

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"OCTAVIO DE LA CONCEPCION Y DE LA PEDRAJA"
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL ADULTO
BARACOA**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. ACTUALIZACION.

Dr. Alexei Ortiz Milán¹, Dr. Neuris Capdesúñer Carcasses¹, Epifanio Suárez Núñez¹, Dr. Octavio Infante Castro², Dr. Maurice García Morris³.

RESUMEN.

Se realizó una revisión bibliográfica actualizada acerca de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), teniendo presente los avances en el conocimiento del tema en los últimos años. Se abordan aspectos conceptuales, etiológicos, semiológicos, fisiopatológicos y terapéuticos.

Palabras clave: **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA** /terapia; **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**/etiología; **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**/clasificación.

INTRODUCCION

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es un síndrome que resulta como complicación de otra entidad, motivo de frecuentes ingresos en las unidades de cuidados intensivos, y que comporta una alta mortalidad. En muchas ocasiones, la IRA requiere soporte ventilatorio que permita la realización de un adecuado intercambio de gases hasta que se resuelva la entidad que la originó.

En nuestra unidad, el 12% de los ingresados presentan cuadros de IRA como motivo de ingreso o como complicación durante su estadía en el servicio, con mortalidad del 4%, lo que nos motivo a la realización de una revisión bibliográfica, con el objetivo de profundizar en su mejor conocimiento y tratamiento.

¹ *Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Medicina Intensiva.*

² *Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Diplomado en Medicina Intensiva.*

³ *Especialista ..*

DESARROLLO

CONCEPTO

Aunque el sistema respiratorio realiza diversas funciones (regulación del pH y temperatura, metabolismo de diversas sustancias, etc.) su función principal es la respiración, definida como todos aquellos procesos involucrados en el intercambio de gases entre el medio ambiente y el organismo. El término insuficiencia respiratoria implica la imposibilidad de mantener una captación normal de oxígeno (O₂) o una eliminación del anhídrido carbónico (CO₂) por los tejidos.

El fallo respiratorio es diagnosticado por la gasometría arterial. Debido a que los niveles normales de presión arterial de oxígeno (PaO₂) y presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂) dependen de la altitud de donde se viva, de la edad y de ciertos procesos metabólicos, las cifras que comprenden el fallo respiratorio son obviamente arbitrarias. El valor promedio normal de PaO₂ en el adulto a nivel del mar es de 95 mmHg, con límites comprendidos entre 80-100 mmHg.

La PaO₂ teórica se puede calcular mediante la siguiente ecuación:

$PaO_2 = 104 - (0.27 \times \text{años})$, con el sujeto sentado.

$PaO_2 = 103.5 - (0.42 \times \text{años})$, en supino

Los valores de PaCO₂ oscilan entre 35-45 mmHg.

El término hipoxemia se aplica a valores de PaO₂ menores de los normales (menor de 80 mmHg).

La hipocapnia viene definida por valores de PaCO₂ menores de 35 mmHg, y la hipercapnia por valores superiores a 45 mmHg.

Una PaO₂ de menos de 60 mmHg o una PaCO₂ mayor de 45-50 mmHg indican, por lo general, una seria afectación respiratoria; se habla, en estas condiciones, de insuficiencia respiratoria aguda (IRA).

CLASIFICACION

I - IRA hipoxémica, parcial o tipo I: Se objetiviza un descenso de las cifras de PaO₂ sin hipercapnia.

II - IRA hipoxémica - hipercápnic, global o tipo II: Se objetiviza un descenso de las cifras de PaO₂ con ascenso de las cifras de PaCO₂ (hipercapnia).

ETIOLOGIA

A- IRA HIPOXEMICA, PARCIAL O TIPO I

1. Enfermedades pulmonares agudas
 - Neumonía
 - Broncoaspiración
 - SDRA
2. Enfermedades pulmonares crónicas
 - EPOC sin retención de CO₂
 - Bronquiectasia generalizada
 - Tuberculosis pulmonar residual extensa

B- IRA HIPOXEMICA- HIPERCAPNICA, GLOBAL O TIPO II

I - Con parénquima pulmonar normal.

