

# Monitorización del CO<sub>2</sub> espirado en la evaluación del paciente con insuficiencia respiratoria aguda

Ll. Blanch, R. Fernández y A. Artigas

Servei de Medicina Intensiva. Hospital de Sabadell. Sabadell.

## Introducción

La capnografía se define como la técnica que permite el análisis y la visualización de la concentración de CO<sub>2</sub> en el gas utilizado para la respiración. Para su medida se emplean sistemas que ofrecen el valor digital de la concentración de CO<sub>2</sub>, expresado en porcentaje o en mmHg, y permiten la representación gráfica en tiempo real a través de osciloscopios o monitores de pantalla. Habitualmente se expresa la concentración de CO<sub>2</sub> en el eje de ordenadas y el tiempo en el eje de abscisas.

## Sistemas de medición

Los sistemas físicos de medición son los empleados con más frecuencia para el análisis respiración a respiración del CO<sub>2</sub> espirado. Entre ellos, los más habituales son la absorción de rayos infrarrojos y la espectrometría de masas.

Los rayos infrarrojos son una banda continua de radiación electromagnética y se caracterizan por ser absorbidos por el CO<sub>2</sub> contenido en el gas de la respiración a una determinada longitud de onda. El CO<sub>2</sub> absorbe luz infrarroja a longitudes de onda de 4.28  $\mu\text{m}$  y por lo tanto esta radiación es la empleada para la determinación de la concentración de CO<sub>2</sub><sup>1-3</sup>. Existen dos tipos de analizadores de CO<sub>2</sub> por el principio de rayos infrarrojos y la diferencia entre ellos radica en la forma en que el gas alcanzará la cámara de medición. En los analizadores en línea, la cámara y el analizador forman parte del circuito del ventilador mientras que en los analizadores de muestreo lateral se utiliza un sistema de succión que aspira gas de la vía aérea hasta el monitor, encontrándose el analiza-

dor en su interior. Ambos muestran tiempos de respuesta de 100 a 200 milisegundos que pueden considerarse suficientes para detectar cambios en la concentración de CO<sub>2</sub> dentro de un mismo ciclo respiratorio del paciente<sup>1-3</sup>.

Los espectrómetros de masas analizan los componentes de una sustancia gaseosa una vez ha sido bombardeada con una fuente de electrones que separa los iones que la componen. El espectrómetro de masas es el único aparato capaz de analizar respiración a respiración todos los gases utilizados durante el intercambio gaseoso, pero su excesivo precio y costoso mantenimiento lo hacen poco asequible para la monitorización rutinaria del paciente en insuficiencia respiratoria aguda. El tiempo de respuesta de un espectrómetro de masas es de 100 milisegundos y sólo se produce demora en la lectura cuando el tubo de succión tiene una distancia superior a 125 cm, pudiendo esta demora llegar a ser incluso de 18 segundos cuando se utilizan tubos de muestreo superiores a 30 metros de longitud, como ocurre con los espectrómetros que monitorizan simultáneamente distintas áreas de hospitalización<sup>2, 3, 6</sup>.

## Capnograma espiratorio

El capnograma representa la totalidad del CO<sub>2</sub> eliminado por el pulmón, ya que la vía aérea no interviene en el intercambio gaseoso. De hecho, la capnografía es una técnica más cualitativa que cuantitativa, debido a que la morfología del capnograma, en muchas situaciones clínicas, contiene más información que la medida aislada de la PCO<sub>2</sub> al final de la espiración. La morfología del capnograma durante la espiración viene definida por el CO<sub>2</sub> contenido en los distintos compartimentos del aparato respiratorio. Al inicio de la espiración se produce un rápido ascenso de la concentración de CO<sub>2</sub>, desde 0 mmHg hasta alcanzar una meseta, correspondiendo a la eliminación de gas

Financiado en parte por la beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social 92/1076.

