

11231 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 2ej.

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado
Hospital de Cardiología y Neumología
Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social

EXPERIENCIA EN EL RETIRO DE LA VENTILACION
MECANICA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS RESPIRATORIOS.

T E S I S
Que para obtener el titulo de
ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA
presenta
DR. JOSE J. ELIZALDE GONZALEZ



IMSS

Profesor Titular del Curso:
DR. MANUEL MORALES VILLAGOMEZ

Asesor de Tesis:
DR. RICARDO SANCHEZ MARTINEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F. 1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

	Página	
I.-	Introducción	6
II.-	Objetivo	7
III.-	Material y Métodos	7
IV.-	Criterios de Inclusión	7
V.-	Criterios Universales de Destete	8
VI.-	Criterios Exclusión	8
VII.-	Formas de Destete	9
VIII.-	Evaluación del Estado Nutricional	11
IX.-	Resultados	12
X.-	Causas de Insuficiencia Respiratoria	13
XI.-	Éxitos en el Destete con Distintos Métodos	15
XII.-	Fracaso, Exclusión o Muerte	16
XIII.-	Éxito Total de Destete	17
XIV.-	Factores Adversos en el Destete	17
XV.-	Discusión	20
XVI.-	Mecanismos de Hipoxemia	20
XVII.-	Indicaciones de AMV	21
XVIII.-	Fisiología del Destete	22
XIX.-	Factores Psicológicos	25
XX.-	Fieza en T	26
XXI.-	IMV-S	27
XXII.-	Trabajo Respiratorio (WOB)	29
XXIII.-	CPAP	31
XXIV.-	Sistema Mixto	31
XXV.-	Válvulas	33
XXVI.-	Factores que inciden sobre el Destete	38
XXVII.-	Músculos Respiratorios	38
XXVIII.-	Desnutrición	39
XXIX.-	NPT, Neumopatías crónicas y destete	41
XXX.-	Aumento espacio muerto fisiológico	44
XXXI.-	Serie retrospectivas comparativas	45
XXXII.-	AMV crónica	46
XXXIII.-	Bibliografía	47

INTRODUCCION.

Uno de los Síndromes graves más frecuentes en la actualidad, de fisiopatología más interesante, capaz de modificar de manera substancial la evolución natural del proceso patológico primario y susceptible de manejo, es el de insuficiencia respiratoria aguda (IRA), independientemente del tipo de población hospitalaria que se maneje.

Desde la gran epidemia de polio de la primera mitad de este siglo, la asistencia mecánica ventilatoria (AMV), ha venido a modificar tanto la historia natural como el pronóstico de dicha IRA (1-7). Aunque las indicaciones de la AMV son variables, su meta fundamental es mantener el intercambio gaseoso en niveles adecuados, con las menores alteraciones fisiológicas posibles.

La decisión de iniciarla no siempre es sencilla, en especial en casos agudos con mecanismo de lesión incierto y evolución incidiosa, así como en los crónicos avanzados o terminales, y en ocasiones, el criterio sobre el inicio óptimo de su retiro así como la elección del método para lograrlo, reviste una dificultad considerable (8).

Este proceso conocido comúnmente en las Unidades de Terapia Intensiva como "destete" pone por lo tanto en juego muchos factores, como un adecuado entendimiento de la fisiopatología del proceso de base y las causas de su descompensación, un buen conocimiento del "zoológico" que la AMV moderna (9) y los sistemas de monitorreo invasivos y no invasivos actuales ofrecen, y sobre todo, hace evidente la habilidad y eficiencia del grupo médico y técnico encargado del cuidado del paciente crítico.

Desde 1774, J.E. Hodgkin definió al proceso de destete de AMV, como uno pobremente entendido y muy a menudo frustrante, del manejo integral de la insuficiencia respiratoria (10).

Tomando en cuenta lo anterior, y a pesar de que la AMV tiene ya en su forma moderna al menos un par de décadas, no se cuenta aún con suficientes estudios controlados que comparen de manera racional los distintos métodos que existen para efectuar el destete (11), y por lo tanto la elección de determinada técnica se sustenta con frecuencia de manera exclusiva en el empirismo o en las preferencias individuales del médico.

Por otro lado, es fácilmente observable en la práctica diaria como el destete incide directamente sobre otro tipo de parámetros como el tiempo de intubación y AMV, tiempo total de internamiento, morbi-mortalidad, y desde luego los costos de la atención médica.

OBJETIVO.-

En base a los antecedentes anteriormente planteados, se diseñó el presente protocolo de estudio, cuyos objetivos básicos fueron:

a) Comparar los diferentes sistemas de destete con que se cuenta, como son:

I.- Pieza en "T" conectada a humidificador térmico. (a humedad alta, y flujo elevado)

II.- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (IMV-S)

III.- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

IV.- Un sistema "mixto" propuesto por nosotros y que no ha sido validado prospectivamente con anterioridad, y que consiste en alternar IMV-S/CPAP con pieza en "T".

en términos de resultados finales en el destete: éxitos o fracasos.

b) Recomendar en base a dicho análisis, un método racional de destete que tome en cuenta tiempo, tolerancia, complicaciones, frecuencia de éxitos-fracasos, practicabilidad, disponibilidad y costos.

c) Determinar posibles factores de riesgo que afecten adversamente el resultado final del destete.

d) Conocer cual es la frecuencia real de éxitos-fracasos en el destete en nuestro medio y cuales son sus causas.

e) Idear y proponer mediante el análisis de los resultados, distintas estrategias encaminadas a mejorar la atención de nuestros pacientes.

MATERIAL Y METODOS.-

Se desarrolló un protocolo de investigación prospectivo, controlado, longitudinal y azarizado para conocer nuestra experiencia en el retiro de la AMV, con los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del IMSS en la Ciudad de México, de cualquier edad, que hubieran requerido de AMV de cualquier tipo con duración de más de 24 Hs. por IRA grave o insuficiencia respiratoria crónica exacerbada y que estuvieran listos para retirarse de la AMV en base al cumplimiento de los siguientes criterios:

- a) Cursar con estabilidad hemodinámica y respiratoria
- b) Ausencia de cualquier condición extrapulmonar grave o descompensada
- c) Reversión o mejoría importante del proceso patológico que condicionó la IPA e indicó la AMV
- d) Cumplimiento de los criterios mecánicos y gasométricos universales de destete enunciados en la literatura internacional (4,6,11-27) (Cuadro No.1).

CUADRO No.1.

CRITERIOS UNIVERSALES DE AMV Y DESTETE.

PARAMETRO	RANGO NORMAL	INDICACION AMV	DESTETE
MECANICOS			
FR (resp.k ²)	12-20	> 35	< 30
Cap.Vital (ml/Kg)	65-75	< 15	12-15
Fza.Inspir.(cmH ₂ O)	75-100	< 25	> 25
OXIGENACION			
PaO ₂ (mmHg)			
altura del mar	75-100 (FiO ₂ .21)	< 70 (máscara O ₂)	> 70
Cd.México	60-67 (FiO ₂ .21)	< 45-50	> 60
D A-aO ₂ (mmHg)	25-65 (FiO ₂ 1.0)	> 450	< 400
Indice de Kirby (Cd.México, FiO ₂ .21)	0.3.-0.7	> 1.0	< 0.7
VENTILACION			
PaCO ₂ (mmHg) (Cd.México)	32-38	> 50	< 50
Vd/Vt	0.25-0.40	> 0.60	< 0.58

Se consideraron criterios de no inclusión:

Pacientes que se rehusaran directamente a cooperar con el destete y aquéllos que a pesar de llenar los criterios de inclusión, estuvieran aún ventilados con un nivel de CPAP mayor de 5 cmH₂O.

Finalmente, los criterios de exclusión abarcaron:

Pacientes que durante el proceso de destete rechazaran continuar con el mismo, aquéllos que cursaran de manera súbita con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria no imputables al destete.

Se incluyeron tanto pacientes neumópatas crónicos (NC) como enfermos sin antecedentes del aparato respiratorio, haciendo diferentes grupos de acuerdo a distintos parámetros:

- 1) Por método de destete utilizado, 4 grupos:
 - I) Pieza en T
 - II) IMV-S
 - III) CPAP
 - IV) Mixto IMV-S/CPAP con pieza en T
- 2) Por tipo de neumopatía, 2 grupos:
 - I) Aguda
 - II) Crónica
- 3) Por duración de la AMV, 2 grupos:
 - I) Prolongada, si esta fue de más de 10 días
 - II) Corta, si fue menor de dicho tiempo
- 4) Por edades, 3 grupos:
 - I) Recién nacidos a 16 años
 - II) 17 a 50 años
 - III) Más de 51 años

Se estandarizó la posición de todos los pacientes en Fowler de 45 a 90 grados y el protocolo de destete de cada uno de los 4 distintos métodos, de la siguiente manera:

1) Pieza en T.- Se pasó al paciente de un método de AMV controlado (CMV) o asisto-controlado (AC), en tiempos alternos horarios progresivamente mayores (de 10 en 10 minutos), a una pieza en T tradicional (28,29) conectada a un nebulizador térmico con una fracción inspirada de O₂ (FIO₂) 10 a 20% mayor que la utilizada en el ventilador, evaluando la tolerancia mediante datos clínicos y radiológicos, parámetros gasométricos y mecánicos tradicionales.

2) IMV-S.- Se inició con un nivel de 14 respiraciones por minuto, disminuyéndose de 2 en 2 o de 3 en 3 de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente y al grado de tolerancia del destete (30), cada hora, cada dos o en algunos casos cada tres horas. La evaluación se hizo de igual forma que para la pieza en T.

3) CPAP.- De una manera similar a lo realizado a propósito de la pieza en T, se pasó a los pacientes de CMV o AC a un sistema de CPAP de flujo (V) elevado (C1), en tiempos progresivamente mayores cada una o dos horas, de acuerdo a la tolerancia, misma que se evaluó del mismo modo que en los dos métodos previos.

4) Mixto.- En este método se realizó una combinación de los anteriores, de tal forma que los pacientes en IMV-S bajo (incluso de cero) o IMV-S más CPAP (igualmente bajo), eran pasados en tiempos inicialmente de 5 a 10 minutos a una pieza en T, regresando posteriormente al método basal de ventilación mecánica, y de acuerdo a la tolerancia, -evaluada igual que para el resto de los distintos métodos-, se les conectaba nuevamente a la pieza en T en tiempos cada vez mayores cada hora o cada dos, regresando siempre el resto del tiempo- para completar la hora- al método de AMV previo (IMV-S o IMV-S/CPAP de bajo nivel).

Durante el curso del destete, independientemente del método en cuestión, un descenso agudo en la PaO₂ de más de 10 mmHg en relación a la cifra control previa, un incremento en la PaCO₂ de la misma magnitud y/o un descenso agudo del pH por debajo de 7.30, aunados a datos clínicos francos de importante incremento en el trabajo respiratorio y/o deterioro en el estado de conciencia, hacía regresar al paciente al menos, al paso inmediato anterior hasta alcanzar su estabilización, misma que si no se obtenía en un lapso lógico de tiempo establecía la indicación de retornar a dicho paciente a CMV o AC por lo menos por 2 Hs. o más si se encontraba entrada la noche.

A los pacientes con NOC severa y de difícil destete, se les permitía "descansar" del destete durante 6 a 8 horas durante la noche, tiempo en que se les ventilaba en CMV o AC con una frecuencia respiratoria no menor a 14 ciclos mecánicos por minuto, regresándoseles rápidamente al nivel previo de destete a la mañana siguiente.

Se utilizaron exclusivamente ventiladores volumétricos Bennett MA-2 (Puritan-Bennett) y Beard 2 (Burns) cuyo mantenimiento técnico quedó a cargo del personal de Inhaloterapia. Los gases arteriales se realizaron en todos los casos por punción radial directa v fueron analizados con un gasómetro estándar en el laboratorio central del Hospital, al que fueron transportadas rápidamente todas las muestras arteriales, sumergiendo las jeringas desechables en vasos o ríñones con hielo frapo.

Por último, en pacientes sin NOC consideramos destete exitoso, al que culminó después de 24 Hs en extubación bien tolerada y fallido al que no se alcanzó en dicho lapso; mientras que para pacientes portadores de NOC, dicho límite se amplió a 72 Hs.

Todos los pacientes tuvieron la monitorización básica habitual en las áreas de Medicina Crítica, y algunos incluso monitorización avanzada con catéter de flotación pulmonar. La valoración de estos incluyó el aspecto nutricional mediante balances nitrogenados y de potasio, cuentas totales de linfocitos, proteínas séricas, albúmina, globulina y relación A/G dos veces por semana, así como PPD, histoplasmina y coccidioidina y medidas antropométricas al ingreso.

Las determinaciones de electrolitos incluyeron Ca, P y Mg dentro de las primeras 24 Hs posteriores a la admisión hospitalaria, y cada tercer día (32).

En pacientes con NOC avanzada y en programa de nutrición parenteral total, se estandarizó la cantidad de calorías provenientes de grasas en un 30 a 40% del total, mediante la administración de emulsiones de ácidos grasos al 10% comercialmente disponibles (33). En base a parámetros estándar (34-37), se categorizó el grado de desnutrición de estar presente, en leve, moderado y severo, de acuerdo a como se señala en el Cuadro No.2.

No se llevó a cabo ningún registro en relación al tipo y diámetro de los tubos endotraqueales, sin embargo algunos enfermos fueron intubados utilizando cánulas de bajo volumen y alta presión (tipo Rush).

Ningún sistema de evaluación de la gravedad del proceso patológico de base o de la insuficiencia respiratoria, tipo SPIT o APACHE, fue realizado (36).

Se realizó análisis estadístico mediante la prueba de la Xi cuadrada y la T de Student, considerando como significativa una $p < 0.05$. Se asignó uno de los 4 métodos de destete en estudio a cada paciente, mediante la utilización de una tabla estadística de dígitos aleatorios (39).

CUADRO No.2.