1. Ausencia de actividad de los centros respiratorios
 - Sobredosis de medicamentos: sedantes, barbitúricos, opiáceos.
 - Lesiones del SNC: Traumatismo craneal, poliomiélitis, mixedema.
2. Enfermedades del sistema nervioso periférico
 - Agudas: Síndrome de Guillain-Barré, tétanos, poliomiélitis.
 - Crónicas: Esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson.
3. Enfermedades de la placa neuromotora
 - Miastenia grave, botulismo, agentes curarizantes, aminoglucósidos.
4. Enfermedades musculares
 - Distrofias musculares, enfermedades de la neurona motora, poliomiélitis, hipofosfatemia, hipocaliemia, parálisis diafragmática.
5. Enfermedades de la caja torácica
 - Cifoescoliosis, traumatismo torácico, fibrotórax.
6. Obstrucción de la vía aérea principal
 - Epiglotitis, laringotraqueítis, cuerpo extraño, parálisis de las cuerdas vocales.
7. Otras: Hemodiálisis.

II. Con parénquima pulmonar previamente enfermo

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

2. Asma aguda grave
3. Fibrosis pulmonar

CLINICA

Semiológica y valoración de la gravedad.

Las manifestaciones clínicas están dadas por la enfermedad de base más síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia

HIPOXEMIA	HIPERCAPNIA
Confusión	Cefalea
Alteración de la personalidad	Confusión, letárgica
Inquietud	Papiledema
Disnea o taquipnea, cianosis	Convulsiones
Palpitaciones	Mioclónía y asterixis
Taquicardia	Diaforesis
Hipertensión o hipotensión	Arritmias, hipotensión
Fallo ventricular	Miosis
Convulsiones, coma	Coma

SIGNOS FACIALES DE I.R.A. GRAVE

- Ansiedad
- Dilatación de orificios nasales (aleteo nasal)
- Boca abierta
- Labios fruncidos
- Lamedura de labios
- Mordedura de labios

PRINCIPALES SIGNOS DE ALARMA EN LA I.R.A.

Aspecto general	Ansiedad, inquietud, asterixis, cianosis.
Estado mental	Agitación, desorientación, confusión, letárgica, coma.
Frecuencia y ritmo respiratorio	Bradipnea, taquipnea, pausas de apnea, boqueadas.
Trabajo respiratorio excesivo	Signos faciales, tiraje, estridor, descenso laríngeo, uso de musculatura accesoria.
Fatiga muscular (diafragma)	Paradoja o asincronía toracicoabdominal.
Inestabilidad hemodinámica	Taquicardia, hipotensión, arritmias, hipoperfusión.

FISIOPATOLOGIA

Existen seis mecanismos mediante los cuales se puede originar un fallo respiratorio:

1. Hipoventilación alveolar.
2. Desequilibrio en la relación ventilación-perfusión.
3. Cortocircuito (shunt) intrapulmonar.
4. Anormalidades de la difusión.
5. Reducción de la presión parcial de O₂ inspirado (baja FiO₂).
6. Mezcla venosa.

HIPOVENTILACION ALVEOLAR

La hipoventilación pura es una circunstancia clínica poco frecuente, asociada, en la mayoría de los casos, a uno o más mecanismos causantes de hipoxemia arterial. Cuando ocurre, es usualmente causada por la depresión del sistema nervioso central o por enfermedades neuromusculares que afecten a los músculos respiratorios. La hipoventilación implica un inadecuado recambio de aire fresco alveolar necesario para el mantenimiento de una PaCO₂ normal; de aquí se deduce que existirá siempre una elevación de la PaCO₂.

La diferenciación de la hipoventilación de otras causas de anomalía de los gases arteriales se realiza por la presencia de una D (A-a) O₂ normal para la

PO_2 , siempre que no coexista una enfermedad pulmonar, porque entonces se podrá encontrar una D (A-a) O_2 elevada.

La disminución del volumen minuto (VE) puede deberse a diversos factores: a) disminución del estímulo del centro respiratorio por alteraciones del SNC; b) alteración en la transmisión del impulso nervioso; c) disfunción de los músculos respiratorios o de la caja torácica, y d) obstrucción de las vías aéreas altas o afección pleural. Se desarrollará hipercapnia, acompañada de mayor o menor hipoxemia, si no se reduce paralelamente el consumo de O_2 .