*Arch Bronconeumol* 1992; 28:383-387



de tres compartimentos en serie: instrumental, anatómico y apareciendo en último lugar el gas que proviene de los alveolos uniformemente ventilados y que se corresponde con la meseta o *plateau* alveolar. El valor máximo de  $PCO_2$  en esta fase, normalmente al final de la espiración, se denomina presión *end-tidal* de  $CO_2$  ( $PetCO_2$ ). El gas de los compartimentos instrumental y anatómico es exhalado en serie mientras el gas de diferentes alveolos se elimina en paralelo. Al inicio de la siguiente inspiración el  $CO_2$  vuelve a su valor atmosférico de casi 0 mmHg debido al escaso contenido en  $CO_2$  del aire inspirado. La morfología y la monitorización continua del capnograma suministra valiosa información sobre el estado del parénquima pulmonar y refleja alteraciones hemodinámicas de los pacientes, traduciendo asimismo problemas técnicos relacionados con la ventilación mecánica<sup>3, 4, 6-8</sup> (tabla I).

### Utilidad clínica de la capnografía

#### Gradiente $PaCO_2$ - $PetCO_2$

La relación entre la  $PaCO_2$  y la  $PetCO_2$  ha sido analizada por numerosos investigadores y todavía existe controversia en lo que se refiere a su utilidad para monitorizar no-invasivamente la ventilación alveolar en el enfermo con insuficiencia respiratoria. El gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  es menor de 1 mmHg en los sujetos sanos<sup>4</sup>, incrementándose hasta 4,6 mmHg en individuos normales anestesiados y en ventilación mecánica<sup>9</sup>. La correlación entre  $PaCO_2$  y  $PetCO_2$  llega a ser superior a 0,9 en niños durante la anestesia<sup>10</sup>, permitiendo un control indirecto fiable de la  $PaCO_2$ . Esta elevada correlación también ha sido hallada en adultos durante la anestesia y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ventilados mecánicamente<sup>11, 12</sup>. Por el contrario, otros autores no han hallado correlación significativa<sup>13</sup> y en pacientes en ventilación mecánica nuestro grupo halló una correlación de 0,79, que si bien es significativa, es insuficiente para una monitorización fiable<sup>6</sup>. Recientemente, Hoffman et al<sup>14</sup> han reportado variaciones impredecibles del gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  al variar el patrón respiratorio del ventilador en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

Estos resultados contradictorios probablemente reflejan la distinta influencia que sobre la  $PaCO_2$  y  $PetCO_2$  ejercen distintos estados patológicos. Así, incrementos del espacio muerto fisiológico inducen disminuciones de la  $PetCO_2$  ya que el aire de unidades que no participan en el intercambio gaseoso, con mínima cantidad de  $CO_2$ , disminuye la concentración de  $CO_2$  del gas espirado. Este efecto se observa en aquellas enfermedades que originan un elevado número de unidades alveolares con alto cociente ventilación/perfusión como en el síndrome de distrés respiratorio del adulto o en el tromboembolismo pulmonar. En este último caso, la persistencia de un gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  elevado después de una espiración pasiva y prolongada es un parámetro muy útil para diagnosticar el tromboembolismo pulmonar en pacientes con EPOC ventilados mecánicamente<sup>15</sup>. Las

atelectasias pulmonares que cursan con incremento del shunt intrapulmonar originan un aumento de la  $PaCO_2$  sin que llegue a afectarse la  $PetCO_2$ . Este fenómeno es debido al hecho de que parte de la sangre venosa mixta con  $PCO_2$  elevada no interviene en el intercambio gaseoso, elevándose como consecuencia el gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$ <sup>14</sup>.

En condiciones de estabilidad hemodinámica y sin modificar los parámetros del ventilador, el gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  ha permitido identificar el nivel óptimo de presión positiva espiratoria final (PEEP) en pacientes afectos de síndrome de distrés respiratorio del adulto<sup>16</sup>. La PEEP se emplea habitualmente para reclutar aquellos alveolos colapsados para así aumentar la capacidad residual funcional y mejorar el intercambio gaseoso<sup>17</sup>. En un grupo de pacientes con infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax, altos requerimientos de oxígeno y ausencia de cardiopatía, el menor gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  se observó con el nivel de PEEP que producía un reclutamiento alveolar máximo sin originar sobredistensión pulmonar<sup>16</sup>. Este mínimo gradiente con el nivel óptimo de PEEP también está favorecido por la disminución del shunt intrapulmonar y por la liberación adicional de  $CO_2$  en las nuevas regiones pulmonares ventiladas por efecto de la PEEP<sup>18</sup>. Si la adición de PEEP amplía el gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  indica la existencia de unidades pulmonares con elevado cociente ventilación/perfusión y por tanto sobredistensión pulmonar y por ello riesgo de barotrauma.

