es

Pueden existir cortocircuitos anatómicos patológicos como es el caso de los - -
tumores vasculares pulmonares, cardiopatías congénitas con cortocircuitos de -
derecha a izquierda.

- CORTOCIRCUITOS FISIOLÓGICOS: Se presenta como desigualdad entre la ventila---
ción/perfusión. Ocurre en la unidad alvéolo capilar donde los alvéolos están -
pobremente ventilados o en exceso perfundidos. La sangre que pasa por esta -
unidad tiene un contenido de oxígeno bajo, en comparación con una unidad nor-
mal (zona 3 de West).

-CORTOCIRCUITO CAPILAR : Son la parte de la sangre que entra al capilar pulmo-
nar y pasa por zonas no ventiladas de los alvéolos , siendo el cortocircuito -
absoluto o verdadero la suma del cortocircuito anatómico más el capilar.

El aumento en la concentración del oxígeno inspirado favorece la corrección -
parcial de varias causas de hipoxemia como es el caso de la debida a hipoventi-
lación . Sin embargo las desigualdades en la V/Q que ocasionan disminución de
la PO_2 alveolar menor de 50 Torr, provocan vasoconstricción hipóxica-anóxica -
moderada en los vasos pulmonares y aumento de las resistencias en las vías -
aéreas. Por lo que respirar concentraciones de oxígeno al 100% se aceptó que -
corregiría todas las causas de hipoxemia.

ANTECEDENTES Y DESARROLLO DE LA FORMULA:

Adolfo Fick describió un procedimiento en el cual la concentración de una subs-
tancia disuelta en la sangre se puede usar como indicador para determinar el -
flujo sanguíneo ; cuando se usa el oxígeno como sustancia disuelta, la determi-
nación se llama ECUACION DE FICK, ésta sirve para analizar el gasto cardiaco -
total (QT); del que posteriormente se determinó que existía el Q_c que es la par-
te del gasto cardiaco que se intercambia con el aire alveolar , y el Q_s que es

la parte del gasto cardiaco total que no se intercambia con el aire alveolar - (shunt).

El Q_c representa toda la sangre que se intercambia a nivel alveolo-capilar pulmonar y contiene la cantidad de oxígeno ideal a nivel capilar pulmonar, determinándose así el contenido capilar de oxígeno (CcO_2). En la práctica la concentración de oxígeno se calcula a partir de la PO_2 alveolar (PAO_2), al suponer - que existe un equilibrio completo entre el gas y la sangre. El contenido arterial de oxígeno (CaO_2) es la concentración arterial de oxígeno, y el contenido venoso de oxígeno de la sangre (CvO_2) que regresa a los pulmones proveniente de la circulación general.

El contenido de oxígeno en la sangre del cortocircuito (Q_s) no se intercambia con el contenido venoso de oxígeno por lo que se puede calcular el consumo de oxígeno (VO_2) como: $VO_2 = Q_c (C_cO_2 - C_vO_2)$, de donde el Q_t es igual a: $Q_t = (CaO_2 - CvO_2) = Q_c (C_cO_2 - C_vO_2)$. La ecuación de Shunt fisiológico expresa la relación entre el gasto cardiaco total y el gasto cardiaco de shunt, por lo que la ecuación anterior se desglosa como sigue: $Q_c = (Q_t - Q_s)$ y posteriormente $Q_t (CaO_2 - CvO_2) = (Q_t - Q_s) (C_cO_2 - C_vO_2)$ quedando la ecuación así: $Q_s (C_cO_2 - C_vO_2) = Q_t (C_cO_2 - CaO_2)$ y posteriormente la ecuación clásica, en relación al porcentaje de cortocircuitos:

$$Q_s/Q_t = \frac{(C_cO_2 - CaO_2)}{(C_cO_2 - C_vO_2)}$$

Berggren en 1942 determinó que debería de realizarse con concentraciones inspiradas de oxígeno al 100 %.