Las tres características fisiopatológicas de la hipoventilación alveolar son la hipercapnia, el mantenimiento de una D (A-a) O_2 normal (con la salvedad de la hipoventilación en pulmones anómalos) y la corrección de la hipoxemia con la administración de oxigenoterapia.

DESEQUILIBRIO EN LA RELACION VENTILACION-PERFUSION

Es el mecanismo más frecuente de producción de una desaturación importante del O_2 . El pulmón no es una unidad simple de intercambio gaseoso, sino, por el contrario, unos 300 millones de unidades alveolares con diferentes relaciones V/Q. Por lo tanto, en todas las personas sanas existe algún desbalance de la V/Q. Esta compleja distribución de ventilación y de perfusión varía ante influencias gravitacionales, cambios en la posición corporal y por cambios en el volumen pulmonar.

El índice V/Q puede variar desde cero (unidades perfundidas pero no ventiladas), hacia el infinito (unidades ventiladas pero no perfundidas, o espacio muerto), y es el principal determinante de la composición final de O_2 y CO_2 en el capilar pulmonar, en cualquier unidad pulmonar.

Las unidades con baja V/Q pueden contribuir al desarrollo de hipercapnia e hipoxemia, por elevación de la $PaCO_2$ y el descenso de la PaO_2 . Siempre se presentará hipoxemia, con o sin hipercapnia en dependencia del grado de deterioro y de las características individuales de cada caso. Como contraste, las unidades con alta V/Q desperdician ventilación, pero tienen escasos efectos adversos en los gases arteriales. Se desarrollan, más a menudo, unidades con bajas V/Q por baja ventilación, debido a los cambios estructurales de las vías aéreas o por broncoespasmo (como en la broncopatía crónica obstructiva, asma o en la enfermedad intersticial).

Una unidad con V/Q baja también puede resultar de una sobreperfusión con ventilación normal. Esta situación puede ocurrir después de grandes embolias pulmonares, donde el flujo es derivado a las zonas indemnes. Por el contrario, regiones pulmonares afectadas de obstrucción de vasos pulmonares pueden desarrollar una alta relación V/Q o espacio muerto, en dependencia de que esté o no totalmente obstruido el vaso. La causa más común de alta V/Q es el enfisema, en el cual la reducción de la perfusión causada por la destrucción de las paredes de los capilares pulmonares es, a menudo, mayor que la disminución de la ventilación.

Una V/Q alta también puede observarse durante la ventilación mecánica, por las altas presiones alveolares generadas por dicha ventilación, con la consecuente redistribución del flujo sanguíneo.

El trastorno gasométrico hipoxemia -hipercapnia, debido a los desequilibrios de la V/Q, se diferencian del secundario de la hipoventilación alveolar pura en que, en los primeros la VE siempre estará conservada, e incluso aumentada, y que la D (A-a) O₂ siempre es elevada. La oxigenoterapia constituye un tratamiento sintomático eficaz.

CORTOCIRCUITO (SHUNT) INTRAPULMONAR

El cortocircuito sanguíneo fisiológico (shunt) es definido como un incremento en la D (A-a) O₂ durante la respiración con aire ambiente, y se debe al cortocircuito anatómico derecho izquierdo, o por una perfusión continuada de unidades pulmonares no ventiladas. Esto ocurre habitualmente en la circulación bronquial y en la de las venas de Tebesio, y representa el 2-3% en sujetos normales. Más común es el resultado del paso de sangre a través de los capilares de alvéolos rellenos con fluidos inflamatorios o atelectasiados, y que están, a menudo, mal ventilados. El cortocircuito podría considerarse como una anormalidad extrema de la V/Q, como ocurre en la perfusión de zonas mal ventiladas.

El cortocircuito es el mecanismo principal que explica la hipoxemia en el edema pulmonar severo de origen cardiogénico y no cardiogénico, y es la principal anormalidad observada en neumonías y atelectasias. Pequeñas cantidades de cortocircuito causan hipoxemia significativa, debido a que se mezcla con sangre bien oxigenada, y será tanto más grave cuanto mayor sea el cortocircuito.

La hipoxemia del cortocircuito es bastante refractaria a su corrección con aporte suplementario de O₂ (FIO₂); este hecho es usado, a menudo, clínicamente para diferenciar el verdadero cortocircuito de las alteraciones de la V/Q.