Las modificaciones del patrón ventilatorio afectan también a la relación entre la  $PaCO_2$  y la  $PetCO_2$  fundamentalmente en pacientes en ventilación mecánica. Hoffman et al<sup>14</sup> variaron el volumen corriente y la frecuencia respiratoria en una serie de pacientes críticos en ventilación mecánica encontrando una buena correlación entre  $PaCO_2$  y  $PetCO_2$ . No obstante, el gradiente entre la  $PaCO_2$  y la  $PetCO_2$  mostró un rango entre -9,5 y 19,2 mmHg, hallazgo que limita la utilidad de esta técnica para monitorización de cambios en la ventilación alveolar.

Los pacientes con EPOC presentan con frecuencia fenómenos de hiperinsuflación pulmonar dinámica, es decir, cuando al final de la espiración el pulmón aun no ha alcanzado el punto de equilibrio estático por lo que la presión alveolar permanece positiva al final de la espiración. Este fenómeno se conoce con el término de autoPEEP o PEEP intrínseca y habitualmente se magnifica durante la ventilación mecánica<sup>19-21</sup>. Los pacientes con autoPEEP presentan regiones alveolares con distinta constante de tiempo y marcada desigualdad en las relaciones ventilación/perfusión. Tanto la  $PetCO_2$  como la pendiente del  $CO_2$  espirado están influenciados por este fenómeno. En un grupo de pacientes en ventilación mecánica calculamos el gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  en condiciones basales para variar posteriormente el volumen minuto sin modificar el patrón ventilatorio. El gradiente  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  únicamente permaneció estable en los pacientes sin autoPEEP, permitiendo estimar de forma absolutamente fiable y con un rango que osciló entre 1,6 y



**TABLA I**  
**Diferentes causas y situaciones clínicas que modifican la PetCO<sub>2</sub>**

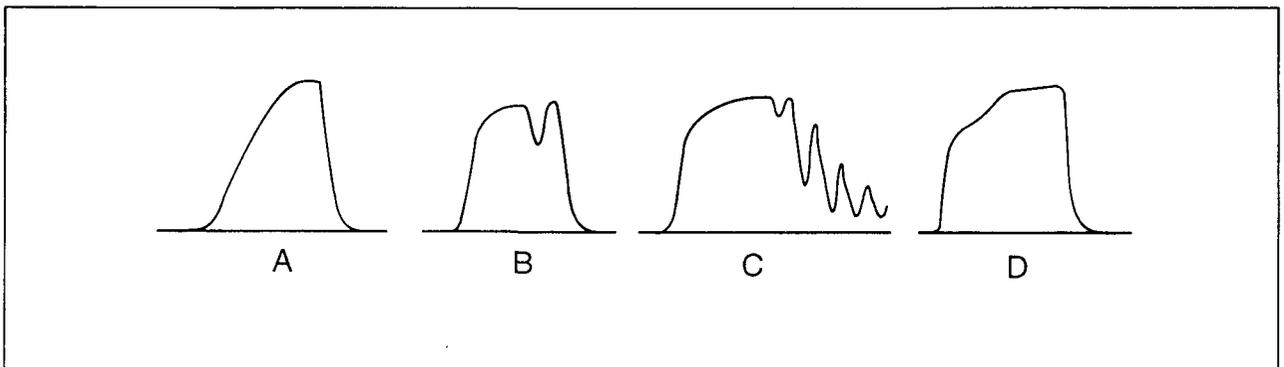
<i>Incremento de la PetCO<sub>2</sub></i>
Disminución de la ventilación alveolar
Depresión del centro respiratorio
Parálisis muscular
Hipoventilación
EPOC
Aumento de la producción de CO <sub>2</sub>
Fiebre
Sepsis
Aumento del metabolismo
Administración de bicarbonato
Convulsiones
Aumento del gasto cardíaco
Problemas técnicos
Reinhalación
Fugas en el circuito del ventilador
<i>Disminución de la PetCO<sub>2</sub></i>
Aumento de la ventilación alveolar
Hiperventilación
Disminución de la producción de CO <sub>2</sub>
Hipotermia
Paro cardíaco
Embolismo pulmonar
Hemorragia
Hipotensión
Coma
Disminución del gasto cardíaco
Problemas técnicos
Desconexión del ventilador
Intubación en esófago
Obstrucción del tubo endotraqueal
Hiperventilación por autociclado del ventilador
Obstrucción del tubo de muestreo lateral
Fuga de aire alrededor del tubo endotraqueal