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

	GRADO DE DESNUTRICION		
	Severo	Moderado	Leve
-PROTEINAS VISCERALES:			
Albúmina (gm%)	<2.1	2.1-2.7	2.8-3.5
Transferrina (mg%)	<100	100-150	150-200
Linfocitos totales	<800	800-1200	1200-2000
-PROTEINAS SOMATICAS: (% deficit)			
Peso ideal (%)	<70	70-80	80-90
Peso usual (%)	<75	75-85	85-95
Pliegue del tríceps (%)*	<25	25-35	35-40
Circunf.musc.brazo (%)*	<25	25-35	35-40
Indice creatinina/talla (%)	<60	60-80	---
-INMUNIDAD CELULAR:			
SPD, histoplasmina, coccidioidina **			

* Comparado contra una tabla de percentiles de valores normales.

** No en todos los casos.

RESULTADOS.-

Se contó en un período de 20 meses, con 176 pacientes críticos consecutivos portadores de IRA grave de distinto origen, que ameritaron de AMV (inicialmente en modo controlado en todos los casos) por más de 24 Hs en la UCIR, y que a través de tratamiento tradicional lograron sobrevivir, alcanzando finalmente los criterios previamente descritos de destete.

De estos, se excluyeron en diferentes momentos del protocolo a 71 por no cumplir con los lineamientos del mismo, por defunción o por diversas complicaciones no respiratorias durante el proceso de destete, por lo que el universo de trabajo estuvo constituido finalmente por 105 pacientes, todos ellos con conclusión exitosa del retiro de la AMV.

75 de ellos, correspondieron al sexo masculino (71.4%) y 30 al femenino (28.5%), con una edad promedio de 66.6 DE +/- 11.1 años (rango de 3.5 a 89 años). La mayor parte de los pacientes correspondieron al grupo III de edad (>51 años): 84 pacientes (30%), habiendo solamente 18 (17.1%) y 3 (2.7%) en los grupos II y I respectivamente.

43 pacientes (40.9%) correspondieron a AMV prolongada (de más de 10 días), y los 62 restantes (59%) a AMV breve. El tiempo promedio de intubación y AMV fue de 8.7 DE +/- 4.9 días para el grupo global. 53 pacientes (50%) correspondieron a neumopatías agudas y 52 a neumopatías crónicas exacerbadas (50%), siendo las causas de IRA más frecuentes en el grupo total, las expresadas en el Cuadro No.3.

Se detectó un total de 26.6% de complicaciones inherentes a la ventilación mecánica (26/105 casos), donde destacan infección nosocomial sobreagregada 16/26 pacientes (57.1%), barotrauma 9/26 enfermos (32.1%) e inestabilidad hemodinámica en otros 7/26 (25%).

Hubo además 10/105 casos de alteraciones laríngeas muy obvias (9.5%), como consecuencia de la vía aérea artificial, aunque podemos considerar que este número de problemas puede estar subestimado, dado que no se planteó dentro de los objetivos del trabajo, la detección ni seguimiento de este tipo de complicaciones.

CUADRO NO.3.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	No.	(%)
Neumopatía Obstructiva Crónica Exacerbada	43	(34.6)
Status Postoperatorio Cirugía de Tórax	19	(15.3)
Neumonías	19	(15.3)
Estado de Mal Asmático	11	(8.9)
SIRPA	10	(8.0)
Neumopatía Intersticial Avanzada Exacerbada	7	(5.7)
Tromboembolia Pulmonar	5	(4.0)
Broncoaspiración	4	(3.2)
Trauma de Tórax	3	(2.4)
Secuelas de TbP	3	(2.4)
TOTAL	124	(100)

Nótese que el número de diagnósticos (124), supera al número de pacientes de la serie (105), dado que algunos enfermos tenían distintas patologías participantes todas ellas en la génesis de la agudización o caída en insuficiencia respiratoria.

El destete fue difícil, teniéndose que interrumpir una o varias veces en 46 pacientes (43.8%), 38 de los cuales (82.6%) fueron neumópatas crónicos. No se encontró diferencia alguna en cuanto al tiempo total de destete entre ninguno de los métodos de retiro de AMV estudiados (p-NS).

En general, las formas de destete evaluadas, proporcionaron oportunidades de retiro de la AMV similares (Fig No.1), sin embargo resultó aparentemente superior de manera gruesa, el método de destete tradicional mediante pieza en T para el grupo de enfermos sin antecedentes previos de neumopatía (19 éxitos: 70.3%) ($p < 0.05$), mientras que el sistema mixto en el que se alternó IMV-S de bajo nivel con pieza en T resultó discretamente mejor para el neumópata crónico (19 éxitos: 65.5%) ($p < 0.05$), siendo por lo tanto con estos dos métodos de destete con los que se alcanzó un mayor número de éxitos.

En el Cuadro No.4, pueden apreciarse los números y porcentajes de éxitos en el retiro de la AMV, logrados con los cuatro distintos métodos evaluados en el presente trabajo. Nótese que para el grupo de pacientes sin antecedentes previos de neumopatía (n=53), el porcentaje de éxitos fue de 70.3% con la pieza en T, mayor que lo observado con el IMV-S (48%), CPAP (50%) y sistema mixto (34.5%), diferencia que alcanzó significancia estadística ($p < 0.05$).

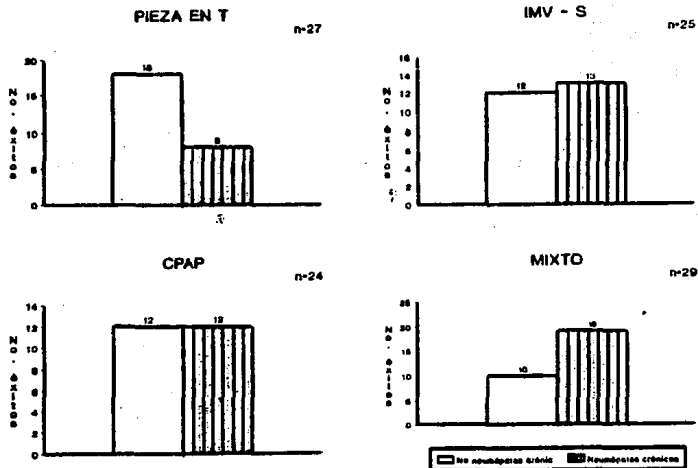


Figura No. 1

Número de éxitos en el destete de la AMV, con cuatro distintos métodos: Pieza en T, IMV-s, CPAP y sistema mixto (n=105).

CUADRO NO.4.
 EXITO EN EL DESTETE DE AMV CON DISTINTOS METODOS.
 (n=105/176= 59.6%).

	PIEZA T (n=27)	IMV-S (n=25)	CPAP (n=24)	MIXTO (n=29)
	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)
NO NEUMOPATAS CRONICOS	19 (70.3%) *	12 (48.0%)	12 (50.0%)	10 (34.5%)
NEUMOPATAS CRONICOS	8 (29.6%)	13 (52.0%)	12 (50.0%)	19 (65.5%) *

* p < 0.05

En relación a los pacientes pulmonares crónicos (50% de la serie), como puede observarse en el mismo cuadro, los mejores resultados se obtuvieron con el empleo del sistema mixto de destete (IMV-S o IMV-S/CPAP de bajo nivel alternando con pieza en T): 65.5% contra 29.6% de la pieza en T, 52% del IMV-S sólo y 50% del CPAP. Esta diferencia también alcanzó significancia estadística (p<0.05).

El éxito total de destete en el grupo fue del 59.6% en el primer intento y que fue el único protocolizado, lo que no llama en especial la atención dado el elevado número de neumopatas crónicos que fueron incluidos.

Fue difícil en algunos casos el poder diferenciar que constituye un fracaso en el ensayo de destete, y que cosa el cumplimiento de los criterios de exclusión.

En el Cuadro No.5, se presentan dichos pacientes, analizados conjuntamente con las cinco defunciones de causa no respiratoria que se tuvieron durante la vigencia del protocolo de destete (n=71/176). Estos pacientes representan el 40.3% del total de la serie original. Como puede apreciarse, las cifras son similares (p=NS) para los cuatro métodos utilizados, tanto para fracaso y/o exclusión, como para muerte temprana.

CUADRO NO.5.

FRACASO*, EXCLUSION Y/O MUERTE EN EL DESTETE DE AMV CON 4 METODOS.
(n=71/176= 40.3%)

	PIEZA T (n=14)	IMV-S (n=23)	CFAP (n=17)	MIXTO (n=17)
FRACASO Y/O EXCLUSION	13 (93%)	22 (95.6%)	16 (94.1%)	15 (88.2%)
MUERTE	1 (7.1%)	1 (4.3%)	1 (5.9%)	2 (11.7%)

Todas p-NS

* en el primer intento de destete

Fuera de protocolo, pudo seguirse la evolución dentro de la UCIR, de aquéllos pacientes que fracasaron en un primer intento de destete y que requirieron por lo tanto, de continuar con AMV por mayor tiempo. (Cuadro No.6).

Un total de 129/176 enfermos (73.3%) pudo finalmente ser destetado después de dos o más intentos para lograrlo: 86.9% con sistema mixto, 78% con pieza en T, 68.3% con CFAP y 60.4% con IMV-S.

No aplicamos aquí ningún sistema de análisis estadístico (que pudiera favorecer probablemente al sistema mixto), por no haberse tratado de manera rigurosa de "grupos uniformes o vírgenes de destete", habiéndose utilizado muchas veces, varios o los cuatro métodos, en el retiro de la AMV de pacientes individuales, dado que estos ensayos estuvieron fuera de protocolo alguno, y por la presión frecuentemente ejercida sobre los médicos de base y compañeros residentes adscritos a la UCIR, para lograr resultados favorables al menor plazo posible.

Para realizar dicha tabla, tomamos en cuenta al método predominante, por haber sido el utilizado por mayor tiempo, o por haber sido el último o el más significativo en el logro del éxito final.

Los 47 pacientes restantes, significan traslados a otras Unidades Hospitalarias o Servicios, y mortalidad tardía intrahospitalaria. No se registraron las causas de defunción de dichos pacientes, ni se consideró a ninguno de ellos para AMV domiciliaria.

El método de destete menos costoso desde el punto de vista económico, fue el tradicional mediante pieza en T. El método aparentemente mejor tolerado por los pacientes fue el de IMV-S de nivel elevado (no así por debajo de 6 ciclos mecánicos por minuto, donde pareció haber un

aumento en el WOB en una buena parte de los pacientes), sin embargo esta fue una impresión subjetiva.

CUADRO No.6.

EXITOS AGREGADOS DE DESTETE*, DURANTE ESTANCIA TOTAL EN LA UCIR.

No. INTENTO DE DESTETE	PIEZA T (n=41)	IMV-S (n=48)	CPAF (n=41)	MIXTO (n=46)	TOTAL (n=176)
1o	27 (65.9%)	25 (52%)	24 (58.5%)	29 (63%)	105 (59.6%)
>0=2 *	5 (12.2%)	4 (8.3%)	4 (9.8%)	11 (23.9%)	24 (13.6%)
EXITOS TOTALES	32 (78%)	29 (60.4%)	28 (68.3%)	40 (86.9%)	129 (73.3%)

* fuera de protocolo

Este método fue además el de mayor practicabilidad en términos de la facilidad de su aplicación por el personal de la salud.

El número y severidad de complicaciones fue similar para todas las formas de retiro de la AMV.

Cinco pacientes del grupo original (n=176), fallecieron durante el curso del proceso de destete de la AMV, ninguno de causa respiratoria, y de manera independiente del método de retiro utilizado. Estos pacientes, se englobaron dentro del grupo de exclusión.

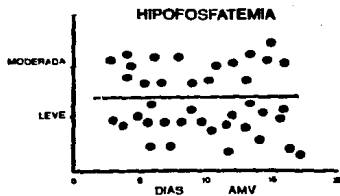
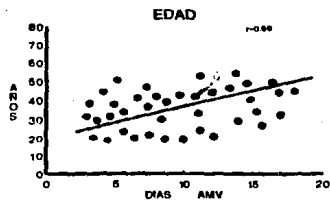
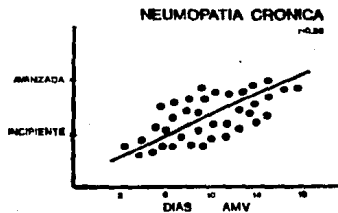
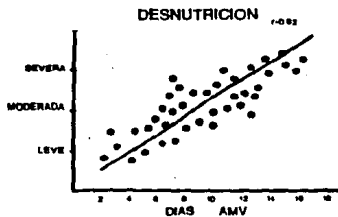
Se encontraron como factores adversos para la culminación exitosa del destete: desnutrición, con una correlación directamente proporcional ($r=0.92$), presencia de neumopatía crónica avanzada ($r=0.83$) y relativamente edad del paciente ($r=0.59$). No encontramos correlación entre la presencia de hipofosfatemia leve o moderada (niveles >2.0 mg/dl) y fracaso en el destete. No hubo casos de hipofosfatemia grave (<1.0 mg/dl). (Figura No.2)

En términos generales, los pacientes con AMV prolongada cursaron con un destete más difícil y prolongado, sin embargo esto no alcanzó una buena correlación ($r=0.41$).

Se encontró algún grado de desnutrición en casi el 70% de la población estudiada, 23% severa, 25% moderada y 52% leve de acuerdo a los criterios nutricionales utilizados.

FIGURA No 2

RETIRO DE LA AMV



Al utilizar el índice pronóstico nutricional descrito por Niederman recientemente (40), y que se calcula para cada paciente en base a plicometría del tríceps, albúmina sérica, transferrina y cuenta de linfocitos totales, encontramos una buena correlación directa entre este índice y los días de AMV, esto es, a mayor puntaje nutricional (peor pronóstico por desnutrición más severa), mayor número de días intubado y bajo AMV y viceversa ($r = 0.92$, $p < 0.05$).

DISCUSION.-

Dentro del contexto de las fallas orgánicas, la "éleipsis pénuma" o insuficiencia respiratoria ocupa un lugar especial, dada su elevada frecuencia independientemente del grupo de edad de que se trate, y la morbimortalidad que impone, ya que representa de hecho una de las mayores causas de muerte en el paciente crítico.