Después de la respiración con O₂ al 100% durante 15 minutos, todos los alvéolos están presumiblemente llenos de oxígeno puro. En consecuencia, el porcentaje del cortocircuito derecha-izquierda puede ser calculado por la siguiente fórmula:

$$Qs/QT = \frac{(CcO_2 - CaO_2)}{(CcO_2 - CvO_2)} \times 100$$

Donde:

$$CcO_2 = (Hb \times 1.39) + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0.0031)$$

Cuando se inspira fracciones de O₂ menores de 1, el cortocircuito verdadero no puede ser estimado por el análisis del contenido de oxígeno. Una forma aproximada de cálculo se puede obtener observando la proporción PaO₂ respecto a la PAO₂ (PaO₂/ PAO₂) y la diferencia entre las tensiones de oxígeno arterial y alveolar [D (A-a) O₂].

ANORMALIDAD DE LA DIFUSION

La alteración en la difusión es menos relevante en la hipoxemia arterial, y fundamentalmente debe tenerse en cuenta durante el ejercicio, especialmente si se realiza a gran altitud. Incluso en pacientes con grave afectación pulmonar y reducción marcada de la difusión pulmonar, los desequilibrios de la V/Q y el cortocircuito son mucho más importantes en la PaO₂ final.

Esta situación no comporta, en reposo, ninguna repercusión funcional, dado que el tiempo del tránsito del hematíe a través del capilar pulmonar permite alcanzar el equilibrio entre PAO₂ y la PaO₂ en el primer tercio del capilar pulmonar. Como es lógico, la D (A-a) O₂ está aumentada y, tras la administración de oxigenoterapia al 100%, durante unos 15 minutos, la PaO₂ aumenta sin dificultad.

REDUCCIÓN DE LA PRESION PARCIAL DE O₂ INSPIRADO (BAJA PIO₂).

La hipoxia causada por la respiración a bajas concentraciones de O₂ es rara. Puede ocurrir en situaciones en las cuales el O₂ es diluido por concentraciones de algún otro gas (por ejemplo, en habitáculos con humo, o en minas con bolsas de CO₂ o metano), cuando el O₂ es consumido por fuego, o cuando se asciende a gran altitud, debido a que la PIO₂ depende de la presión barométrica. La PIO₂ normal de 150 a nivel del mar disminuye a 38 mmHg en la cumbre del monte Everest. Así mismo en los vuelos comerciales, las cabinas están presurizadas para simular una altitud de 3 000 metros, y ofrecen una PIO₂ de sólo unos 100 mmHg. El gradiente alveolo-arterial de O₂ será normal. Generalmente, se asocia a una hiperventilación con la consiguiente hipocapnia.

MEZCLA VENOSA

La PaO₂ y PaCO₂ estará determinada, en parte, por la mezcla de sangre venosa mixta con sangre oxigenada al final del capilar. El grado de mezcla venosa es influido por el gasto cardíaco y el contenido de O₂ venoso mixto. El grado por el cual la PO₂ venosa mixta cambia la PO₂ al final del capilar depende de la cantidad del gasto cardíaco que perfunde zonas pulmonares con baja relación V/Q. Si el consumo de O₂ no varía, todo incremento del gasto cardíaco comporta una elevación del valor del contenido venoso mixto de O₂ y viceversa. La disminución en la PO₂ y PCO₂ venosa mixta, usualmente, tiene un pequeño efecto en la PO₂ y PCO₂ arterial de pacientes con pulmones normales, porque la cantidad de mezcla venosa es pequeña, excepto cuando el gasto cardíaco es muy bajo, como en los pacientes en choque.

Sin embargo, en presencia de enfermedad pulmonar, el contenido venoso mixto de O₂ tiene un considerable efecto en la composición última de la sangre arterial. Los factores causantes de una baja PvO₂, aparte del bajo gasto cardíaco, son una concentración de Hb baja y un incremento del VO₂, como puede ocurrir en los estados hipermetabólicos (fiebre, ejercicio, tirotoxicosis, etc.). Esencialmente, cualquier mecanismo que causa una disparidad entre requisitos de O₂ y liberación de O₂ puede causar una PvO₂ baja. Una baja PvO₂ tiene mayor importancia en la hipoxemia del embolismo pulmonar agudo y en la desaturación durante el ejercicio en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas

TRATAMIENTO

OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO.