*Interpretación de la pendiente de CO<sub>2</sub> espirado*

La capnografía no sólo consiste en obtener el valor de la PetCO<sub>2</sub> sino también en la evaluación de la forma del capnograma. Un capnograma espirado ideal está constituido por tres fases bien definidas. La fase I está formada por gas del espacio instrumental y muerto anatómico. La fase II contiene una concentración creciente de CO<sub>2</sub> originada por el progresivo vaciado alveolar y la fase III está constituida esencialmente por gas alveolar. Esta última exhibe una meseta casi plana o con una mínima pendiente positiva<sup>2, 4, 6</sup>. Por la forma del capnograma se descubren problemas técnicos relacionados con la ventilación mecánica como son las desconexiones accidentales del ventilador y las pequeñas fugas, respiraciones inefectivas durante las técnicas de soporte parcial de la ventilación, situaciones de conflicto o mala interacción paciente-ventilador e intubaciones selectivas como ejemplos más relevantes<sup>2, 6, 8</sup> (fig. 1).

Determinados pacientes presentan una transición poco definida entre la fase II y la fase III, junto a una pendiente de la fase III marcadamente positiva. En un pulmón patológico, la mezcla del gas inspirado con el gas intrapulmonar no llega a ser completa a causa de la distinta constante de tiempo de las diferentes regiones pulmonares<sup>23</sup>. Durante la espiración, la marcada pendiente del capnograma durante la fase III es mayoritariamente consecuencia del vaciado secuencial de unidades con muy distinta constante de tiempo. En este contexto el hallazgo de una pendiente de CO<sub>2</sub> espirado superior a 3 mmHg/s durante la fase III ha identificado con una sensibilidad del 89 % y una especificidad del 93 % a los pacientes que presentan auto-PEEP por colapso dinámico de la vía aérea durante la ventilación mecánica<sup>21, 22</sup> (fig. 2). Estos mismos pacientes mostraron una correlación significativa entre la autoPEEP y la pendiente de CO<sub>2</sub> espirado, hecho que se atribuye a una elevada resistencia espiratoria originada por enfermedad del tejido pulmonar o por compresión dinámica de la vía aérea. Merece destacarse que la estabilización neumática de la vía aérea<sup>24, 25</sup> y el empleo de broncodilatadores<sup>26-29</sup> disminu-

-1,9 mmHg la PaCO<sub>2</sub> a partir de la PetCO<sub>2</sub> en las condiciones de nuestro estudio. En los pacientes que se observó hiperinsuflación pulmonar dinámica, la PaCO<sub>2</sub> estimada podía diferir de la PaCO<sub>2</sub> real en un rango entre 9,6 y -8,4 mmHg, por lo que la presencia de autoPEEP limita severamente la monitorización de la ventilación alveolar a partir del valor de la PetCO<sub>2</sub> durante la ventilación mecánica<sup>22</sup>.



**Fig. 1.** Morfología del capnograma espiratorio en diferentes situaciones clínicas. A) Capnograma observado en enfermos con desigualdad muy marcada entre la constante de tiempo de distintas regiones alveolares y, como consecuencia, no se observa la transición de la fase II a la fase III; B) Capnograma que aparece en la recuperación de un bloqueo neuromuscular y en aquellos pacientes mal adaptados a la ventilación mecánica; C) Artefacto producido por los latidos cardíacos al final de una espiración prolongada y D) Capnograma con una muesca inicial característica de una pequeña fuga en el circuito espiratorio del ventilador (figura tomada de la referencia 6 con permiso de los autores).