Barber, Lee y Hamilton (1) en un estudio en 10 pacientes con lesiones cerebrales irreversibles mantenidos con asistencia ventilatoria mecánica demostraron disminución en la distensibilidad y aumento de los cortocircuitos intrapulmona-

res (shunts) , después de 40 horas cuando recibieron FIO_2 al 100% comparados - con los que no recibieron FIO_2 al 100 %(24).

En 1973, T. Crawford Mc Aslan y cols. obtuvieron resultados similares en 12 pacientes severamente traumatizados con ventilación mecánica , a los 5 minutos - después de la exposición a una FIO_2 al 100% y observaron disminución de la capacidad residual funcional, disminución de la distensibilidad pulmonar e incremento de los shunts de manera significativa (12). Así , posteriormente han surgido una serie de trabajos con resultados similares en recién nacidos y escolares con insuficiencia respiratoria (14), en 23 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en adultos en México (15), y otros estudios (3, 6 y 12). Existen otros estudios que contradicen lo anterior (22), surgiendo una serie de factores que podrían modificar la determinación de los cortocircuitos intrapulmonares como son la presencia de hemoglobinas ligadas , gasto cardiaco, alcalosis metabólica, hipoventilación pulmonar, etc . (4, 5, 13, 16).

De lo anterior surgió la interrogante de cómo se modifica este fenómeno en - nuestros enfermos, desarrollándose este trabajo en forma prospectiva.

TITULO: MODIFICACIONES DE LOS CORTOCIRCUITOS ARTERIOVENOSOS INTRAPULMONARES -
A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE OXIGENO INSPIRADO EN PACIENTES POST--
OPERADOS DE IMPLANTE VALVULAR CARDIACO.

NOMBRE DE LOS INVESTIGADORES: Dr. Alfredo F. Hoyos Alvarado.

Dr. Fernando Molinar Ramos.

Dra. Ma. Inés Vázquez .

Dr. Elpidio Cruz Martínez.

Dr. Jesús Rivera.

Dr. Sergio Pérez H.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ La concentración de oxígeno inspirado modifica el porcentaje de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares (shunts) ?

ANTECEDENTES:

La determinación de los cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares por la fórmula original ha demostrado discrepancias en la obtención de los resultados en diversos estudios, sugiriéndose que las altas concentraciones de oxígeno inspirado (100%) ocasionan incremento en los cortocircuitos intrapulmonares .

TEORIAS:

Las teorías que han surgido como explicación de este fenómeno es que las concentraciones de oxígeno inspirado al 100% producen desplazamiento del nitrógeno alveolar con formación de atelectasias por absorción. De lo anterior surgió la pregunta de cómo se modifica este fenómeno en nuestro medio.

TITULO: MODIFICACIONES DE LOS CORTOCIRCUITOS ARTERIOVENOSOS INTRAPULMONARES -
A DIFERENTES CONCENTRACIONES DE OXIGENO INSPIRADO EN PACIENTES POST--
OPERADOS DE IMPLANTE VALVULAR CARDIACO.

NOMBRE DE LOS INVESTIGADORES: Dr. Alfredo F. Hoyos Alvarado.

Dr. Fernando Molinar Ramos.

Dra. Ma. Inés Vázquez .

Dr. Elpidio Cruz Martínez.

Dr. Jesús Rivera.

Dr. Sergio Pérez H.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ La concentración de oxígeno inspirado modifica el porcentaje de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares (shunts) ?

ANTECEDENTES:

La determinación de los cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares por la fórmula original ha demostrado discrepancias en la obtención de los resultados en diversos estudios, sugiriéndose que las altas concentraciones de oxígeno inspirado (100%) ocasionan incremento en los - cortocircuitos intrapulmonares .

TEORIAS:

Las teorías que han surgido como explicación de este fenómeno es que - las concentraciones de oxígeno inspirado al 100% producen desplazamiento del nitrógeno alveolar con formación de atelectasias por absorción. De lo anterior surgió la pregunta de cómo se modifica este fenómeno en nuestro medio.

HIPOTESIS:

¿ El incremento en la fracción inspirada de oxígeno aumenta la concentración de cortocircuitos intrapulmonares en nuestro medio en pacientes postoperados de implante valvular cardiaco, manejados con ventilación mecánica ?

