

Evaluación de la ventilación alveolar por capnografía volumétrica en diferentes niveles de hipertensión intraabdominal en modelo porcino sin lesión pulmonar

José Manuel Lomelí Terán,* Manuel Poblano Morales,† José Saúl Leco Romero,‡
 Francisco Jiménez,§ Francisco Tendillo,|| Gabriel Magdaleno Lara,¶
 Ernesto Deloya Tomás,* Jenner Josué Martínez Mazariegos*

RESUMEN

Introducción: El incremento de la presión intraabdominal es frecuente en pacientes de terapia intensiva. Uno de los métodos para evaluar el impacto a nivel pulmonar es la capnografía volumétrica; este método permite evaluar la ventilación alveolar y el espacio muerto.

Objetivos: Analizar el comportamiento de la ventilación alveolar a través de capnografía volumétrica con diferentes grados de hipertensión intraabdominal en modelo porcino.

Material y métodos: Se utilizaron tres modelos porcinos, en los cuales se indujo incremento en la presión intraabdominal con solución salina; se realizaron mediciones de ventilación alveolar a través de capnografía volumétrica con diferentes grados de hipertensión intraabdominal.

Resultados: Se analizaron tres modelos porcinos, en los cuales se determinó una presión intraabdominal inicial promedio de 3 mmHg, con incremento gradual de la misma, se obtuvieron 114 mediciones de la ventilación alveolar. Con el incremento en la presión intraabdominal observamos disminución de forma gradual en la ventilación alveolar con incremento en el espacio muerto. Se encuentra diferencia significativa en la caída de la ventilación alveolar a partir del Grado 3 de hipertensión intraabdominal con una $p < 0.05$ estadísticamente significativa.

SUMMARY

Introduction: Increased intra-abdominal pressure is common in intensive care patients. One method to assess the impact in the lungs is the volumetric capnography, this method allows to evaluate the alveolar ventilation and dead space.

Objectives: To analyze the relation of alveolar ventilation by volumetric capnography with different degrees of intra-abdominal hypertension in a porcine model.

Material and methods: We used three porcine models, in which intra-abdominal pressure increase was induced with saline solution, alveolar ventilation was measured through volumetric capnography with different degrees of intra-abdominal hypertension.

Results: Three models were tested, in which it was determined an average initial intraabdominal pressure 3 mmHg, initiating gradual increase in intraabdominal pressure, 114 measurements were obtained of alveolar ventilation. With the increase in intraabdominal pressure we observed gradual decrease in alveolar ventilation and increase in dead space.

Conclusions: The increase intraabdominal pressure above that corresponding to Grade 3 and up intraabdominal hypertension WSCAS, conditions decrease in alveolar ventilation obtained by volumetric capnography.

www.medigraphic.org.mx

* Residente de segundo año de Medicina Crítica, Hospital Juárez de México.

† Jefe de Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Juárez de México.

‡ Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Juárez de México.

§ Encargado de la Unidad Experimental, Hospital Juárez de México.

|| Médico adscrito al Área de Experimentación, Hospital Puerta de Hierro, Madrid, España.

¶ Residente de primer año de Medicina Crítica, Hospital Juárez de México.

Fecha de recepción: 15 de agosto 2012

Fecha de aceptación: 8 de octubre 2012

Conclusiones: La capnografía volumétrica identifica un descenso en la ventilación alveolar a partir del Grado 3 de hipertensión intraabdominal en modelo porcino sin lesión pulmonar.

Palabras clave: Ventilación alveolar, modelo porcino, espacio muerto, hipertensión intraabdominal, presión intraabdominal.