El diagnóstico de IRA, es uno gasométrico, caracterizado por hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mmHg a la altura de la Ciudad de México), con o sin retención de CO_2 (hipercapnea), y que obedece a cuatro distintos mecanismos fisiopatogénicos importantes: hipoventilación, alteraciones de la difusión, alteración de la relación ventilación/perfusión ($rel.V/D$), e incremento de los cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares (Qs/Qt) (41). Todos responden a terapia con O_2 , excepto el último que requiere de presión positiva continua en la vía aérea, en forma de PEEP o de CPAP, y por ello de AMV, misma que ha experimentado transformaciones importantes con el tiempo..

Ya desde 1543, Vesalius demostró que el mantener vivo a un animal mediante una intubación traqueal e insuflaciones torácicas rítmicas, era posible; desde entonces, muchos avances en la ventilación mecánica se han llevado a cabo, estando por incorporarse de manera activa la electrónica en forma de microprocesadores y eventualmente de computadoras, a las nuevas generaciones de ventiladores mecánicos.

En la actualidad, la AMV moderna ha venido a modificar en muchos casos y de manera directa la evolución natural del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, como puede apreciarse en el caso de las enfermedades neuromusculares (42,43) y la poliomielitis, donde la mortalidad de causa ventilatoria se ha abatido, mientras que en otras como en el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA) y el traume de tórax que cursa con inestabilidad mecánica de la caja, se ha logrado al menos darle un "soporte" vital al paciente, mientras su propio organismo lleva a cabo los procesos naturales de reparación, recuperando progresivamente la homeostasis en la medida que cede la lesión pulmonar aguda.

Las principales indicaciones de la AMV (44), están dadas ya sea por falla de la "bomba ventilatoria", o por intercambio gaseoso ineficiente (45,46).

De entre la primera, podemos contar a la disfunción del centro respiratorio (44), los defectos mecánicos de la caja torácica y el importante aspecto de la fatiga de los músculos respiratorios (47-49), todas las cuales pueden llevar a un paciente hacia una ventilación alveolar ineficiente (45), una expansión torácica inadecuada (50-52) o un excesivo aumento del trabajo respiratorio (WOB) (53,54); de entre el segundo grupo, están incluidas la reducción aguda de la capacidad residual funcional (CRF), las alteraciones de la relación ventilación-perfusión (V/Q) y el incremento de los cortocircuitos veno-arteriales intrapulmonares (Gs/Ot) (41,55,56).

Sin embargo es necesario reconocer y aceptar los límites que toda modalidad terapéutica, como la AMV pueda tener, así como tener presente en todo momento sus capacidades y potenciales complicaciones (57-59), a través de lo que podrá maximizarse el beneficio y seguridad para los pacientes, acordarse en lo posible la duración de la ventilación mecánica y optimizar los resultados finales, así como el costo de la atención médica.

Uno de los hechos que alrededor de la AMV, crea controversia con relativa frecuencia es el inicio de su retiro y como llevarlo a la práctica en pacientes de distintas características fisiopatológicas, proceso que englobamos con frecuencia bajo el término de "destete", no por todos aceptado en la lengua castellana por pensar que se trata sólo de un anglisismo, pero que nosotros preferimos dado que dicha connotación lleva implícito un retiro, que tiene la característica de ser lento y progresivo, para lograr así sustituir un hecho pero manteniendo a largo plazo y como meta final a la función, esto es, haciendo solo un cambio y no estrictamente un retiro definitivo, como en efecto sucede tanto con el proceso natural de destete del seno materno, como con el que se refiere a la AMV, en la que la transición de la ventilación mecánica hacia la espontánea es gradual.

El retiro de la ventilación mecánica, impone un reto fisiológico para un número importante de enfermos sometidos a AMV (aunque no a todos por igual), especialmente a los que la requieren por periodos prolongados de tiempo o bien a los portadores de alguna neumopatía crónica de consideración (60), forma de stress que conviene conocer en sus bases para poder en base a ello, realizar ajustes juiciosos en el curso de los ensayos difíciles de destete.

Estos cambios, tanto agudos como subagudos, suceden tanto en la esfera hemodinámica como en la respiratoria (61), pudiendo haber redistribución del flujo sanguíneo, arritmias, hipertensión arterial sistémica, caída del gasto cardíaco, modificaciones en la mecánica respiratoria e intercambio gaseoso, así como aumentos en ocasiones importantes del trabajo respiratorio (WOB) y costo respiratorio.

De entre los cambios fisiológicos que se llevan a cabo dentro de las primeras 24 horas del retiro de la AMV, en casos que culminan con éxito, ha podido constatarse un incremento promedio en la capacidad vital (CV) de 10.7 ml/Kg de peso al principio del destete, a 16.3 ml/Kg después de 24 Hs ($p < 0.001$). De igual forma, el volumen corriente espontáneo (V_t esp), aumenta en promedio de 4.7 ml/Kg de peso al inicio del retiro, a 5.8 ml/Kg al final (después de 24 Hs) ($p < 0.001$).

En distintos estudios, se ha enfatizado la importancia de la frecuencia respiratoria (f) espontánea como predictor de éxito o fracaso en el destete. Los pacientes con f mayor de 30 por minuto, o que la incrementan marcadamente durante un breve periodo de tiempo en pieza en T, tienen menores oportunidades de culminar con éxito su destete, que aquellos en los que dicha taquipnea no se presenta (62,63).

La fuerza inspiratoria máxima (FI máx), también aumenta significativamente, yendo de un valor promedio de -23 cmH₂O, a otro de -29 cmH₂O, (-2.3 kPa a -2.9 kPa en unidades internacionales), después de 24 Hs ($p < 0.001$).

Los cambios en la CRF y en la distensibilidad estática (C est), antes y después del destete no son en cambio significativamente diferentes. Las modificaciones de la ventilación espacio muerto/aire corriente (V_d/V_t), son igualmente insignificantes (64,65).

Con respecto a la PaCO₂, se ha visto que su valor tiende a aumentar en la inmensa mayoría de los pacientes sometidos a destete de AMV en modo controlado. Este incremento suele ser de unos 8 mmHg (1.1 kPa) (64), sin embargo esta relativa retención de CO₂ no es sostenida. Al analizarse a distintos tiempos esta tendencia en la PaCO₂, como son a los 10 min., a la hora y después de las primeras 24 Hs, el aumento es mayor a los 10 min y a la hora, pero después de 24 Hs. se vuelve insignificante (65).

Se conoce de igual forma lo que sucede con los \dot{Q}_s/\dot{Q}_t intrapulmonares de derecha a izquierda en protocolos de destete, los que experimentan un aumento notorio, manifestado por ampliación en el gradiente alveolo-arterial de O_2 (DA-a O_2). Aún los pacientes que son destetados exitosamente, suelen mostrar dicha tendencia, con elevaciones significativas del \dot{Q}_s/\dot{Q}_t ($p < 0.05$), este aumento en la DA-a O_2 , va en promedio de 55 a 102 mmHg (7.3-13.6 kPa) a una FiO_2 del 100%; en comparación, en aquellos enfermos con destete fallido, dicho incremento puede ser en promedio de unos 286mmHg (38.1 kPa) ($p < 0.025$). Por lo común, este aumento suele ser rápido al inicio del destete, usualmente dentro de los primeros 20 minutos (66).

Ocasionalmente, los enfermos en ensayos de retiro de AMV, muestran un descenso en la DA-a O_2 , lo que puede explicar el porque en algunas series al promediarse el total de los pacientes, el valor del gradiente no aumente significativamente (64,65).

La razón que explica estos últimos hechos, esto es, el aumento en la DA-a O_2 , es el rápido desarrollo de colapso alveolar, lo que aumenta los niveles de los \dot{Q}_s/\dot{Q}_t y produce hipoxemia de no contar el enfermo con FiO_2 suficientes (66). En muchos casos en donde este aumento se observa, no ha podido documentarse cambio alguno en la presión capilar pulmonar (PCP) o en la presión arterial pulmonar, lo que sugiere que dicho aumento en la diferencia A-a O_2 , no es secundaria a falla ventricular izquierda aguda. Las Rx de tórax de estos pacientes, tampoco demuestran congestión pulmonar alguna.

Los pacientes que se encuentran en especial riesgo para el desarrollo de colapso alveolar agudo durante el destete, y por lo mismo de hipoxemia, son aquéllos con capacidades de cierre altas, así como los que han sido sujetos a AMV por largo plazo. En nuestra serie, un buen número de pacientes (40.5%) recibió ventilación mecánica de más de 10 días (promedio del grupo global 5.7 +/- 4.9), sin embargo, no encontramos una buena correlación ($r=0.41$) entre destete difícil y AMV prolongada, tal vez por lo heterogéneo de la población estudiada, por lo que tal vez, estudiando exclusivamente un número mayor de neumopatías crónicas relativamente homogéneas (del tipo de la NOC por ejemplo), pueda observarse una mejor correlación.

Otro aspecto de gran interés en el terreno del destete, son los cambios que ocurren en la vasculatura pulmonar durante el mismo, los que sin embargo están muy pobremente documentados. Se sabe sin embargo, que las resistencias vasculares pulmonares (RVP), aumentan casi siempre durante el destete. Este aumento en las RVP, es en general mayor en aquéllos pacientes que demuestran una caída en el gasto cardiaco (\dot{Q}_c) durante el destete (67).

El gasto cardiaco, pudiera esperarse en general que subiera durante el proceso de retiro de AMV, al igual que el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), lo cual sin embargo, no sucede en todos los casos (67). En algunas series pequeñas, no ha podido documentarse en pacientes, con insuficiencia respiratoria de distinta causa, destetados de AMV exitosamente, cambio alguno en su hemodinamia (índice cardiaco o IC) asociado al proceso de retiro. Por lo contrario, enfermos que han fracasado en dicho intento, se ha podido ver, que pueden incrementar significativamente su IC de 2.4 a 3.6 L/m²/min ($p < 0.05$), en tan sólo los primeros 15 minutos del retiro del apoyo ventilatorio (66).

Nuestra serie no fue lo suficientemente extensa en cuanto al número de pacientes con catéter de flotación pulmonar, como para poder sacar conclusiones en cuanto a la respuesta hemodinámica asociada al proceso de destete, lo cual es desafortunado, ya que además de constituir un tópico de interés, lo es también de controversia. Podemos encontrar por ejemplo, algunos datos encontrados en la literatura con respecto a lo antes anotado: en las series de Beach y cols. (67) y de Gilston (68), en pacientes postoperados de cirugía de corazón, pudo encontrarse en la mitad de ellos, un incremento pequeño pero significativo (de alrededor del 19%) del \dot{Q}_c , mientras que el 50% restante, tuvo un descenso promedio del 17% en dicho parámetro, con incremento significativo de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), caída en el $\dot{V}O_2$ y desarrollo de datos clínicos adversos: disnea, fatiga, diaforesis, etc. que los hicieron regresar a la AMV; esto es, el deterioro hemodinámico se asoció con fracaso en el destete en estos pacientes.

Por ello, podemos considerar que en ocasiones existe cierta relación entre ambos procesos; a veces en el sentido de que los pacientes con destete exitoso, no muestran modificaciones en el \dot{Q}_c , mientras que en otras, lo aumentan, así como lo observado en aquéllos con destete fallido, que pueden mostrar virajes opuestos en su hemodinamia, sea incrementando su gasto cardiaco, o a la inversa disminuyéndolo durante el ensayo de destete.

De igual forma, se han mencionado en la literatura algunos cambios significativos en el $\dot{V}O_2$ asociados al destete. Los enfermos que cursan con un incremento en el gasto cardiaco, lo hacen también en lo que se refiere al $\dot{V}O_2$ (69). Una caída del \dot{O}_c durante el retiro de la AMV, se asocia con un descenso en el $\dot{V}O_2$ (67).

En los pacientes destetados exitosamente, se generan en muy contadas ocasiones, cambios importantes en el pulso y la presión arterial; por lo contrario, en los que no corren con la misma suerte, no es raro el observar taquicardia (frecuencia que puede ir de 90 a 126 latidos por minuto) ($p < 0.05$), con incremento en las cifras tensionales no significativas (66).

En la mayor parte de los pacientes críticos sujetos a destete, existe un aumento en la estimulación simpaticoadrenal, lo que se ha demostrado al observar aumento en los niveles urinarios de epinefrina y norepinefrina en estas condiciones (66). Este aumento además, puede ser mayor en aquellos casos que fracasan en el intento de destete, aunque esto no es obligado (67,70). Este incremento en los niveles de catecolaminas, puede explicar en parte, el aumento en el $\dot{V}O_2$ durante el destete asociado con incremento en el \dot{O}_c (69).

Dado que en ocasiones los pacientes que cursan con elevación del \dot{O}_c , son precisamente los mismos que no pueden ser destetados de la AMV, la hipertensión y taquicardia que pueden desarrollarse en los mismos, pueden explicarse por un aumento en los niveles de catecolaminas (66). Algunos fenómenos de corte psicológico (71), definitivamente poco o nada estudiados, del tipo de la ansiedad extrema, angustia o miedo al retiro del ventilador mecánico, etc., pueden tener cierta conexión con la exagerada estimulación simpática observada en estos pacientes y afectar la buena evolución del destete.

Es por ello que el proceso de destete para ser exitoso, debe rodearse de un ambiente adecuado, en el que se refuerzan valores positivos y se apoye en todo momento al paciente. La vieja costumbre de no llevar a cabo destetes una vez que el sol se haya puesto, puede tener aquí su origen, dado que la oscuridad de la noche, resalta sentimientos de soledad, diversos temores ocultos o no manifiestos, y con frecuencia trae aparejadas crisis de angustia, gran ansiedad o incluso pánico; además, desde el punto de vista organizacional práctico, que indica que tanto el personal médico como de enfermería, además de poder estar agotado, suele ser en toda institución, menor en número en los turnos nocturnos.

La ventilación con presión positiva en los pacientes con disparo respiratorio intacto, se acepta ampliamente en la actualidad por sus numerosas ventajas. Desafortunadamente, el modo de disparo es con frecuencia ineficiente en aquellos pacientes con f elevadas, dado que queda un tiempo insuficiente para el ventilador, para entregar un V_t completo antes del siguiente intento de inspiración.

Esta situación puede resultar en que el paciente demuestre intolerancia hacia la AMV, pudiendo también iniciar accesos de tos que conlleven problemas asociados, del tipo del barotrauma y la inestabilidad hemodinámica.