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, en pacientes que ingresaron al Departamento de Terapia Intensiva y a la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza.

Durante los meses de Octubre de 1986 a Febrero de 1987, en el período postoperatorio por cirugía de corazón , manejados con ventilación mecánica con ventiladores de volumen tipo MAI y OHIO Critical care I.

Se tomaron muestras sanguíneas cada 15 minutos en forma simultánea de un catéter colocado a nivel de la aurícula derecha y de una línea arterial radial colocados previamente, con diferentes concentraciones de oxígeno inspirado al 100% , al 80%, al 60%, al 40% y al 21%; - llevándose a cabo los cuidados propios de la toma de muestras , así como de su transporte y procesamiento en un analizador de gases tipo IL 513.

Se incluyeron en el estudio 15 pacientes, 9 del sexo femenino y 6 del sexo masculino con edades que variaron entre 21 y 35 años con una edad promedio de 28.9 ± 7.6 años . A todos los pacientes se les había practicado implante valvular cardiaco: implante de 3 válvulas a un paciente, 2 válvulas a 2 pacientes , y el resto una sola válvula .

Se realizó la determinación de los cortocircuitos intrapulmonares mediante la fórmula de Berggren:

$$Q_s/Q_t = \frac{\text{Contenido capilar de O}_2 - \text{Contenido arterial de O}_2}{\text{Contenido capilar de O}_2 - \text{Contenido venoso de O}_2} \times 100$$

Esta fórmula no permite diferenciar entre espacio muerto, unidad silenciosa o cortocircuito; sino solamente interpreta alteraciones en la ventilación/perfusión.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó análisis de varianza.

RESULTADOS:

Se demostró un incremento de los cortocircuitos intrapulmonares a concentraciones de oxígeno inspirado de 100% y 21%, con una p menor de 0.05, demostrando una significancia estadística .

Las concentraciones de oxígeno inspirado al 60% y al 40% mostraron los valores menores de cortocircuitos intrapulmonares. (Gráfica 1)

Se intentó una correlación entre el gradiente alveolo-arterial y el índice de Kirby con los cortocircuitos intrapulmonares, sin embargo no la hubo en forma directa.

El índice de Kirby se incrementó conforme se disminuyó la concentración de oxígeno inspirada sin tener significancia estadística (gráfica 2).

El gradiente alveolo/arterial aumentó conforme se incrementaron las concentraciones de oxígeno inspirado (gráfica 3).

Se intentó correlacionar los cortocircuitos intrapulmonares con la diferencia arteria/vena como un dato indirecto del gasto cardiaco, obser

Se realizó la determinación de los cortocircuitos intrapulmonares mediante la fórmula de Berggren:

$$Q_s/Q_t = \frac{\text{Contenido capilar de O}_2 - \text{Contenido arterial de O}_2}{\text{Contenido capilar de O}_2 - \text{Contenido venoso de O}_2} \times 100$$

Esta fórmula no permite diferenciar entre espacio muerto, unidad silenciosa o cortocircuito; sino solamente interpreta alteraciones en la ventilación/perfusión.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó análisis de varianza.

RESULTADOS:

Se demostró un incremento de los cortocircuitos intrapulmonares a concentraciones de oxígeno inspirado de 100% y 21%, con una p menor de 0.05, demostrando una significancia estadística .

Las concentraciones de oxígeno inspirado al 60% y al 40% mostraron los valores menores de cortocircuitos intrapulmonares. (Gráfica 1)

Se intentó una correlación entre el gradiente alveolo-arterial y el índice de Kirby con los cortocircuitos intrapulmonares, sin embargo no la hubo en forma directa.

El índice de Kirby se incrementó conforme se disminuyó la concentración de oxígeno inspirada sin tener significancia estadística (gráfica 2).

El gradiente alveolo/arterial aumentó conforme se incrementaron las concentraciones de oxígeno inspirado (gráfica 3).

Se intentó correlacionar los cortocircuitos intrapulmonares con la diferencia arteria/vena como un dato indirecto del gasto cardiaco, obser

vándose discreta disminución de los cortocircuitos en pacientes con gas to cardiaco elevado, sin ser de manera significativa ; ésto guarda relación con resultados de trabajos previos (gráfica 4).