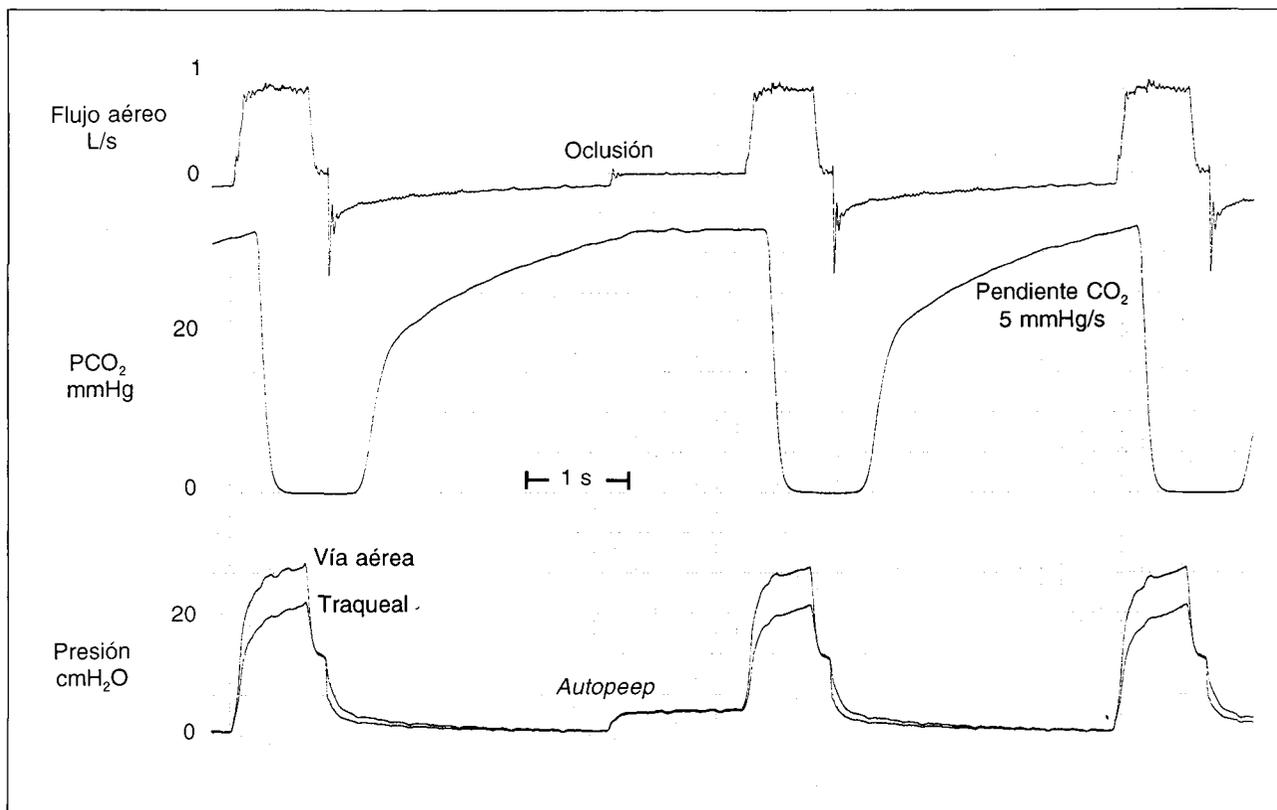


Fig. 2. Registro de flujo aéreo, capnograma espiratorio, presión en vía aérea y presión traqueal en un paciente diagnosticado de EPOC. Obsérvese la pronunciada pendiente de  $\text{CO}_2$  espirado y la presencia de hiperinsuflación pulmonar dinámica (autoPEEP). Ambos fenómenos están relacionados ya que se producen por la existencia de unidades alveolares con desigualdad constante de tiempo.

yen el nivel de autoPEEP y de forma paralela y muy significativa la pendiente de  $\text{CO}_2$  espirado.