Se han descrito distintos métodos para lograr el retiro de la AMV - ninguno de ellos perfecto-, el más antiguo y por lo tanto muy favorecido en su uso, es el tradicional mediante pieza en T o método de Briggs (adaptador de Briggs), que consiste en conectar la vía aérea artificial del enfermo a dicho componente cilíndrico de plástico en forma precisamente de una letra T, el cual se conecta a su vez a una fuente de oxígeno humidificado (nebulizador térmico) a flujo elevado, pudiendo conectar al otro extremo un pequeño fragmento de manguera corrugada, con objeto de evitar la realización de mezcla en el gas inhalado de aire ambiente. Suele utilizarse una FiO_2 discretamente superior a la empleada en AMV.

De manera progresiva se avanza el tiempo que el paciente pasa en dicha pieza en T, al mismo tiempo que se disminuye el que está dentro del ventilador mecánico. Habitualmente, el clínico se guía con parámetros clínicos, signos vitales y de aumento del trabajo respiratorio, así como datos funcionales pulmonares de manera secuencial, principalmente relativos al intercambio gaseoso, fuerza inspiratoria (FI), volumen corriente (V_t) volumen minuto (VM) y capacidad vital (CV) en cuanto a la tolerancia del paciente al destete, y de acuerdo a ello determina la velocidad del mismo, la necesidad de gasometrías muy frecuentes o la implementación adicional de algún sistema de monitoreo respiratorio no invasivo.

De aumentar el $DA-aO_2$ por arriba de 400 mmHg (53.3 kPa), o de presentarse acidosis respiratoria, con un pH de 7.25 o menos, se regresa al paciente al modo previo de AMV, generalmente CMV; al igual que en caso de presentarse agitación, disnea, cianosis, confusión, hipertensión arterial, taquicardia o taquipnea, haciéndose de inmediato una gasometría arterial, para descartar la presencia de hipoxemia o hipercapnea.

El IMV-S constituye un método alterno de destete (30), que permite que el paciente ventile espontáneamente gas humidificado a una FiO₂ apropiada, a través del mismo circuito del ventilador, al mismo tiempo que de manera sincronizada a su propio esfuerzo se le proporciona un número predeterminado de ventilaciones mínimas, a un Vt igualmente predeterminado, manteniendo vigilantes todos los sistemas de alarma del ventilador en cuestión y sin necesidad de efectuar desconexiones en el sistema.

Esto es, de manera simplificada lo que el IMV hace es permitir ventilaciones no asistidas entre las mecánicas, a una frecuencia fija.

Para destetar al enfermo, el número de ciclos mecánicos (mandatorios u obligatorios) por minuto es reducido gradualmente, lo que permite que este reasuma progresivamente la función al aumentar su volumen minuto, progresándolo de esta manera de la AMV hacia la ventilación espontánea.

En su forma más simple, esto puede lograrse colocando un reservorio alimentado de gas fresco, en el circuito del paciente. Los nuevos y sofisticados ventiladores volumétricos, tienen la capacidad de proporcionar estos implementos de manera electrónica, además de monitorizar tanto los parámetros mecánicos como al propio paciente. Es esperable sin embargo, un impresionante despegue tecnológico en esta área en los próximos años, en los que es posible se llegue a contar con la posibilidad de medición de un sinnúmero de variables fisiológicas, con distintos niveles de alarmas haciendo interfase con sistemas de cómputo.

En teoría con este sistema se empieza a destetar a los pacientes más tempranamente que con la pieza en T, pudiendo ser el tiempo de destete más corto (72), asegurándose una hiperinflación intermitente de los pulmones, y pudiendo utilizarse conjuntamente con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) (73). Los creadores del IMV han señalado que con este método, los pacientes "se cuelan" al destete, más que llegar a él.

Estos dos sistemas de destete son los básicos, siendo difícil establecer de manera contundente ventajas de uno sobre el otro, lo cual motivó en parte este trabajo. Podemos sin embargo enunciar en base a algunas de sus características más importantes, algunas de las ventajas hipotéticas que poseen, así como sus desventajas.

Dentro de las posibles ventajas del IMV (74), se encuentran:

Minimizar la hiperventilación y así la alcalosis respiratoria, mínimos requerimientos de sedación para lograr sincronía con el ventilador, mayor volumen pulmonar a menor presión en la vía aérea, una distribución del gas intrapulmonar más uniforme, un destete expedito y al permitir cierto grado de ventilación espontánea, reduce la presión media de la vía aérea ejercitando al mismo tiempo a los músculos respiratorios, previniendo así su atrofia y evitando su descoordinación de los mismos, y menores posibilidades de descompensación cardiovascular durante el destete.

De igual forma, originalmente algunos autores han reportado que el IMV es útil en el destete fallido a través de métodos convencionales (72), no siendo así la experiencia de otros grupos (29).

De hecho, otra característica distintiva del IMV, que puede o no ser considerada como una ventaja adicional, es que se le puede conceputar tanto como un método de ventilación total, esto es, para brindar ventilación mecánica como modo "per se" de ventilación, o como una medida de soporte parcial, esto es, puede ser utilizado específicamente en el destete, o para ventilar continuamente con niveles de f de menos de 6 ciclos mecánicos por minuto.

Por otro lado, se han señalado como posibles desventajas del mismo método: mayor riesgo de retención de CO_2 , dado que el IMV no responde al aumento en las demandas ventilatorias, aumento en el trabajo respiratorio (WOB) con fatiga de los músculos respiratorios, un destete innecesariamente prolongado si la frecuencia del IMV se descende de manera inapropiadamente lenta y mayor posibilidad de descompensación cardiaca durante el destete de la ventilación mecánica, habiendo sido posteriormente desechada esta última.

Finalmente, en los pacientes con respiración rápida y superficial, se ha dicho que pudiera tener un efecto deletéreo, al predisponerlo ya sea a la fatiga o a la hipocapnea.

Es importante el señalar por otro lado que el IMV, no es lo mismo que el IMV-S; con el incremento en la sofisticación de los microprocesadores, se hizo posible perfeccionar el método tradicional de IMV, de manera tal que permitiera un mayor grado de interacción entre el equipo y el paciente que ventila espontáneamente, minimizando así el peligro de que una respiración mecánica ocurra en un momento inapropiado del ciclo respiratorio, lo que reduce teóricamente el riesgo de barotrauma, y pudiera tener además ciertas ventajas cardiovasculares (75).

Las características que teóricamente favorecen a la pieza en T en el retiro de la AMV, son mayor simplicidad, disponibilidad y bajo costo, familiarización del personal con el método, así como infundir al paciente un aparente sentimiento de seguridad y retorno a la autosuficiencia. Las desventajas imputables al sistema son: Falta de sistemas de alarma apropiados (a menos que se cuente con monitorización no invasiva avanzada), requerir mayor número de horas-hombre de vigilancia, falta de un sistema de ventilación de resguardo de urgencia en caso de apnea.

No existen sin embargo en la literatura suficientes ensayos que validen todas estos enunciados(11), que no pasan de ser las más de las veces hipotéticos. Otro aspecto que viene con frecuencia a dificultar el análisis de resultados en la literatura e incluso el proceso de toma de decisiones en la práctica clínica es que un número no despreciable de enfermos, especialmente los crónicos, no alcanzan nunca los llamados parámetros universales de destete, aún cuando sean retirados con éxito de la AMV. lo que hace que la búsqueda de mejores índices respiratorios debe continuar en un futuro inmediato, abarcando conceptos de manejo respiratorio central, fuerza y resistencia de músculos respiratorios, costo respiratorio (entendido como la fracción del consumo de oxígeno utilizada por dichos músculos) y disminución del trabajo respiratorio.

A este propósito debe además tenerse en mente, que la tendencia de los parámetros respiratorios de destete, puede ser incluso más importante que un nivel determinado por aislado (19).

El WOB durante la AMV, puede jugar un papel mayor en el curso del destete; afortunadamente, empieza contarse en la actualidad con la posibilidad de su cuantificación durante la AMV a la cabecera del enfermo (76). Los predictores tradicionales de destete, son más precisos cuando el periodo de AMV ha sido breve, de pocos días o aún de horas, sin embargo cuando esta ha sido prolongada (de varias semanas o aún más), estos índices, como la fuerza inspiratoria máxima, capacidad vital y la ventilación espontánea medida por uno o dos minutos, resultan mucho menos útiles.

Un estudio reciente demostró que estos parámetros fueron menos predictivos de éxito, que aquellos derivados de diversos aspectos de la condición global del paciente y la intensidad de las medidas terapéuticas requeridas (18,77).

Downs y colaboradores (30) propusieron originalmente al IMV como un sistema superior de destete, enfatizando -como ya se dijo- que esta técnica permitiría no sólo que el paciente ventilara espontáneamente a través de una válvula unidireccional, sino que también se le ofrecería mediante este método un número pequeño y predeterminado de ventilaciones mecánicas por minuto de manera tal que el volumen minuto inadecuado del paciente fuera suplementado por medios mecánicos con hiperinflaciones intermitentes regulares programadas.

Se han reportado experiencias con el uso de esta técnica en el postoperatorio de cirugía de puentes aortocoronarios en pacientes isquémicos (30,78,79). En una de estas series, se valoró un grupo de 28 pacientes estables, comparando los efectos cardiorespiratorios de la ventilación espontánea (mediante un ventilador Siemens Elema 900 B en modo FO, en el que el paciente es capaz de ventilar espontáneamente a través del ventilador sin asistencia del mismo) y de un sistema de IMV (desde controlado), encontrando en ambos grupos, sin significancia estadística, un incremento tanto en el consumo de O₂, como en la producción de CO₂ (VO₂ y VCO₂), (probablemente con participación también de la emergencia de la anestesia), PaCO₂ e índice cardíaco, con disminución simultánea de la saturación venosa de O₂ (SvO₂) y la PaO₂.

En este estudio, el destete fue exitoso en todos los casos, sin requerirse en ninguna instancia de reintubación; sin embargo, en relación a la comparación realizada entre los dos métodos, no puede apreciarse ninguna ventaja ni desventaja.

A este respecto hay que considerar que probablemente la población de pacientes isquémicos después de cirugía con bomba de circulación extracorpórea, no represente la mejor muestra para estudiar el problema del destete, ya que en la práctica este tipo de pacientes por lo general no ofrece mayor problema en el retiro de la AMV, habiendo ya incluso algunos sistemas automatizados para llevarlo a cabo, del tipo de la ventilación minuto mandatoria (VMM), una extensión del IMV-S que reduce la ventilación mecánica a medida que la espontánea aumenta. De acuerdo a nuestra experiencia, probablemente lo mejor en este tipo de casos sea, siempre y cuando se encuentren estables, el discontinuar la AMV controlada después de tan sólo un corto ensayo en ventilación espontánea, sea mediante pieza en T o alguna otra alternativa similar a través del ventilador mecánico, -como CPAP de bajo nivel- a menos desde luego que estén gravemente enfermos o lo más común, con efectos residuales de sedación (y/o relajación muscular).

El CPAP espontáneo es beneficioso para aquél grupo de enfermos con capacidades de cierre elevadas, así como para los que experimentan colapso alveolar rápido durante el destete. Los enfermos que son destetados con 5 cmH₂O de CPAP, tienen un incremento promedio significativamente menor de la DA-aO₂, que aquéllos que no lo tienen (31), por lo que el añadir CPAP durante el retiro de la AMV, puede beneficiar sobre todo a los pacientes que aumentan rápidamente dicho gradiente, al inicio del ensayo de destete, pudiendo mejorar además la capacidad vital y la fuerza inspiratoria.

En la práctica clínica sin embargo, no es raro el tener que enfrentarse al manejo de un paciente de difícil destete, generalmente neumópatas crónicos avanzados, con distintas complicaciones médico-quirúrgicas, desnutrición, atrofia de músculos respiratorios por desuso prolongado, etc., en los cuales es básico hacer un cuidadoso plan de destete que marque las directrices del manejo respiratorio a seguir, metas parciales o inmediatas y las distintas estrategias para lograrlas, teniendo siempre en mente la posibilidad de realizar cambios sobre la marcha, dependiendo del curso del propio paciente.

Un punto más de importancia trascendental en el retiro de la AMV y que por lo tanto hay que tener siempre en mente, es el conocimiento del estado de salud previo, específicamente del grado de función o suficiencia respiratoria basal del enfermo, sobre todo en lo que a intercambio gaseoso se refiere, de tal forma que no pretendamos llevar la PaO₂ de un enfermo en proceso de destete, a valores que no ha tenido desde años atrás debido a su neumopatía de base.

Algunos autores han demostrado evidencia de que los circuitos para IMV disponibles en los actuales ventiladores volumétricos convencionales, del tipo del Bennett MA-1 y MA-2, así como el Bear 1 y 2 (Bourns), -como los por nosotros usados en el presente trabajo-, al ser colocados en 0 de frecuencia respiratoria con el paciente ventilando espontáneamente, pueden funcionar con una capacidad de retardo, produciendo así una configuración de presión positiva en la vía aérea (CPAP). Se ha postulado en base a ello, que las mayores presiones inspiratorias pico y espiratorias finales así obtenidas, y más elevadas que las generadas con la pieza en T, resultan de la resistencia intrínseca de estos dispositivos de IMV (80).

Lo inadecuado de estos sistemas de IMV ha sido así objetivamente demostrado, existiendo sin embargo la posibilidad de encontrar en estos hechos, algunos puntos potencialmente positivos, especialmente favorables durante el proceso de destete; como es la observación en pacientes con EPOC que estando estables en IMV a una frecuencia de 0 (propriadamente va sin ventilación mecánica), se descompensan al ser pasados a una pieza en T antes de su extubación, cosa que también nosotros hemos podido observar en algunas ocasiones.

Se ha postulado a este respecto, que esta presión positiva en la vía aérea inducida por el IMV, pudiera ser posiblemente suficiente para prevenir el cierre prematuro en la vía aérea y la hipoxemia acompañante al mismo, que suele ocurrir cuando los pacientes son colocados en una pieza en T durante el destete.