El déficit de base no mostró cambios significativos (gráfica 5).

CONCLUSIONES:
=====

Las concentraciones de oxígeno inspirado al 100% incrementan los cortocircuitos intrapulmonares de manera significativa en nuestro estudio, lo que concuerda con trabajos previos al respecto.

El tener a un paciente con concentraciones de oxígeno inspirado al 100% no sólo conlleva a efectos tóxicos del oxígeno, sino también un deterioro en la relación ventilación/perfusión en forma inmediata.

La determinación de los cortocircuitos intrapulmonares es sólo uno de los muchos parámetros que nos permiten conocer el estado real del paciente en estado crítico, sin olvidar otros, principalmente la clínica.

A pesar de ser una muestra pequeña, los resultados son significativos y similares a los de otros estudios.

vándose discreta disminución de los cortocircuitos en pacientes con gas to cardiaco elevado, sin ser de manera significativa ; ésto guarda relación con resultados de trabajos previos (gráfica 4).

El déficit de base no mostró cambios significativos (gráfica 5).

CONCLUSIONES:

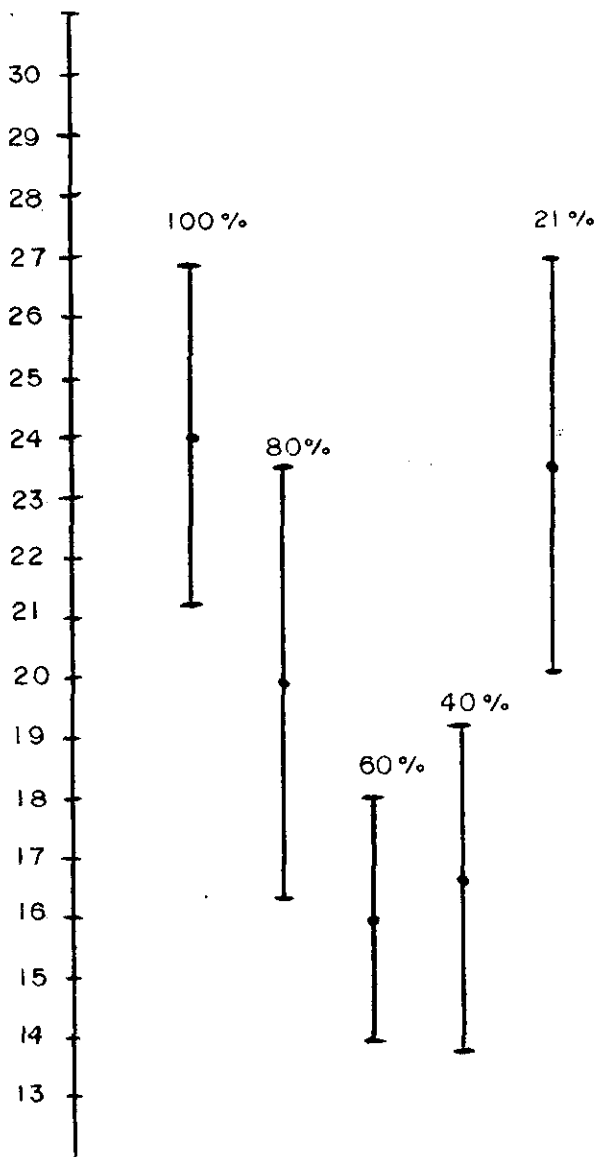
Las concentraciones de oxígeno inspirado al 100% incrementan los cortocircuitos intrapulmonares de manera significativa en nuestro estudio, lo que concuerda con trabajos previos al respecto.

El tener a un paciente con concentraciones de oxígeno inspirado al 100% no sólo conlleva a efectos tóxicos del oxígeno, sino también un deterioro en la relación ventilación/perfusión en forma inmediata.