1. Garantizar la oxigenación hística ($PaO_2 > 60$ mmHg o $SaO_2 > 90\%$.)
2. Corregir otros factores extrarrespiratorios, como el GC, Hb, que influyen, incluso más, en la oxigenación hística que la propia PaO_2 .
3. Prevenir las complicaciones yatrógenas, como toxicidad por oxígeno, barotrauma e infección.
4. Precisar la enfermedad causal.

TRATAMIENTO INICIAL

Primero, hay que distinguir si se trata de una IRA extrema, en la que el paciente está en situación de parada o pre-parada respiratoria; en este caso se actúa según los protocolos de resucitación cardiopulmonar (RCP).

Si la situación no es tan dramática, se buscan los signos de gravedad y se monitorizan las constantes vitales e idealmente la SpO_2 ; según la situación clínica y la evolución, se decide entre el tratamiento agresivo -intubación traqueal y ventilación mecánica (VM)- o el tratamiento conservador. Si estas medidas fracasan, y como paso previo a la VM convencional, debe tenerse en cuenta la posibilidad de instaurar una VM no invasiva.

TRATAMIENTO NO INVASIVO

Oxigenoterapia

La hipoxemia arterial es, a menudo, la alteración que más amenaza la vida, y, por lo tanto, su corrección debería ser prioritaria cuando se trata el fallo respiratorio agudo.

El objetivo es el incremento de la saturación de la hemoglobina, como mínimo entre el 85-90%, sin riesgo significativo de toxicidad por el oxígeno. Como regla general, se pueden usar concentraciones elevadas de oxígeno sin peligro por breves períodos de tiempo (24 horas como máximo), mientras el esfuerzo se centra en precisar la enfermedad fundamental.

Por otro lado, es necesario reducir los requisitos de oxígeno. La fiebre, la agitación, la actividad respiratoria vigorosa, la sobrealimentación y la sepsis

son observados con frecuencia en estos pacientes y pueden incrementar de forma llamativa los requisitos de oxígeno. Deben realizarse medidas inmediatas para evitar estos estímulos.

Es importante recordar que el oxígeno aportado es calculado como el producto del contenido de oxígeno arterial y del gasto cardíaco. Por lo tanto, es posible tratar la hipoxemia, no sólo por elevación de la concentración de oxígeno inspirado, sino también incrementando el gasto cardíaco o la concentración de hemoglobina, si existiera anemia significativa.

Actualmente, se preconiza por la RADIOMETER el uso de la tensión de extracción de oxígeno (p_x) para valorar la capacidad de la sangre arterial de proveer de oxígeno a los tejidos; así, un valor inferior a 32 mmHg ó 4.5 Kpa refleja la necesidad de empleo de oxigenoterapia o incrementar el valor de la FiO_2 que hasta ese momento se estaba empleando, y valores superiores a 43 mmHg ó 5.7 Kpa sugieren riesgo de toxicidad por oxígeno, por lo que se debe reducir de la FiO_2 o suspender la oxigenoterapia. Ésta tiene el inconveniente de que necesita para su medición condiciones especiales (temperatura de 37 °C y pH y pCO_2 constante), lo cual impide su uso en la evaluación del estado de la oxigenación en pacientes hipercatabólicos como la sepsis, el politraumatismo, etc. Además, los valores de la SaO_2 superiores a 97% hacen imprecisa su valoración.

EFFECTOS HEMODINAMICOS DEL OXIGENO

Frecuencia cardiaca (FC)	Disminuye
Gasto cardiaco (GC)	Disminuye
Trabajo sistólico del V.D (TSVD)	Disminuye
Trabajo sistólico del V.I (TSVI)	No varia
Tensión arterial (TA)	Respuesta variable
Presión arterial pulmonar (PAP)	Disminuye
Presión capilar pulmonar (POAP)	No varia
Presión venosa central (PVC)	Aumenta
Resistencia vascular sistémica (RVS)	Aumenta
Resistencia vascular pulmonar (RVP)	Disminuye

Farmacoterapia

El canalizar una vena del paciente en IRA permite la extracción de muestras sanguíneas, así como la posibilidad de administrar fármacos que procuran el alivio sintomático o ayudan a tratar la causa desencadenante de la IRA.