Este efecto, pudiera tener relevancia y explicar en parte nuestros resultados, en los que el mejor método de retiro de la AMV, en términos de porcentaje de éxitos, fue la combinación de un IMV bajo, o incluso de 0, a veces asociado a un CPAP bajo (2 a 4 cmH₂O), con paso lento y progresivo a una pieza en T, empezando generalmente con cinco minutos o incluso menos, en pacientes con EPOC avanzado, que constituyeron prácticamente la mitad de nuestros pacientes en la presente serie.

En oposición con esto, está la conducta favorecida por estos mismos autores (80), en el sentido de no utilizar pieza en T en el destete de los pacientes portadores de EPOC, los que al estar estables en IMV de frecuencia baja, son extubados directamente. Resulta claro que la última palabra a este respecto, aún no se ha escrito.

Por ejemplo, queda aún pendiente el esclarecer algunas interrogantes relacionadas con este fenómeno de presión positiva en la vía aérea inducida con IMV, recientemente descrito (81); una de cuyas consideraciones es la siguiente, si un paciente ventilando espontáneamente en IMV de 0, mantiene presión positiva en la vía aérea durante la espiración, ¿a qué nivel de IMV bajo (2, 4, 5 ó 6), podría manifestarse clínicamente este mismo fenómeno?

La posibilidad de permitir que el paciente con EPOC se establezca en niveles bajos de IMV, ha sido ya cuestionada (74), ya que el hacerlo puede aumentar el WOB y llevar finalmente a fatiga de los músculos respiratorios (82).

Aunque sin medir directa o indirectamente dicho WOB, resultante del IMV estándar, puede (y seguramente lo es) ser mayor que el inducido con una pieza en T clásica, lo que es especialmente importante en los pacientes portadores de EPOC.

En los pacientes sin neumopatía crónica de base, esto es con mecánica tóraco-pulmonar normal, el WOB inducido mediante niveles bajos de presión positiva en la vía aérea, dependiente de IMV, probablemente no es de mayor importancia, al no traducirse en repercusiones clínicas de interés. Sin embargo, para la población con EPOC, con una función marginal de los músculos respiratorios y por ende con reserva muy limitada, este aumento en el trabajo respiratorio mediado por el ya comentado efecto del IMV, puede ser lo suficientemente importante para contraponerse al efecto benéfico inicialmente mencionado: lo cual pudiera ser especialmente significativo para aquellos pacientes con EPOC que requieren de mayor tiempo para estabilizarse a frecuencias bajas de IMV.

En base a nuestros resultados, y debido a que nosotros no contamos con la posibilidad de cuantificar el WOB a la cabecera del enfermo, no podemos concluir de manera tajante, cual de estos dos efectos inducidos con IMV fue el que predominó en nuestros pacientes, en los que el porcentaje de éxito con IMV-S clásico fue del 52%, contra 29.6% en la pieza en T y 65.5% con sistema mixto en pacientes neumopatas crónicos.

Prácticamente todos los equipos modernos de AMV, poseen una o más válvulas: inspiratorias y espiratorias simples unidireccionales, además de válvulas de demanda interpuestas entre el ventilador y el paciente, cada una con sus puntos buenos y malos; mismas que regulan distintas funciones, pero que debido a sus muchas veces pobres características de diseño, pueden crear una considerable resistencia al flujo de aire, aumentando así el WOB durante la fase inspiratoria o espiratoria. Las válvulas de demanda inspiratoria poco sensibles, son capaces de producir en el paciente gran angustia, disconfort y eventualmente fatiga muscular, lo que podrá modificar el curso del destete.

Generalmente, la válvula de demanda sensa los cambios en la presión de la vía aérea o el flujo inspiratorio espontáneo iniciado por el paciente, y cuando estos cambios alcanzan niveles predeterminados, se abren para permitir la entrega de un volumen tidal (Vt).

Este tipo de válvulas son típicamente utilizadas en los modos asistido-controlado (A-C), IMV e IMV-S. En caso de utilizarse PEEP, se agrega una válvula más, en este caso en el circuito espiratorio. Los ventiladores volumétricos que utilizamos en este trabajo, poseen válvulas de PEEP magnéticas (Bear-2, Burns) o bien de disco accionada por resorte (MA-2, Puritan-Bennett), o de globo espiratorio presurizado (MA-1, Puritan-Bennett).

Cuando se utiliza CPAP, este se genera dirigiendo un flujo constante de aire contra una válvula de PEEP. El mecanismo de válvula utilizado durante PEEP o CPAP es el mismo, la diferencia estriba en el orden en el que las válvulas son operadas, ya sea durante ventilación controlada (PEEP) o espontánea (CPAP).

Para iniciar un ciclo asistido mecánicamente, ya sea en modo A-C o IMV-S, el paciente está obligado a generar un fuerza inspiratoria negativa lo suficientemente elevada, para abrir la válvula de demanda. El WOB requerido para lograr esto, varía substancialmente entre una válvula y otra, pudiendo como antes se señaló, imponer una carga de trabajo excesiva para los músculos respiratorios, con el consecuente aumento en el consumo de O₂ por los mismos, esto es, incrementando el costo respiratorio, en menoscabo del transporte y entrega de O₂ en otros lechos vasculares sistémicos.

En nuestra serie, no pudimos encontrar diferencia alguna en la evolución y culminación del destete, entre los diferentes tipos de ventiladores volumétricos (y válvulas de demanda de los sistemas) utilizados.

En AMV y ventilación espontánea, suele asumirse que la fase espiratoria es totalmente pasiva, lo cual no es exacto, especialmente si se utilizan válvulas de tipo resistor de flujo o si se añade PEEP al sistema.

Las válvulas espiratorias, suelen ofrecer resistencias diversas al flujo de aire. Por ejemplo, bajo ciertas circunstancias como la presencia de un flujo continuo, fenómeno de la tos, o tan sólo espiración forzada, la resistencia creada por la válvula espiratoria, puede llevar a un aumento excesivo de la presión intratorácica y atrapamiento aéreo, lo cual suele ser especialmente importante, cuando la relación entre el tiempo inspiratorio y espiratorio es elevada, o a frecuencias respiratorias altas.

Este aumento en la resistencia a la espiración, puede como antes se apuntó, no ser siempre negativo para el paciente. El enfermo típico con EPOC y colapso dinámico de la vía aérea, suele espirar a través de los labios fruncidos, una maniobra de retardo espiratorio, que tiene el efecto de desplazar el punto de presión equalizadora, proximalmente a lo largo de la vía aérea, reduciendo de esta manera el colapso dinámico y el atrapamiento de aire. Este mismo fenómeno puede llevarse a cabo al exhalar a través de una válvula espiratoria, con o sin la adición de PEEP de bajo nivel.

En el caso de presentarse la eventualidad de disfunción de una de estas válvulas espiratorias, el compromiso funcional puede ser serio, manifestado con los equipos actuales no tanto como barotrauma, sino más bien como hipoventilación crítica, por apertura de una válvula de alivio de seguridad y entrega del Vt de varios ciclos al aire ambiente, además de que debido al mantenimiento de elevadas presiones de la vía aérea, puede generarse hipotensión arterial sistémica.

Teóricamente, el uso del PEEP debe reducir el WOB; sin embargo, debido a las importantes diferencias entre la válvulas comercialmente disponibles con los distintos equipos, no dudamos que algunos pacientes experimenten en realidad aumento del mismo y discomfort secundario, manifestado por "lucha con el equipo de ventilación mecánica", por lo que la titulación del CPAP, deberá hacerse siempre juiciosamente en pacientes ventilando espontáneamente, independientemente que para iniciar una nueva inspiración, el cambio de presión que se requiere sea generado por el paciente para sobreponerse a esta presión positiva en la vía aérea (proveniente del CPAP), sea menor que el requerido al utilizarse PEEP.

Recientemente, se ha reportado el diseño de una válvula de utilidad múltiple, realizada con un cilindro de respiración única, en la que flujos de aire más que válvulas reales, controlan el movimiento de gases en esta forma de ventilación inovativa. En este sistema, el gas inspiratorio se introduce cerca de la vía aérea del paciente, y un jet de aire en una porción más distal del tubo, proporciona la energía de empuje del gas respiratorio hacia los pulmones. Flujos adicionales de gas, pueden ser añadidos a este sistema para agregar PEEP, CPAP y presión negativa espiratoria final (NEEP). No existen válvulas ni otro tipo de obstrucciones en ninguna porción del sistema, que permanezca abierto a la atmósfera en todo momento. La respiración espontánea puede llevarse a cabo en cualquier instante

sin ninguna forma de desincronización, lo que elimina el WOB añadido que se asocia a la típica "lucha con el ventilador", así como el requerido para abrir las clásicas válvulas de demanda (83).

Como medio para proporcionar presión positiva en la vía aérea, el circuito de IMV y su diseño en base a válvulas de demanda, es por lo tanto, definitivamente subóptimo, aún en los más modernos equipos de AMV. Desde el punto de vista del WOB, el CPAP parecería ciertamente preferible, y si así es en efecto, entonces ¿porqué no utilizarlo directamente en lugar del IMV?, lo que ofrece además la ventaja de poder monitorizar en todo momento la presión en la vía aérea, ajustarla técnicamente para mantenerla constante a lo largo de todo el ciclo respiratorio, para así minimizar la fatiga de los músculos respiratorios (84), así como poder aprovechar los efectos benéficos ya postulados anteriormente (prevención del cierre de la vía aérea), evitando al mismo tiempo los potenciales efectos adversos (incremento del WOB).

Nuestro porcentaje de éxitos en el retiro de la AMV, utilizando este abordaje fue del 50%, tanto en neumópatas crónicos como en no neumópatas, similar al obtenido con IMV-S (52%).

Tanto en IMV como en CPAP (y por ende también en IMV-CPAP), de usarse flujos altos con circuitos de baja resistencia, el trabajo respiratorio tenderá a disminuir (82,85). En el adulto, los efectos benéficos del CPAP durante el destete de la AMV, están sujetos aún hoy en día a cierta controversia (84). La importancia del mecanismo del cierre de la glotis, así como el concepto emergente del "CPAP fisiológico" para pacientes intubados con EPOC, no ha sido estudiado directamente de manera prospectiva.

Hasta que no se cuente con datos más definitivos, se ha sugerido por varios autores (81), un protocolo de destete para pacientes portadores de EPOC, que utiliza un abordaje inicial con pieza en T, y de ocurrir hipoxemia sin respuesta a incrementos en la fracción inspirada de O₂ (FiO₂), por aumento en el porcentaje de cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares (Qs/Ot), intentar algo de CPAP con buen monitoreo del paciente, de preferencia de flujo elevado y circuitos que ofrezcan baja resistencia. De cursar estable el paciente, ventilando espontáneamente con este sistema de CPAP, podrá ser extubado directamente sin pasar por la pieza en T, y sin quitar totalmente dicho CPAP en ningún momento previo a la extubación, lo que incluso algunos estudios conceptualizan como contraindicado en el EPOC (84).

De utilizarse la opción del destete exclusivo con CPAP, las características del mismo deberán ser similares, esto es, de flujo elevado y baja resistencia (sin emplear válvulas de demanda de pobre diseño), y sin recurrir a niveles altos de dicho CPAP, lo que puede ser pobremente tolerado por estos enfermos, además de peligroso.

Teóricamente, y por la serie de razones anteriormente expuestas, al añadir CPAP o IMV-S, debe aumentar el WOB, particularmente si el sistema utilizado consta de válvulas de demanda, ya que un mayor esfuerzo inspiratorio se hará necesario para sobrepasar a la presión positiva de la vía aérea, y crear una presión negativa suficientemente adecuada para abrir dicha válvula de demanda, lo que sugiere que el contar con un sistema que no utilice estos dispositivos, sino que los sustituya por un flujo continuo, sería óptimo para lograr una disminución efectiva del WOB.

El CPAP se ha utilizado también y con buenos resultados, en el manejo ventilatorio de la enfermedad reversible de la vía aérea del tipo del asma bronquial agudizado (86).

En lo personal, este abordaje de destete nos parece adecuado, sin embargo habrá que individualizar cada caso en particular para optimizar los resultados, que de no ser adecuados, harán mandatorio el revisar todos y cada uno de los factores que hayan podido incidir adversamente en dicho resultado y sean sujetos de corrección, "descansar" al músculo respiratorio en modo controlado (CMV) por un período adecuado de tiempo (cuyo límite no se ha logrado definir hasta el momento), si es que se considera la posibilidad de fatiga del mismo y posterior a ello, reiniciar el destete.

Otro grupo de investigadores, ha descrito el empleo de la presión negativa máxima de la vía aérea, registrada al inicio de la inspiración en el propio manómetro de presión del ventilador, para determinar la habilidad de ventilar espontáneamente de aquellos candidatos marginales de destete (87). De ser esta presión mayor de 4 cmH₂O, o si excede un 30% de la presión inspiratoria negativa pico espontánea, el equipo de ventilación y/o el modo de ventilación, es cambiado hasta que la presión inspiratoria se reduzca.

Como puede apreciarse en el Cuadro No.6, el porcentaje global de éxitos en el destete, aumentó alrededor de un 13% si se consideran dos o más intentos de retiro de la AMV, alcanzando una cifra final de éxito del 73.3% para toda la serie.

Otro aspecto relevante en el destete, es estar seguro que la patología de fondo que condicionó la IRA, o que descompensó a una insuficiencia respiratoria crónica previamente estable, se ha corregido preferentemente del todo, o al menos, se encuentra sin lugar a dudas en plena vía de corrección; hecho que nunca está de por más recalcar, ya que probablemente debido a su aparente simpleza, se olvida con extraordinaria frecuencia. Todo ello, sin confundir conceptos que hagan que el retiro final de la AMV, se lleve a cabo tardíamente, cuando tal vez el paciente estaba listo para reasumir la ventilación espontánea desde varios días antes, lo que como mencionamos con anterioridad, impacta adversamente la morbilidad y los costos de la atención médica.

En el contexto de una discusión sobre destete, es imperativo incluir un análisis específico de los factores que inciden sobre la evolución -exitosa o no- del proceso de destete.

Desde el punto de vista fisiopatológico podemos englobarlos en general, como adecuación del intercambio gaseoso, normofuncionalidad de los músculos respiratorios, estado del centro respiratorio (88-90), y otros del tipo de las alteraciones electrolíticas severas, desnutrición, etc.