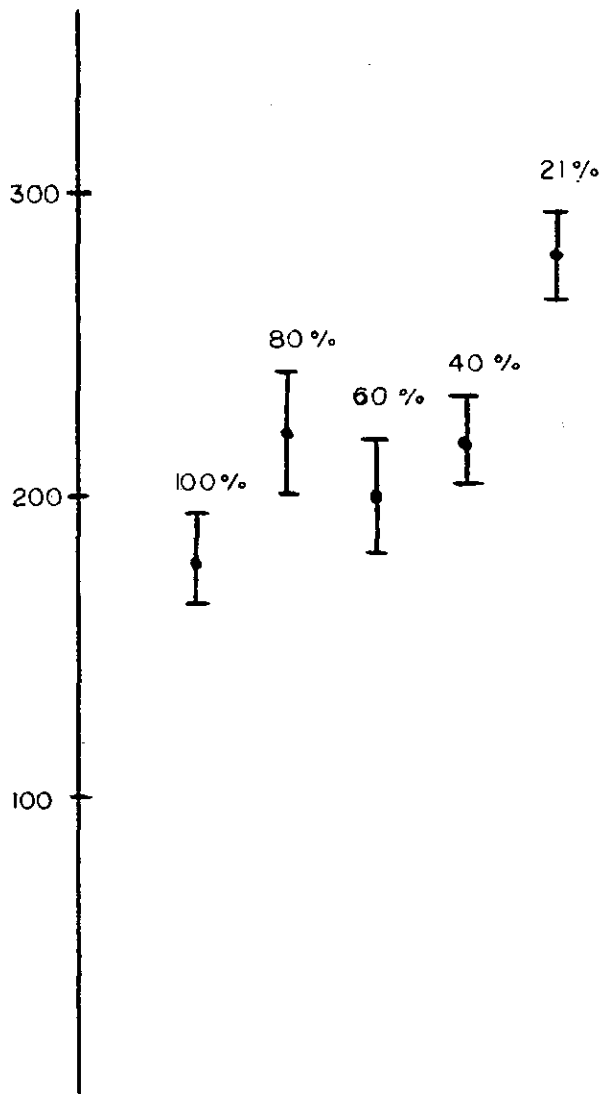
La determinación de los cortocircuitos intrapulmonares es sólo uno de los muchos parámetros que nos permiten conocer el estado real del paciente en estado crítico, sin olvidar otros, principalmente la clínica.

A pesar de ser una muestra pequeña, los resultados son significativos y similares a los de otros estudios.