Entre los fármacos más frecuentemente utilizados se encuentran: diuréticos, vasodilatadores, heparina, antibióticos o relajantes musculares ante una eventual intubación dificultosa, entre otros.

Técnicas especiales

- Toracostomía (proceder invasivo menor), para evacuar un neumotórax o hemotórax masivo.
- Maniobra de Heimlich o punción cricotiroidea, en caso de IRA por obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.
- Fisioterapia respiratoria (percusión torácica, tos incentivada, etc.) es de utilidad en pacientes con EPOC y con dificultad para eliminar las secreciones, pero no en la mayoría de los procesos que causan IRA.

Ventilación no invasiva

En algunos enfermos, antes de proceder a la intubación y VAM, se puede intentar primero ciertas modalidades no invasivas de ventilación mecánica, como son la CPAP (Continue Positive Airway Pressure) o BiPAP (Biphasic Positive Airway Pressure)

TRATAMIENTO INVASIVO

La ventilación mecánica (VM) no constituye un tratamiento de la IRA, sino una prótesis que mantiene la función respiratoria temporalmente, mientras se repara o recupera la lesión estructural o la alteración funcional que la deterioró.

La iniciación de la VM es una decisión individualizada, basada en la clínica y menos en la gasometría. La observación frecuente del enfermo, su evolución y

respuesta a las medidas aplicadas y la aparición de fatiga son los factores determinantes para tomar tal decisión, teniendo en cuenta siempre que la VM no es una técnica inocua.

Se valoraran los signos de gravedad siguientes:

- El estado mental (agitación, confusión, inquietud)
- La taquipnea o bradipnea y el trabajo respiratorio excesivo.
- La fatiga de los músculos inspiratorios (paradoja toracicoabdominal)
- Una $PaO_2 < 60$ mmHg o $SaO_2 < 90\%$ con aporte suplementario de oxígeno.
- La hipercapnia progresiva ($PaCO_2 > 50$ mmHg) o ascenso mayor de 5 mmHg/hora o acidosis (pH arterial < 7.25)
- Capacidad vital menor de 10 ml /kg de peso.
- Presión inspiratoria máxima menor de -25 cmH₂O

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Moss M, Ingram RH Jr. Acute Respiratory Distress Syndrome. En: Principles of Internal Medicine. Harrison, Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. 15th edition McGraw-Hill; 2001:1523.
2. Hudson LD. Acute Respiratory failure. En: Internal Medicine. Jay H. Stein, John J. Hutton, Setter O. Kohler, Robert A. O'Rourke. 4th edition. St. Louis, Missouri: Mosby Year-Book. 1994:1634.
3. Shapiro BA, Harrison RA. Walton JR. Oxygen Therapy. En: Clinical Application of Blood Gases. 3rd edition. Chicago, London: Year-Book Medical Publishers, Inc. 1982:169.
4. Shapiro BA, Harrison RA, Walton JR. Support of Ventilation. En: Clinical Application of Blood Gases. 3rd edition. Chicago, London Year-Book Medical Publishers, Inc. 1982:239.
5. Barranco Ruiz F, Blasco Morilla J, Mérida Morales A, Gil Cebrián J, Díaz-Alersi Resety R, Comas MJ. En: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica. UniNet. 1999. <http://www.google.com/u/UniNet>
6. Demer RR, Irwin RS. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Medicina Crítica Práctica Iniciación a la Ventilación Mecánica Puntos Clave. M. Herrera Caranza. EDIKA-MED. 1999:105-18.
7. Guzmán Rubin E, Guzmán Rodríguez E, Fernández Reverón F. Un nuevo parámetro, una nueva estrategia de cómo evaluar los gases en sangre. En: Pediatría 6. Editorial Pueblo y Educación. 2000:132.

8. Ingenito EP, Drazen JM. Mechanical Ventilatory Support. En: Principles of Internal Medicine. Harrison, Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. 15th edition. vol. 2. 2001:1526.
9. Ingbar D H, Marcy TW. Respiratory Therapy and Monitoring. En: Internal Medicine. Jay H. Stein, John J. Hutton, *et al.* 4th edition. Mosby Year-Book Inc. 1994:1655.
10. Wiedmann HP. Intensive care monitoring and mechanical ventilation. En: Internal Medicine. Jay H. Stein, John J. Hutton, *et al.* 4th edition. Mosby Year-Book Inc. 1994:1611.