Durante el destete fallido, la hipoxemia puede ocurrir como resultado de hipoventilación o mal intercambio gaseoso, especialmente en la presencia de un bajo contenido venoso de O₂ (CvO₂) y por lo general, cuando es severa, indica que de alguna forma, la disfunción respiratoria está aún presente en grado significativo. (91) Este hallazgo obliga las más de las veces a reinstaurar la PEEP (12,45,92).

La importancia clínica de la función de los músculos respiratorios, está recibiendo cada vez mayor importancia en el contexto del paciente bajo AMV (93-98).

La evidencia más sencilla de debilidad de los músculos respiratorios, se tiene a través de la medición de la capacidad vital y sobre todo de la fuerza inspiratoria (FI) (91), el incremento desmedido de la frecuencia respiratoria al conectarse el paciente a la pieza en T, del que hicimos mención con anterioridad, puede también ser indicativo de fatiga de los músculos respiratorios (99). Otras manifestaciones de IRA, pueden afectar también a los músculos respiratorios: la hipoxia por ejemplo, puede disminuir la resistencia de dichos músculos (100).

La electromiografía diafragmática (EMG), mediante el análisis de los espectros de poder, puede brindar un excelente medio para documentar fatiga muscular a la cabecera del enfermo (99); esta técnica, que expresa la distribución de los componentes de las distintas frecuencias de la EMG, puede identificar relaciones de poder normales, de frecuencia alta a baja, cuya caída indica precisamente fatiga muscular, misma que puede preceder en tiempo, a otras manifestaciones clásicas de fracaso en el destete, como son acidosis respiratoria, taquipnea, aumento de la ventilación minuto y movimientos de descoordinación respiratoria (paradojo abdominal, alternancia respiratoria, etc), que pueden llegar finalmente hasta la apnea de no reinstituirse la AMV.

Con este tipo de monitorización, ha podido observarse que prácticamente todos los pacientes con documentación de fatiga de músculos respiratorios, fracasan en el retiro de la AMV (99).

De entre las causas invocadas como participantes potenciales en la génesis de la fatiga de los músculos respiratorios, podemos encontrar, hipofosfatemia (101-104), así como otras alteraciones electrolíticas del tipo de la hipocalcemia (105) y la hipomagnesemia (106), todas ellas factibles de presentarse en el enfermo en estado crítico (32), efecto de drogas sedantes y de otros tipos (107), y desnutrición (108,109) entre otros.

Este último, es un factor muy frecuente en la Medicina hospitalaria de hoy en día (108-110), que produce una pérdida desproporcionada de masa diafragmática en comparación con el peso corporal total (111).

El paciente crónico no neumópata primario, que cursa además con desnutrición, tiene una franca disminución de la fuerza de los músculos respiratorios, en comparación con el paciente control, bien nutrido (112). Esta disminución en la fuerza de los músculos respiratorios, es de alrededor del 37%, con una ventilación voluntaria máxima (VVM) 41% menor y una capacidad vital (CV) de menos del 63%.

El paciente con IRA bajo AMV, no está exento de la posibilidad de cursar con desnutrición de grado considerable; revisiones retrospectivas han señalado que prácticamente todos estos pacientes (90%), tienen además de desnutrición, un mal programa de apoyo nutricional (113).

Otro efecto de la desnutrición sobre el enfermo grave bajo AMV, no probado aún en la literatura especializada, es la mayor susceptibilidad a infecciones nosocomiales, al producirse alteraciones en la inmunidad celular y disminución en la función de los macrófagos alveolares, además de poder desregular el funcionamiento del centro respiratorio, ya que puede frenar el disparo respiratorio (114), disminuyendo la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercarbica, hecho que puede ser reversible ante la programación de un adecuado programa de apoyo nutricional (115,116).

Un efecto adverso adicional de la desnutrición en este tipo de enfermos, incluye el aumento en la generación de atelectasias, como resultado de la disminución en la producción de factor surfactante.

Un estudio reciente demostró que aquéllos pacientes quirúrgicos graves que recibieron nutrición parenteral total (NPT) y AMV de más de tres días, tuvieron por lo general un mejor curso en el proceso de destete (10/11) que aquéllos sin NPT (y sólo con soluciones cristaloides), mismos que fracasaron con frecuencia en el retiro de la AMV (14/22), esto es, un éxito en el destete con NPT del 90%, contra uno de tan sólo el 55% sin ésta (117), lo que marca una importancia clínica sobresaliente del apoyo nutricional en los enfermos graves con IRA bajo AMV, que se manejan cotidianamente en las salas de Terapia Intensiva, y que todo Neurólogo debe por lo tanto conocer.

Otros autores han demostrado una mayor tasa de éxito en el destete de AMV, en la medida en que logran revertir los parámetros de desnutrición de base, del tipo de la albúmina sérica y los niveles de transferrina, mediante programas de NPT (118).

Sin embargo, hasta la fecha existe aún cierta controversia sobre si la NPT puede influir favorablemente en todos los casos, acortando de manera clara los días de AMV y el tiempo total de destete, ya que esto no ha sido aún demostrado fehacientemente en ningún estudio prospectivo (119). En un estudio más, por ejemplo, pudo demostrarse que el uso de la NPT permitió completar felizmente el destete, en 12 de 14 pacientes con IRA, mientras que este se terminó sólo en 2 de 9 controles sin NPT (120). Este estudio tiene la desventaja de haber sido retrospectivo, además de que el grupo de pacientes sin NPT, parece haber estado más grave y por ello, haber requerido de AMV por un tiempo mayor.

En pacientes con EPOC, existen también reportes en la literatura, sobre la importancia de un adecuado apoyo nutricional para concluir exitosamente con el destete de la AMV (121).

La NPT conlleva sin embargo riesgos potenciales en el paciente de difícil destete, -en especial el neumopata crónico-, en el sentido de que el uso en ellos, de fórmulas hipercalóricas en base a grandes cargas de hidratos de carbono (dextrosa al 50%), hacen que el organismo requiera almacenar estas calorías en exceso en forma de grasas. La conversión de carbohidratos a grasas, se asocia con un marcado aumento en el cociente respiratorio (CR), lo que induce a su vez, un incremento en la producción de CO₂ (VCO₂) (122), que al poder ser importante, puede sobrepasar la capacidad ventilatoria del paciente, en un momento de transición difícil para él (AMV a ventilación espontánea), lo que finalmente puede alterar de manera importante el resultado final del destete (123-125).

Es por esta situación, que se ha recomendado por algunos autores, la utilización de A-C en lugar de IMV-S durante el destete, en pacientes que reciben NPT (95), constituyendo para ellos, mejores fuentes calóricas las emulsiones grasas, ya que estas son metabolizadas a CR más bajos (117).

Es importante señalar sin embargo, que dicha fatiga de los músculos respiratorios, es reversible, por lo que muchos pacientes con destete difícil de AMV, podrán ser finalmente extubados, si se sigue un detallado plan de destete, cuya estrategia contemple el mejoramiento progresivo no sólo de la fuerza (126-129), sino también de la resistencia muscular (128,130-133) hacia el trabajo respiratorio, mediante un proceso de reacondicionamiento, similar a como puede plantearse el entrenamiento de un atleta de alto rendimiento; acercándolo de manera supervisada y programada a su umbral de fatiga; además de velar por la corrección de cualquier déficit metabólico-nutricio, alteraciones electrolíticas, etc. y la promisoría estimulación farmacológica con drogas del tipo de la aminofilina (94,134).

En especial, existen reportes con dos técnicas: hiperpnea sostenida por espacio de 15 a 30 minutos por sesión (92), y ejercicios respiratorios a través de un orificio inspiratorio restringido y graduado (carga restrictiva de trabajo) (133), mismas que empiezan a ser aplicadas con éxito en el paciente intubado bajo AMV (135).

En este sentido, uno puede preguntarse cual -si alguno- de los métodos conocidos de destete y que fueron utilizados en este trabajo, ofrece en realidad alguna ventaja desde el punto de vista de reacondicionamiento muscular y trabajo respiratorio. Se ha sugerido por ejemplo, que el IMV-S a frecuencias respiratorias bajas, puede ser capaz de mantener al músculo respiratorio crónicamente fatigado, e impedir así, una correcta evolución del proceso de destete (99).

El desarrollo del mismo, en nuestra serie fue en efecto ligeramente superior utilizando la clásica pieza en T, que con los sistemas conocidos de IMV-S, integrados a los ventiladores volumétricos actuales; el respirar a través de los circuitos de ventilación con una frecuencia respiratoria (f) mandatoria de cero, probablemente impone a los músculos respiratorios un esfuerzo substancialmente mayor que una pieza en T, como se discutió antes de manera amplia.

Se ha visto que los pacientes que ventilan espontáneamente a través de un ventilador del tipo del Siemens Servo, están sujetos a una carga resistiva substancial, misma que está dada por las válvulas de hule silicón ubicadas tanto en el circuito inspiratorio interno, como en el espiratorio de este equipo en especial, mismas que poseen una luz estrecha y por lo tanto ofrecen una resistencia intrínseca alta (82).

Un factor adicional relacionado a este respecto, es la eficiencia o lentitud de la válvula de demanda del ventilador. Como hemos señalado ya ampliamente, el WOB que un paciente determinado debe realizar, en contra de estos dispositivos, puede ser substancial (136,137).

Desafortunadamente en nuestra UCIR, no contamos con todos los medios necesarios para evaluar con precisión y a la cabecera del enfermo, la causa del fracaso en el destete, como puede ser la electromiografía (EMG), o los métodos para evaluar tanto al centro como al disparo respiratorio, la fatiga de los músculos respiratorios, el incremento en la relación espacio muerto/aire corriente (V_D/V_t), etc., teniendo por lo general que conformarnos para su evaluación, de aspectos como una mala tolerancia clínica al destete, que suele expresarse mediante la pléyade de manifestaciones comentadas al principio de esta discusión, y que se acompañan de alteraciones en el intercambio gaseoso.

Es por ello que en buena parte, no fuimos capaces de identificar claramente la causa del fracaso en el destete de nuestros pacientes, excepto en casos muy obvios de pobre resistencia (endurancia) de los músculos respiratorios, acompañada de manifestaciones clínicas y gasométricas de fatiga muscular despues de una extubación bien protocolizada y aparentemente exitosa por varias horas o incluso uno o dos días, al igual que los casos con documentación de desnutrición, factor ciertamente muy frecuente en nuestra población de estudio, en relación muy probablemente al bajo nivel socio-económico de la misma, con casi un 70% de frecuencia, más de la mitad (52%) de grado leve, pero con un 25% de desnutrición moderada y hasta un 23% de severa o grave.

La correlación entre la severidad de dicha desnutrición, utilizando uno de los sistemas de puntaje descritos en la literatura (índice de severidad de la desnutrición) (40), y la dificultad en el destete, evaluada mediante el número de días bajo AMV, fue muy alta ($r=0.92$), con una buena significancia estadística ($p<0.05$).

No tuvimos en nuestra serie ningún caso de hipofosfatemia severa, lo que puede explicar en parte, la mala correlación encontrada entre hipofosfatemia (leve o moderada), y dificultad en el proceso de destete.

El hecho de que el grupo de pacientes con neumoopatía crónica, haya representado una mayor dificultad para su retiro de la AMV, no sorprende del todo, ya que es algo bien conocido desde los principios de la ventilación mecánica. El 82.6% de los pacientes (30/46) con destete difícil, y que tuvo incluso que interrumpirse una o varias veces (sin que esto significara necesariamente fracaso), correspondió precisamente a este grupo, mayoritariamente constituido por pacientes con EPOC exacerbado (34.6%), aunque hubo también algunos asmáticos (9%) y en menor número, algunos enfermos intersticiales (6%) y portadores de secuelas tardías de Tbf (2.4%).

Las respuestas aún no se conocen, siendo de hecho una novedad el darle importancia al factor muscular respiratorio en los pacientes graves bajo AMV y en especial durante el destete; sería ideal contar en el futuro con algún modo de ventilación mecánica que pusiera especial énfasis en este punto.

Muy raramente, se ha descrito uno (133.139) denominado "soporte o apoyo de presión", que es promiscuo ya que parece ser efectivo en la meta final de disminuir el trabajo respiratorio, tanto en los ciclos mecánicos como durante las respiraciones espontáneas.

Con cierta frecuencia, los pacientes críticos hiperventilan, manteniendo una PaCO₂ dentro de límites más o menos normales. Esto puede deberse a un aumento en el espacio muerto fisiológico (EMF), lo que puede ser obvio en algunos enfermos, mientras que en otros no es fácil hacer esta observación (19). En estas situaciones, la medición del Vd/Vt, esto es la porción del Vt que no está en intercambio con el lecho vascular pulmonar, puede ser útil. La fórmula usada clínicamente para ello es derivada de la ecuación de Bohr (140). Este parámetro, cuyo valor normal es 0.2 a 0.45, clásicamente aumenta en el embolismo pulmonar, estado de choque, atelectasias refractarias, enfisema, ventilaciones con los viejos sistemas de presión positiva intermitente (PPI) y en la IRA per se, asociada con regiones pulmonares que poseen relaciones V/Q altas, incluso del tipo del SIRPA.

La evaluación del VD/Vt, no tiene la capacidad de discriminar entre espacio muerto aveolar y anatómico, ni entre espacio muerto y alteraciones en la ventilación-perfusión, por lo que su medición clínica, es primariamente de valor cuando el Vt es mayor de lo normal, y cuando este aumento del Vt es relativamente consistente, como suele suceder durante la AMV.

Además del incremento en la ventilación espacio muerto, otros factores que pueden contribuir al aumento en los requerimientos ventilatorios del paciente, son la elevación en la producción de CO₂ (VCO₂) y el alza indiscriminada e inapropiada del disparo respiratorio.

Como fue antes mencionado, el IMV-S se ha propuesto como una alternativa de destete con la que dicho proceso puede iniciarse teóricamente de manera más temprana (30), hecho que es relativo dado que el clínico, al alcanzar con su paciente el tiempo justo para iniciar y finalizar (con la extubación) el retiro de la AMV, completa dicho destete aproximadamente al mismo tiempo, independientemente del método utilizado.