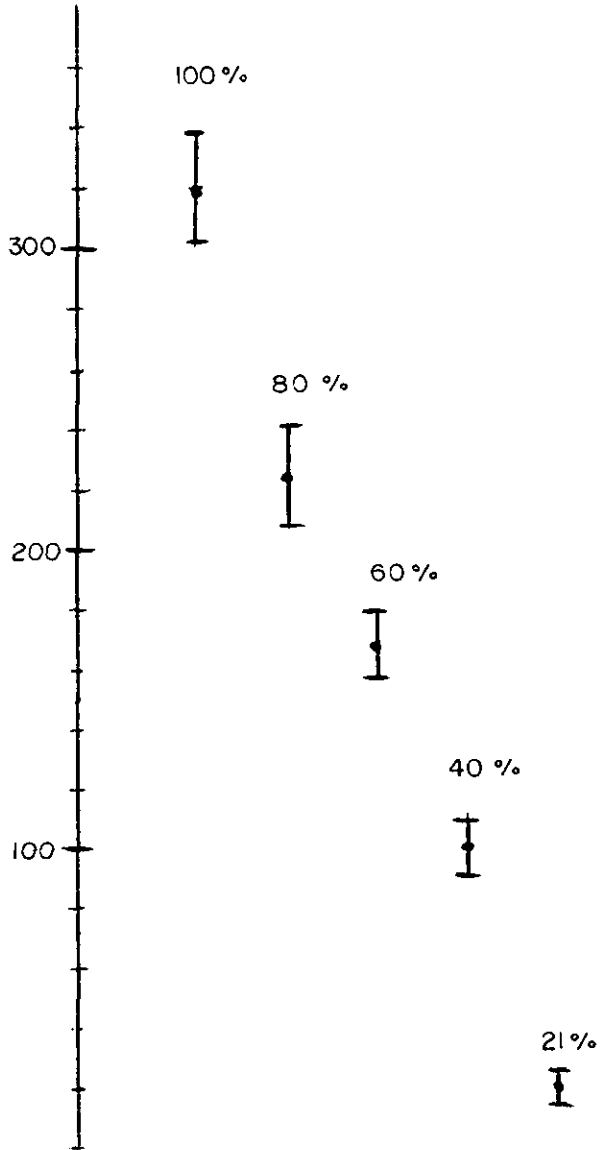
CORTOCIRCUITOS INTRAPULMONARES



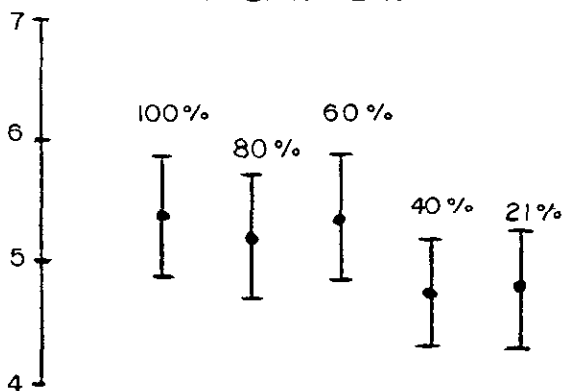
INDICE VENTILACION / PERFUSION



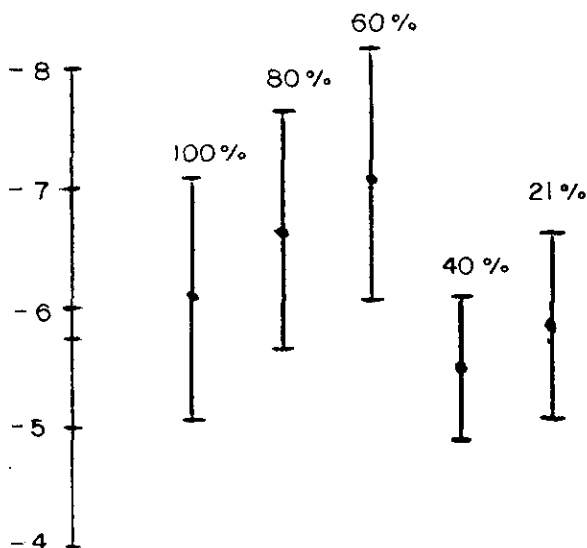
GRADIENTE ALVEOLO/ARTERIAL



DIFERENCIA
ARTERIA/VENA



DEFICIT DE BASE



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Nunn JF. MEASUREMENT OF PULMONARY SHUNT. Acta Anaesth Scand 1978; Suppl 70: 144-153.
- 2.- Cruz JC, Reilley TE. A NEW APPROACH TO ANALYZE THE SHUNT IN THE CRITICALLY ILL PATIENT. Critical Care Med ; 1982 March: 236.
- 3.- Oliven A, Abinader E, Bursztein S. INFLUENCE OF VARYING INSPIRED OXYGEN - TENSIONS OF THE PULMONARY VENOUS ADMIXTURE (SHUNTS) OF MECHANICALLY VENTILATED PATIENTS. Critical Care Medicine , 1980; 8 (2): 99-101.
- 4.- Cane RD. MINIMIZING ERRORS IN INTRAPULMONARY SHUNT CALCULATIONS. Critical - Care Medicine , 1980 ; 8 (5) : 294-297.
- 5.- Cohn JD, Engler PE. SHUNT EFFECT OF CARBOXYHEMOGLOBIN. Critical Care Med - 1979; 7 (2) : 54-8.
- 6.- Sandoval J, Long GR, Skoog C, Wood LDH, Oppenheimer L..INDEPENDENT INFLUENCE OF BLOOD FLOW RATE AND MIXED VENOUS PO₂ ON SHUNT FRACTION. Am Physiol - Soc, 1983; 3 (5): 1128-33.
- 7.- Skinner DH, et al. MECHANISM OF CHANGING INTRAPULMONARY SHUNT WITH VARYING INSPIRED OXYGEN FRACTIONS. Critical Care Med 1982 ; 2 (1): 236.
- 8.- Kandel G, Aberman A. MIXED VENOUS OXYGEN SATURATION, ITS ROLE IN THE ASSESSMENT OF THE CRITICALLY ILL PATIENT. Arch Intern Med 1983; 143 : 1400-2
- 9.- Dantzker DR, Wagner PD, West JD. INSTABILITY OF LUNG UNITS WITH LOW Va/Q - RATIOS DURING O₂ BREATHING. J Appl Physiol 1975, 38 (5): 886-95.
- 10.- Dechert R. USE OF PEEP IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN DOGS. Crit Care Med 1981 , 9 (1) : 10-13.
- 11.- Lewis SM, et al. OPTIMAL INPUTS FOR PARAMETER DETERMINATION OF INERT GAS - WASHOUT FROM THE LUNG. Elsevier Biomedical Press 1982: 111-127.
- 12.- Crawford McAslan T, et al. INFLUENCE OF INHALATION OF 100% OXYGEN ON INTRAPULMONARY SHUNT IN SEVERELY TRAUMATIZED PATIENTS. J of Trauma. 1973 , 13(9): 811-821.
- 13.- Lynch JP..INFLUENCE OF CARDIAC OUTPUT ON INTRAPULMONARY SHUNT. Am Physiol - Soc 1979, 2 (1): 315-21 .