#### Determinación del gasto cardíaco

La capnografía permite la determinación del gasto cardíaco por el método indirecto de Fick basándose en la reinhalación de  $\text{CO}_2$  para estimar la presión parcial de  $\text{CO}_2$  en sangre venosa mixta ( $\text{PvCO}_2$ ) y en la determinación de la presión parcial de  $\text{CO}_2$  en sangre arterial. Esta última ha de ser determinada directamente en pacientes intubados y en ventilación mecánica, mientras que puede estimarse a partir de la  $\text{PetCO}_2$  en aquellos en respiración espontánea y sin enfermedad pulmonar asociada. Este método poco invasivo se ha mostrado útil y fiable cuando ha sido aplicado en pacientes críticos, tanto en aquellos que respiraban espontáneamente como en los sometidos a ventilación mecánica, al ser comparado con la termidilución y con el método directo de Fick<sup>30-32</sup>.

#### Medición del espacio muerto

El espacio muerto pulmonar o espacio muerto fisiológico es la suma del espacio muerto anatómico y del espacio muerto alveolar. La fracción de volumen corriente que corresponde al espacio muerto fisiológico

( $\text{VD}/\text{VT}$ ) puede ser calculada aplicando la modificación de Enghoff sobre la ecuación clásica de Bohr<sup>33, 34</sup>.

$$\text{VD}/\text{VT} = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{PeCO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

donde  $\text{PeCO}_2$  representa la presión parcial media de  $\text{CO}_2$  en el aire espirado expresada en mmHg. La técnica usada de rutina para calcular el  $\text{VD}/\text{VT}$  requiere la determinación de la  $\text{PeCO}_2$  del aire espirado recogido en una bolsa de Douglas durante 2-3 minutos. De forma simultánea a la recogida de aire se extrae sangre arterial para determinar la  $\text{PaCO}_2$ . Merece destacarse que durante la ventilación mecánica, el  $\text{VD}/\text{VT}$  debe ser corregido para el volumen de gas adicional contenido en las porciones comprensibles del circuito del ventilador.

Todas las enfermedades pulmonares que originan áreas de alta relación ventilación-perfusión, como el tromboembolismo pulmonar, el síndrome de distrés respiratorio del adulto, enfisema y el empleo de PEEP en algunas ocasiones, inducirán un incremento del  $\text{VD}/\text{VT}$ . Los valores normales del  $\text{VD}/\text{VT}$  en sujetos sanos oscilan alrededor de 0,3, llegando a ser incluso superiores de 0,7 en las distintas enfermedades antes mencionadas. Índices iguales o superiores a 0,6



durante la ventilación mecánica, contraindican el inicio del destete, debido a que el incremento del volumen minuto necesario para un correcto intercambio gaseoso, originaría fatiga muscular<sup>4,34</sup>.