Sin embargo, no está claro en la literatura, si en efecto existe alguna ventaja real destetando a los pacientes con IMV-S, sistema que además impacta los costos de los equipos modernos de ventilación.

Probablemente parte del problema lo constituye el pobre entendimiento que existe en general, sobre lo que constituye un sistema de IMV-S tipo, sus conceptos básicos operativos, diferencias en circuitos, protocolos, y tipos de pacientes, lo que ha originado una vertiente de opiniones, muchas veces encontradas sobre su utilidad, y que no es fácilmente digerible al revisar la literatura (81,91,95,96,141-144).

Fue en parte este hecho, lo que nos motivó para la realización de este trabajo de tesis, que hasta donde nosotros sabemos, es el primero que explora estos hechos de manera prospectiva y controlada.

Existen dos pequeñas series retrospectivas de la década pasada, una de ellas en pacientes con trauma de tórax, que comparan someramente los resultados entre el IMV-S y la pieza en T, concluyendo a la inversa que nosotros, que el primer sistema, permite un retiro más rápido de la CMV (modo controlado) (145,146).

Sin embargo, la crítica que podemos hacer a ambos trabajos, es que en CMV, se mantuvo a los pacientes en un estado continuo de alcalosis respiratoria, en un intento de impedir así la disincronía paciente-ventilador al inhibir el disparo respiratorio, sucediendo que al ser pasados dichos enfermos a la pieza en T, se documentó en muchos de ellos hipercapnea, lo que los autores interpretaron -probablemente de manera errónea-, como falla en el intento de retiro por este método; mientras que el abordaje mediante IMV-S, se vió exento de dicha problemática dado que el descenso de la f mandatoria, fue realizado de manera más lenta y progresiva, atendiendo a los valores del pH.

Estas series ejemplifican de manera clara, problemas de interpretación de resultados en la literatura sobre el tema que nos ocupa, y que hay que analizar siempre de manera serena, para evitar llegar a falsas conclusiones.

Pierson ha considerado a este respecto, que en alrededor del 90% de los pacientes que se recuperan de la IRA, y probablemente en el 100% de los que salen de un cirugía electiva, no hace ninguna diferencia la técnica seleccionada de destete, siempre y cuando se le comprenda cabalmente y se sepa exactamente que se está haciendo y que se espera del método (147), concepto con el que nosotros estamos totalmente de acuerdo.

Finalmente, quiero llamar la atención en relación al muy reciente nacimiento tanto en Europa como en los Estados Unidos y Canadá, de la posibilidad de brindar a los pacientes AMV crónica (eventualmente de por vida), con la característica sui géneris de hacerse todo esto a domicilio; lo que seguramente brindará mejores alternativas y posibilidades en un futuro cercano a todos aquellos pacientes "indestetables", como empieza ya a ser demostrado en la literatura más reciente (148).

BIBLIOGRAFIA. -

- 1) Radford E.P.Jr.: Ventilation standards for use in artificial ventilation. *J.Appl.Physiol.* 1958; 7:451-460.
- 2) Rebuck A.S., Read J.: Assessment and management of severe asthma. *Am.J.Med.* 1971; 51:788-798.
- 3) Peters R.M., Hilberman M.: Respiratory insufficiency. Diagnosis and control of therapy. *Surgery* 1967; 71: 119-123.
- 4) Lecky J.H., Ominsky A.J.: Postoperative respiratory management. *Chest* 1972; 62: 508-578.
- 5) Pontoppidan H., Hedley-Whyte J., Bendixen H.H. y cols.: Ventilation and oxygen requirements during prolonged artificial ventilation in patients with respiratory failure. *N.Eng.J.Med.* 1965; 273:401-409.
- 6) Pontoppidan H., Laver M.B., Goffin B.: Acute respiratory failure in the surgical patient. En: Welch CE (ed): *Advances in Surgery*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1970; 4:163-254.
- 7) Barat G., Asuero M.S.: Positive end-expiratory pressure. Effect on arterial oxygenation during respiratory failure in chronic obstructive airway disease. *Anaesthesia* 1975; 30: 183-189.
- 8) Campbell EJM.: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. The J. Burns Amberson Lecture. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1967; 96:626-639.
- 9) Popovich J.Jr.: The physiology of mechanical ventilation and the mechanical modes: IPPB, PEEP, CPAP. En: *Respiratory Failure*. Bone R.C. (ed). The Medical Clinics of North America. W.B.Saunders Co., Philadelphia. 1983; 67 (3):621-631.
- 10) Hodgkin JE, Bowser M.A., Burton GC.: Respirator Weaning. *Crit.Care Med.* 1974; 2: 96-102.
- 11) Lanke P.N.: Weaning from mechanical ventilation. En: *Update, Pulmonary Diseases and Disorders*. Fishman A.F. (ed.). McGraw-Hill Book Company, New York. 1982; 1.
- 12) Sahn S.A., Lakshminarayan S., Petty T.L.: Weaning from mechanical ventilation. *JAMA* 1976; 235:2208-2212.
- 13) Sahn S.A., Lakshminarayan S.: Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 1973; 63:1002-1005.
- 14) Stetson J.B. (ed): *Prolonged tracheal intubation*. Little Brown and Co. Inc., Boston. 1970; 8:767-779.
- 15) Radford E.P.Jr., Ferris B.G.Jr., Kriete B.C.: Clinical use of a nomogram to estimate proper ventilation during artificial respiration. *N.Eng.J.Med.* 1954; 251:877-884.

- 16) Bendixen H.H., Egbert L.D., Hedley-Whyte J. y cols.: Management of patients undergoing prolonged artificial ventilation. En: *Respiratory Care*. CV Mosby Co., St Louis. 1965: 149-150.
- 17) Safar P., Kunkel H.G.: Prolonged artificial ventilation. En: Safar P. (ed): *Respiratory Therapy*. FA Davis Co., Philadelphia; 1969: 126-128.
- 18) Morganroth M.L., Morganroth J.L., Nett L.M. y cols.: Criteria for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Arch. Intern. Med.* 1984; 144: 1012-1016.
- 19) Vinocur B., Artz J.S., Sampliner J.E.: *Monitoring of Respiratory Status*. En: *Handbook of Critical Care*. (Berk J.L., Sampliner J.E., Artz J.S., Vinocur B. eds.). Little, Brown and Company. Boston; 1976: 57-86.
- 20) Wilson R.S., Pontoppidan H.: Acute Respiratory Failure. *Crit. Care Med.* 1974; 2:301-303.
- 21) Pierce AK.: Acute respiratory failure. En: *Pulmonary Medicine* (Guenter CA, Welch MH., eds.). J.B.Lippincott Co. Philadelphia; 1982: 238-240.
- 22) Geer RT.: Mechanical Ventilation. En: *Pulmonary Diseases and Disorders*. (Fishman AP. ed.). McGraw-Hill. New York; 1980: 1607-
- 23) McLees BD.: *Critical Care Medicine*. En: *Cecil Textbook of Medicine*. (Wynngaarden JB., Smith LH. Jr., eds.). WB.Saunders. Philadelphia; 1982: 2193-2196.
- 24) Jay S.J.: Acute respiratory failure. En: *Internal Medicine*. (Stein JH. ed.). Little, Brown and Co. Boston; 1963: 306-307.
- 25) Caprio GS., Riley MA.: The mechanically ventilated patient. En: *Respiratory Intensive Care Nursing*. (Morrison M.L., ed.). Little, Brown and Co. Boston; 1979: 157-163.
- 26) Stauffer J.L.: Establishment and care of the airway. En: *Intensive and rehabilitative respiratory care*. (Petty T.L. ed.). Lea and Febiger. Philadelphia; 1982: 28-32.
- 27) Pontoppidan H., Geffin B., Lowenstein E.: Acute respiratory failure in the adult. *N Eng J Med* 1972; 287: 690-698, 743-752, 799-806.
- 28) Dalton B.C., Hallowell P., Bland J.H.L. y cols.: A method for supplement oxygen administration during weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1970; 33:452-454.
- 29) Feeley T.W., Hedley-Whyte J.: Weaning from controlled ventilation and supplemental oxygen. *N. Eng. J. Med.* 1975; 292:903-906.
- 30) Downs J.B., Klein E.F. Jr., Desautels D. y cols.: Intermittent mandatory ventilation: A new approach to weaning patients from mechanical ventilation. *Chest* 1973; 64:331-335.
- 31) Feeley T.W., Saumarez S., Klick J.M. y cols.: Positive end-expiratory pressure in weaning patients from controlled ventilation. A prospective randomized trial. *Lancet* 1975; 2:725-729.
- 32) Elizalde GJJ., Correa AE, Zúñiga SJ, Martínez SC, Martínez SJ, Shapiro M.: Alteraciones de Calcio, Fósforo y Magnesio en el enfermo grave. *Medicina Crítica* 1984; 2: 16-22.

- 33) Covelli HD. y cols.: Respiratory failure precipitated by high carbohydrate loads. *Ann Intern Med.* 1981; 95:579-581.
- 34) Cerra FB.: Assessment of nutritional and metabolic status. En: *Pocket Manual of Surgical Nutrition.* (Cerra FB ed.). C.V. Mosby Co. St.Louis; 1984; 24-48.
- 35) Grant JP., Custer PB., Thurlow J.: Current techniques of nutritional assessment. *Surg.Clin.North.Am.* 1981; June (Falta:OJO)
- 36) Heymsfield SB. y cols.: Biochemical composition of muscle in normal and semistarved human subjects: relevance to anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr.* 1982; 36: 171-142.
- 37) Apelgren KN, Rombeau JL., Twomey PL.: Comparison of nutritional indices and outcomes in critically ill patients. *JPEN* 1982; 10: 305-307.
- 38) Elizalde GJJ.: Utilidad del Sistema de Puntaje por Intervenciones Terapéuticas (SPIT) en la insuficiencia respiratoria aguda. Tesis recepcional. División de Estudios Superiores. Facultad de Medicina. UNAM; 1983.
- 39) Daniel WW.: Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. Limusa Editorial. Mexico DF; 1980: 451-452.
- 40) Niederman MS, Marril WW., Ferranti RD y cols.: Nutritional status and bacterial binding in the lower respiratory tract in patients with chronic tracheostomy. *Ann Intern Med.* 1984; 100: 795-800.
- 41) Braun HA., Cheney FW., Lohenen CP.: Introduction to respiratory physiology. (Braun HA, Cheney FW, Lohenen CP. eds). Little, Brown and Co. Boston; 1980.
- 42) Hewer RL., Hilton PJ., Crampton SA. y cols.: Acute polyneuritis requiring artificial respiration. *Q.J.Med.* 1968; 37: 479-482.
- 43) Harrison BDW., Collins JV., Brown KGE. y cols.: Respiratory failure in neuromuscular diseases. *Thorax* 1971; 26: 579-583.
- 44) Pierson DJ.: Indications for mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Respir.Care* 1983; 28: 570-578.
- 45) Pierson DJ.: Acute respiratory failure. En: *Pulmonary Emergencies* (Sahn SA. ed). Churchill Livingstone. New York; 1982: 75-126.
- 46) Murray JF.: Pathophysiology of acute respiratory failure. *Respir.Care* 1983; 28: 531-540.
- 47) Simonneau G., Vivien A., Sartene R. y cols.: Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1983; 128: 899-903.
- 48) Jardim J., Farkas G., Prefaut C. y cols.: The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1982; 124: 274-278.
- 49) Juan G., Calverley P., Talamo C. y cols.: Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N.Eng.J.Med.* 1984; 310: 874- 877.
- 50) Bendixen HH., Bullwinkel B, Hedley-White J., Laver MB.: Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients. *Anesthesiology* 1964; 25: 297-301.

- 51) Egbert LD., Laver MB., Bendixen HH.: Intermittent deep breaths and compliance during anesthesia in man. *Anesthesiology* 1963; 24: 57-60.
- 52) Bendixen HH., Hedeley-White J., Laver MB.: Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: A concept of atelectasis. *N.Eng.J.Med.* 1963; 269: 991-996.
- 53) Henning RJ., Shubin H., Weil MH.: The measurement of the work of breathing for the clinical assessment of ventilator dependence. *Crit.Care Med.* 1977; 5: 264-267.
- 54) Swartz MA., Marino PL.: Diaphragmatic strength during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1985; 85: 736-739.
- 55) West JB.: *Fulmonary pathophysiology.- The essentials.* (West JB. ed). Williams and Wilkins, Baltimore; 1977: 23-27.
- 56) West JB.: *Ventilation/Blood flow and gas exchange.* (West JB. ed). Blackwell, Oxford; 1977.
- 57) Zwillich CW., Pierson DJ., Creagh CE., y cols.: Complications of assisted ventilation. *Am.J.Med* 1974; 57: 161-169.
- 58) Bone RC.: Complications of mechanical ventilation and positive end expiratory pressure. *Respir.Care* 1982; 27: 402-407.
- 59) Stauffer JL., Silvestri RC.: Complications of endotracheal intubation, tracheostomy, and artificial airways. *Respir.Care* 1982; 27: 417-434.
- 60) Hedley-Whyte J.: Weaning from ventilatory support. En: *Applied Physiology of respiratory care.* (Hedley-Whyte J., Burgess GE., Feeley TW., Miller MG., eds.). Little, Brown and Co. Boston; 1976: 133-144.
- 61) Pontoppidan H., Browne DRG.: Weaning from mechanical ventilation. En: *Critical Care Medicine Manual.* (Weil MH., Daluz PL. eds.). Springer-Verlag, New York; 1978: 55-60.
- 62) Meek P., Tyler ML.: Respiratory rate and discontinuation of mechanical ventilation (abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1985; 131: A166.
- 63) Swartz MA., Marino PL.: Diaphragmatic strength during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1985; 88: 736-739.
- 64) Berry FR., Pontoppidan H.: Oxygen consumption and blood gas exchange during controlled and spontaneous ventilation in patients with respiratory failure. *Anesthesiology* 1968; 29: 177-178.
- 65) Browne AGR., Pontoppidan H., Chiang H., Geffin E., Wilson R.: Physiological criteria for weaning patients from prolonged artificial ventilation. *Annual Meeting American Society of Anesthesiologists.* (abst). Boston, Mass. 1972: 69-70.
- 66) Skillman JJ., Malhotra IV., Pallotta JA., Bushnell LS.: Determinants of weaning from controlled ventilation. *Surg.Forum.* 1971; 22: 192-200.
- 67) Beach T., Millen E., Grenvik A.: Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit.Care Med.* 1973; 1:95-90.