- 14.- Navvarro-Hernández, et al . CORRELACION ENTRE EL INCREMENTO DE LA CONCENTRACION INSPIRADA DE OXIGENO Y LA APARICION DE CORTOCIRCUITOS INTRAPULMONARES. Medicina Crítica 1983, 4: 61.
- 15.- Maxwell R, et al. VARIACIONES DEL Qs/Qt CALCULADO A DIFERENTES FRACCIONES DE OXIGENO. Medicina Crítica. 1983; 4 (1): 62.
- 16.- Bergofsky, et al. PULMONARY VASOCONSTRICION IN RESPONSE TO PRECAPILLARY HYPOXEMIA. J Clin Invest 1963, 42 :/ 1201-15.
- 17.- PHYSIOLOGY OF RESPIRATION. Year Book. Chicago, Ill.: 153 . 1965.
- 18.- Jones RV. CARDIOVASCULAR MANAGEMENT IN HYPOXEMIC RESPIRATORY FAILURE. Am J - Cardiol 1981, 57 (3): 963-72.
- 19.- Hess D, et al. THE VALIDITY OF ASSESSING ARTERIAL BLOOD GASES 10 MINUTES - AFTER AN FIO2 CHANGE IN MECHANICALLY VENTILATED PATIENTS WITHOUT CHRONIC - PULMONARY DISEASE. 1983, 30 (12):/ 1037-41.
- 20.- Ploysongsang Y, Wiltse. EFFECTS OF BREATHING PATTERN AND OXYGEN UPON THE ALVEOLAR ARTERIAL OXYGEN PRESSURE DIFERENCE IN LUNG DISEASE. Respiration 1985 47 (1): 39-47.
- 21.- Miller WC. ENLARGED PULMONARY ARTERIOVENOUS VESSELS IN COPD. ANOTHER POSSIBLE MECHSNISM OF HYPOXEMIA. Chest 1984; 86 (5): 704-6.
- 22.- Lampron N, et al. MECHANICAL VENTILATION WITH 100% OXYGEN DOES NOT INCREASE INTRAPULMONARY SHUNT INT PATIENTS WITH SEVERE BACTERIAL PNEUMONIA. Am Rev -- Resp Dis 1985; 131(3) : 409-13.
- 23.- Shapiro, D. IMPROVING PO2 WITHOUT O2. Respiratory Care 1983, 28(2); 56-58.
- 24.- Barber RE, Lee J. Hamilton WK. OXYGEN TOXICITY IN MAN. A PROSPECTIVE STUDY IN PATIENTS WITH IRREVERSIBLE BR AIN DAMAGE. N Engl J Med 1970, 283: 1478-84.