En resumen, la capnografía es un sistema de monitorización no invasivo que proporciona información respiración a respiración del CO<sub>2</sub> espirado. La visualización del capnograma es de gran utilidad para el manejo y seguimiento de los pacientes en ventilación mecánica. Problemas técnicos no detectables con otros medios son fácilmente reconocidos con la simple observación de la forma del capnograma. La estimación de la PaCO<sub>2</sub> de forma no invasiva a partir de la PetCO<sub>2</sub> en ventilación mecánica sólo se ha demostrado fiable en pacientes sin hiperinsuflación pulmonar dinámica y estables hemodinámicamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Snyder JV, Elliot JL, Grenvik A. Capnography: En: Spencer AA ed. Respiratory monitoring in intensive care. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982; 100-121.
2. Stock MC. Noninvasive carbon dioxide monitoring. Crit Care Clin 1988; 4:511-526.
3. Hess D. Capnometry and capnography: technical aspects, physiologic aspects, and clinical applications. Respir Care 1990; 35:557-576.
4. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1625-1642.
5. Blanch LI. Capnography. En: Net A, Benito S (eds): Pulmonary function studies in mechanically ventilated patients. Update in intensive care and emergency medicine, vol. 13. Berlin: Springer-Verlag, 1991; 251-266.
6. Gothard JWW, Busst CM, Branthwaite MA, Davies NJH, Denison DM. Applications of respiratory mass spectrometry to intensive care. Anaesthesia 1980; 35:890-895.
7. Burki NK, Albert RK. Noninvasive monitoring of arterial blood gases. Chest 1983; 83:666-670.
8. Carlon GC, Ray C, Miodownik S, Kopec I, Groeger JS. Capnography in mechanically ventilated patients. Crit Care Med 1988; 16:550-556.
9. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO<sub>2</sub> tension difference in anesthetized man. J Appl Physiol 1960; 15:383-389.
10. Lindhal SGE, Yates AP, Hatch DJ. Relationship between invasive and noninvasive measurement of gas exchange in anesthetized infants and children. Anesthesiology 1987; 66:168-175.
11. Whitessel R, Asiddao C, Gollman D et al. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. Anesth Analg 1981; 60:508-512.
12. Perrin F, Perrot D, Holzapfel L et al. Simultaneous variations of PaCO<sub>2</sub> and PACO<sub>2</sub> in assisted ventilation. Br J Anaesth 1983; 55:525-530.
13. Raemer DB, Francis D, Phlip JH et al. Variation in PCO<sub>2</sub> between arterial blood and peak expired gas during anesthesia. Anesth Analg 1983; 62:1065-1069.
14. Hoffman RA, Krieger BP, Kramer MR, et al. End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1989; 140:1265-1268.
15. Chopin C, Fesard P, Mangalaboyi J et al. Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1990; 18:353-357.
16. Blanch LI, Fernandez R, Benito S, Mancebo J, Net A. Effect of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. Chest 1987; 92:451-454.
17. Stoller JK. Respiratory effects of positive end-expiratory pressure. Respir Care 1988; 33:454-463.
18. Coffey RL, Albert RK, Robertson HT. Mechanisms of physiological dead space response to PEEP after acute oleic acid lung injury. J Appl Physiol 1983; 55:1550-1557.
19. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. Am Rev Dis 1982; 126:166-170.
20. Gottfried SB, Rossi A, Milic-Emili J. Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP, and the mechanically ventilated patient. Intensive & Critical Care Digest 1986; 5:30-33.
21. Blanch LI, Fernandez R, Romero PV. Hiperinsuflación pulmonar dinámica en el enfermo crítico. Med Clin (Barc) (en prensa).
22. Blanch LI, Fernandez R, Artigas A. The effects of autoPEEP on the PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> gradient and expired CO<sub>2</sub> slope in critically ill patients during total ventilatory support. J Crit Care 1991; 6:202-210.
23. Nunn JF. Applied respiratory physiology. 3.<sup>a</sup> ed. London: Butterworths, 1987.
24. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. J Appl Physiol 1988; 65:1488-1499.
25. Fernandez R, Baigorri F, Blanch LI, Marín A, Artigas A. Auto-PEEP favoured by weakness of the posterior wall of the trachea. Chest 1992; 102:655-656.
26. Dal Vecchio L, Polese G, Poggi R, Rossi A. Intrinsic positive end-expiratory pressure in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1990; 3:74-80.
27. Bernasconi M, Brandolese R, Poggi R, Manzin E, Rossi A. Dose-response effects and time course of effects of inhaled fenoterol on respiratory mechanics and arterial oxygen tension in mechanically ventilated patients with chronic airflow obstruction. Intensive Care Med 1990; 16:108-114.
28. Fernández A, Lázaro A, García A, Aragón C, Cerda E. Bronchodilators in patients with chronic obstructive pulmonary disease on mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1990; 141:164-168.
29. Gay PC, Rodarte JR, Tayyab M, Hubmayr RD. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. Am Rev Respir Dis 1987; 136:880-885.
30. Davis CC, Jones NL, Sealey BJ. Measurements of cardiac output in seriously ill patients using a CO<sub>2</sub> rebreathing method. Chest 1978; 73:167-172.
31. Blanch LI, Benito S, Mancebo J, Calaf N, Caviedes I, Net A. Determinación del gasto cardíaco por reinhalación de CO<sub>2</sub>. Med Intensiva 1986; 10:61-65.
32. Blanch LI, Fernandez R, Benito S, Mancebo J, Calaf N, Net A. Accuracy of an indirect carbon dioxide Fick method in determination of the cardiac output in critically ill mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 1988; 14:131-135.
33. Truweit JD, Marini JJ. Evaluation of thoracic mechanics in the ventilated patients. Part 1: Primary measurements. J Crit Care 1988; 3:133-150.
34. Marini JJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988; 9:73-100.