- 68) Gilston A.: Clinical assessment versus scientific measurement. *Crit.Care Med.* 1973; 1:331.
- 69) Bjork VO., Grenvik A., Holmdahl MH., Westerholm CJ.: Cardiac output and oxygen consumption during respirator treatment. *Acta Anaesthesiol.Scand.* (Suppl.) 1964; 15: 158-160.
- 70) Goldman RH., Harrison DC.: The effects of hypoxia and hypercárbia on myocardial catecholamines. *J.Pharmacol.Exp.Ther.* 1970; 174: 307-314.
- 71) Nett LM., Morganroth M., Petty TL.: Weaning from mechanical ventilation: A perspective and review of techniques. En: *Critical Care: A Comprehensive Approach.* (Bone RC. ed.); ACCP: Park Ridge, IL: 1984: 171-180.
- 72) Millbern SM., Downs JB., Jumper LC. y cols.: Evaluation of criteria for discontinuing mechanical ventilatory support. *Arch. Surg.* 1976; 113: 1441-1443.
- 73) Downs JB., Perkins HM., Sutton WW.: Successful weaning after five years of mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1973; 40: 602-603.
- 74) Weisman I.M., Rinaldo J.E., Rogers R.M., Sanders M.H. Intermittent Mandatory Ventilation. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1983; 127:641-647.
- 75) Heenan TJ., Downs JB., Douglas ME. y cols.: Intermittent mandatory ventilation: Is synchronization important?. *Chest* 1980; 77: 596-602.
- 76) Ward ME., Corbeil C., Gibbons W. y cols.: Work of breathing during mechanical ventilation as a function of peak inspiratory flow rate (abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1985; 131: A131.
- 77) Pardee NE., Winterbauer RH., Allen JD.: Bedside evaluation of respiratory distress. *Chest* 1984; 85: 203-206.
- 78) Hastings P., Bushnell L., Skillman J. y cols.: Cardiorespiratory dynamics during weaning with IMV versus spontaneous ventilation in good-risk cardiac-surgery patients. *Anesthesiology* 1980; 5:429-431.
- 79) Prakash G., Meig S., Van der Borden B.: Spontaneous ventilation test vs intermittent mandatory ventilation. An approach to weaning after coronary bypass surgery. *Chest* 1982; 81:403-406.
- 80) Khan FA., Mukherji R., Chitkara R. y cols.: Positive airway pressure in patients receiving intermittent mandatory ventilation at zero-rate- The role of weaning in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1983; 84: 436-438.
- 81) Weisman IM.: IMV-induced positive airway pressure. *Chest* 1984; 86: 504-505.
- 82) Christopher KL., Good JT.Jr., Sawman JL. y cols.: Should COPD patients be weaned by T-piece or intermittent mandatory ventilation (IMV)? A comparison of pressure and resistance in different systems. *Chest* 1981; 80: 331.
- 83) Chakrabarti MK., Whitnam JG.: A new valveless all-purpose ventilator: Description and laboratory evaluation. *Br.J.Anaesth.* 1983; 55: 1005-1015.

- 84) Weisman IM., Rinaldo JE., Rogers RM.: Positive end-expiratory pressure in adult respiratory failure. *N.Eng.J.Med.* 1982; 307: 1331-1334.
- 85) Gibney RTN., Wilson RS., Pontoppidan H.: Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continuous positive airway pressure. *Chest* 1982; 82: 692-695.
- 86) Shivanan V., Donath J., Khan F. y cols.: Continuous positive airway pressure (CPAP) in the treatment of acute bronchial asthma (abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1984; 129: 41.
- 87) Christopher KL., Neff TA., Bowman JL. y cols.: Demand and continuous flow intermittent mandatory ventilation systems. *Chest* 1985; 87: 625-630.
- 88) Holte RHO., Montgomery AB., Schoene RB. y cols.: High central respiratory drives in patients who fail ventilator weaning. (abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1983; 127: 23.
- 89) Muir J-F, Defouilloy C., Pawlicki J-F. y cols.: Acute respiratory failure in COPD patients: IMV vs non-IMV weaning (abstract). *Am. Rev.Respir.Dis.* 1985; 131: A130.
- 90) Sassoon CSH., Te T., Mahutte CK ycols.: Airway occlusion pressure as a reliable predictor to weaning?. *Chest* 1985; 88: 385.
- 91) Pierson DJ.: Weaning from mechanical ventilation in acute respiratory failure: Concepts, indications, and techniques. *Respir. Care* 1983; 28: 646-662.
- 92) Hudson LD.: Ventilator management. En: Care of the trauma patient. (Shiras GT. ed.). McGraw-Hill. New York 1979: 487-504.
- 93) Roussos C., Macklem PT.: The respiratory muscles. *N.Eng.J.Med.* 1982; 307: 736-797.
- 94) Luce JM., Culver BH.: Respiratory muscle function in health and disease. *Chest* 1982; 81: 82-90.
- 95) Williams MH.Jr.: IMV and weaning. *Chest* 1980; 78: 804.
- 96) Petty TL.: Intermittent mandatory ventilation-Reconsidered. *Crit. Care Med.* 1981; 9: 620-621.
- 97) Gilbert R., Auchincloss JH.Jr., Peppi D. y cols.: The first few hours off a respirator. *Chest* 1974; 65: 152-157.
- 98) Belman MJ., Sieck GC.: The ventilatory muscles. Fatigue, endurance, and training. *Chest* 1982; 82: 761-766.
- 99) Cohen CA, Zigelbaum G., Gross E. y cols.: Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am.J.Med.* 1982; 73: 308-316.
- 100) Roussos CS., Fixley M., Gross I., y cols.: Fatigue of respiratory muscles and their synergic behavior. *J.Appl.Physiol.: Respirat.Environ.Exercise Physiol.* 1979; 46: 897-904.
- 101) Newman JH., Neff T.A., Ziporin P.: Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. *N.Eng.J.Med* 1977; 296: 1101-1103.
- 102) Aubier M., Murciano D., Lecocquic Y. y cols.: Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N.Eng.J.Med.* 1985; 313: 420-424.
- 103) Knochel JP.: The pathophysiology and characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch.Intern.Med.* 1977; 137: 203-220.

- 104) Mallory D., Dhingra S., Solven F. y cols: Hypomagneseemia and respiratory muscle power. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1984; 129: 497-499.
- 105) Aubier M., Vilires N., Piquet J. y cols.: Effects of hypocalcemia on diaphragmatic strength generation. *J.Appl.Physiol.* 1985; 58: 2054-2059.
- 106) Lee C., Zaloga GP.: Magnesium metabolism. *Semin.Respir.Dis.* 1985; 7: 78-80.
- 107) Argov Z., Mastaglia FL.: Disorders of neuromuscular transmission caused by drugs. *N.Eng.J.Med.* 1979; 301: 409-413.
- 108) Bassili HR., Deitel M.: Nutritional support in long term intensive care with special reference to ventilator patients: A review. *Can.Anesth.Soc.J.* 1981; 28: 17-20.
- 109) Askanazi J., Weissman C., Rosenbaum SH., Hyman AI. y cols.: Nutrition and the respiratory system. *Crit.Care Med.* 1982; 10: 163-172.
- 110) Brown R., Heizer W.: Nutrition and respiratory disease. *Clin. Pharm.* 1984; 3: 152-161.
- 111) Arora NS., Rochester DF.: Effect of general nutritional and muscular states on the human diaphragm (abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1977; 115: 84.
- 112) Arora NS., Rochester DF.: Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1982; 126: 5-8.
- 113) Driver AG., Le Brun M.: Iatrogenic malnutrition in patients receiving ventilatory support. *JAMA* 1980; 244: 2195-2196.
- 114) Doeckel RC.Jr., Zwillich CW., Scoggin CH. y cols.: Clinical semi-starvation: Depression of hypoxic ventilatory response. *N.Eng.J.Med.* 1976; 295: 358-361.
- 115) Zwillich CW., Sahn SA., Weil JV.: Effects of hypermetabolism on ventilation and chemosensitivity. *J.Clin.Invest.* 1977; 60: 900-906.
- 116) Askanazi J., Rosenbaum SH., Hyman AL. y cols.: Effects of parenteral nutrition on ventilatory drive. *Anesthesiology* 1980; 53: S185.
- 117) Bassili HR., Deitel M.: Effect of nutritional support on weaning patients off mechanical ventilators. *JPEN* 1981; 5: 161-163.
- 118) Larca L., Greenbaum DM.: Effectiveness of intensive nutritional regimes in patients who fail to wean from mechanical ventilation. *Crit.Care Med.* 1982; 10: 297-300.
- 119) Jenkinson SG.: Nutritional problems during mechanical ventilation in Acute Respiratory Failure. *Respir.Care* 1983; 28: 641-644.
- 120) Matter JA., Velasco IT., Esgaib AS.: Parenteral nutritin as a useful method for weaning patients from mechanical ventilation. (abstract). *JPEN* 1978; 2:50.
- 121) Raciti A., Babu SC., Stahl WH. y cols.: Effects of nutrition on weaning from controlled ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and sepsis (abstract). *JPEN* 1978; 3:27.

- 122) Askanazi J., Rosenbaum SM., Hyman AI. y cols.: Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA* 1980; 243: 1444-1447.
- 123) Coveilli HD., Black JW., Olsen MS., Beekman JF.: Respiratory failure precipitated by high carbohydrate loads. *Ann.Intern.Med.* 1981; 95: 579-581.
- 124) Askanazi J., Elwyn D., Silverberg P. y cols.: Respiratory distress secondary to high carbohydrate load: a case report. *Surgery* 1980; 87: 596-598.
- 125) Herve P., Simonneau G., Girard P. y cols.: Hypercapnic acidosis induced by nutrition in mechanically ventilated patients: glucose versus fat. *Crit.Care Med.* 1985; 13: 537-540.
- 126) Delhez L., Bottin R., Thonon A. y cols.: Modifications du diagramme pression-volume maximum de l'appareil thoraco-pulmonaire apres entraînement des muscles respiratoires per des exercices statiques. *Arch.Int.Physiol.Biochim.* 1966; 74: 335-336.
- 127) Lecoq A., Delhez L., Janssens F. y cols.: Reentrainement de la fonction motrice chez des insuffisants respiratoires chroniques. *Acta Tuberc.Pneumol.Bel.* 1970; 61: 63-69.
- 128) Leith DE., Bradley M.: Ventilatory muscle strength and endurance training. *J.Appl.Physiol.* 1976; 41: 508-516.
- 129) Rochester DF., Goldberg SK.: Techniques of respiratory physical therapy. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1980; 122: 133-146.
- 130) Keens TA., Krastins IRB., Wannamaker EM., y cols.: Ventilatory muscle endurance training in normal subjects and patients with cystic fibrosis. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1977; 116: 853-860.
- 131) Anderson JB., Dragsted L., Kann T. y cols.: Resistive breathing training in severe chronic obstructive pulmonary disease: A pilot study. *Scand.J.Respir.Dis.* 1979; 60: 151-156.
- 132) Gross D., Ladd HW., Riley EJ. y cols.: The effect of training on strength and endurance in quadriplegia. *Am.J.Med.* 1980; 68: 27-35.
- 133) Sonne LF., Davis JA.: Increased exercise performance in patients with severe COPD following inspiratory resistive training. *Chest* 1982; 81: 436-439.
- 134) Aubier M., deTroyer A., Sampson M. y cols.: Aminophylline improves diaphragmatic contractility. *N.Eng.J.Med.* 1981; 305: 249-252
- 135) Balman MJ.: Respiratory failure treated by ventilatory muscle training (VMT). *Eur.J.Respir.Dis.* 1981; 62: 391-395.
- 136) Op't Holt TB., Hall MW., Bass JB. y cols.: Comparison of changes in airway pressure during continuous positive airway pressure (CPAP) between demand valve and continuous flow devices. *Respir. Care* 1982; 27: 1200-1209.
- 137) Gibney RTN., Wilson RS., Pontoppidan H.: Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continuous positive airway pressure systems. *Chest* 1982; 82: 692-695.
- 138) Prakash O., Meij S.: Cardiopulmonary response to inspiratory pressure support during spontaneous ventilation versus conventional ventilation. *Chest* 1985; 88: 403-408.

- 139) Kanak R., Fahey PJ., Vanderwarf C.: Oxygen cost of breathing: Changes dependent upon mode of mechanical ventilation. Chest 1985; 87: 126-127.
- 140) Bendixen HH. y cols.: Respiratory Care. Mosby. St.Louis: 1965: 17-20.
- 141) Luce JM., Pierson DJ., Hudson LD.: Intermittent mandatory ventilation: A critical review. Chest 1981; 79: 678-685.
- 142) Shackford SR., Virgilio RW., Peters RM.: Early extubation versus prophylactic ventilation in the high risk patient: A comparison of postoperative management in the prevention of respiratory complications. Anesth.Analg. 1981; 60: 76-80.
- 143) Petty TL.: IMV vs IMC. Chest 1975; 67: 630.
- 144) Schachter EN., Tucker D., Beck GJ.: Does intermittent mandatory ventilation accelerate weaning? JAMA 1981; 246: 1210-1214.
- 145) Downs JB., Perkins HM., Modell JH.: Intermittent mandatory ventilation: An evaluation. Arch.Surg. 1974; 109: 519-523.
- 146) Cullen F., Modell JH., Kirby RR. y cols.: Treatment of flail chest: Use of intermittent mandatory ventilation and positive end-expiratory pressure. Arch.Surg. 1975; 110: 1099-1103.
- 147) Pierson DJ.: Conference on the Management of acute respiratory failure. Am.Assoc.Respir.Care (AARC). Cancún, Mexico. 5 nov.1982.
- 148) Goldberg AI., Faure EAM.: Home Care for life-supported persons in England and France. Chest 1984; 86: 910-914.