INTRODUCCIÓN

I. La importancia de la hipertensión intraabdominal (HIA)

La HIA es un problema comúnmente observado en las Unidades de Terapia Intensiva, asociado a trastornos en la perfusión esplácnica, condicionando disfunciones orgánicas, siendo la más frecuente la aparición de insuficiencia renal aguda. Los pacientes con HIA tienen mayor mortalidad. Existe numerosas causas en su génesis y diversos factores de riesgo asociados.¹

La cavidad abdominal es un compartimento que guarda una presión dentro de ella, con valores en condiciones normales de 0-5 mmHg. En enfermos graves se ha descrito en cifras de 5-7 mmHg, pero existen diversas condiciones patológicas que pueden elevar la presión en cifras mucho mayores, produciendo trastornos en la perfusión y en la función de órganos abdominales, como son riñones, hígado e intestino en el que se encuentra el sistema reticuloendotelial más importante del organismo.¹

II. Definiciones¹

En el año 2006, se publicaron las conclusiones de la Conferencia-Consenso sobre Hipertensión Abdominal, definiendo los siguientes conceptos:¹

- **Presión intraabdominal (PIA).** Es la presión que se encuentra dentro de la cavidad.
- **Hipertensión intraabdominal (HIA).** Se define como una sostenida o repetida elevación patológica en la presión intraabdominal \geq a 12 mmHg.
- **Presión de perfusión intraabdominal (PPA).** Se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) - presión intraabdominal (PPA = PAM-PIA).
- **La PIA debe ser expresada en mmHg,** y debe ser medida al final de la espiración, en posición supina completa, con transductor en 0, a nivel de la línea media axilar.
- La medición de la PIA a través de la vejiga, debe deshacerse con 25 mL de solución salina.

Key words: Alveolar ventilation, porcine model, dead space, intraabdominal hypertension, intraabdominal pressure.

- **La PIA normal es de 0-5 mmHg,** y usualmente el enfermo grave tiene de 5-7 mmHg.
- **La HIA es una elevación patológica,** repetida o sostenida de la PIA $>$ 12 mmHg.
- **Grados de HIA.**
 - Grado I IAP 12-15 mmHg
 - Grado II IAP 16-20 mmHg
 - Grado III IAP 21-25 mmHg
 - Grado IV IAP $>$ 25 mmHg
- **El síndrome compartimental abdominal (SCA)** es definido como una elevación sostenida de la PIA $>$ 20 mmHg (con o sin una PPA $<$ 60 mmHg), asociada con una nueva disfunción orgánica.
- SCA primario. Es aquél asociado a una condición de daño abdominopélvico.
- SCA secundario. Se refiere al originado por una condición no originada de la región abdominopélvica, como es la fuga de líquido en tercer espacio tras reanimación de pacientes con quemaduras o choque.

III. Factores de riesgo para producir hipertensión intraabdominal²

A continuación se citan los factores de riesgo más comunes de HIA; algunos de ellos son también una causa. Esta lista hace ver que la HIA es un trastorno común y grave, debido a que estos factores son muy frecuentes.

- Acidosis ($pH < 7.2$).
- Hipotermia (temperatura corporal $<$ 33°C).
- Politransfusión ($>$ 10 U paquetes globulares/24 horas).
- Coagulopatía (plaquetas $<$ 55,000/mm³ o tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) más de dos veces el normal o tiempo de protrombina (TP) $<$ 50% o International Normalized Ratio (INR) $>$ 1.5).
- Sepsis y bacteremia.
- Abscesos/infecciones intraabdominales y peritonitis.
- Disfunción hepática/cirrosis con ascitis.
- Ventilación mecánica y uso de *positive end-expiratory pressure* (PEEP, por sus siglas en inglés) o generación de auto-PEEP.

- Neumonía.
- Cirugía abdominal especialmente con cierre tenso de la fascia.
- Resuscitación masiva de líquidos (> 5 L coloides o cristaloïdes/24 horas).
- Gastroparexia/distensión gástrica/íleo.
- Vólvulo.
- Hemoperitoneo/neumoperitoneo.
- Quemaduras mayores.
- Trauma mayor.
- Obesidad, con índice de masa corporal (IMC) > 30.
- Tumores intraabdominales o retroperitoneales.
- Posición prona.
- Reparación de hernia incisional masiva.
- Pancreatitis aguda.
- Distensión abdominal.
- Laparotomía de control de daños.
- Laparoscopia con excesiva presión de inflado.
- Diálisis peritoneal.

PRINCIPIO FISIOLÓGICO Y SIGNIFICADO DE VENTILACIÓN ALVEOLAR

I. Importancia de la ventilación alveolar (VA)

La ventilación alveolar es la cantidad de aire por unidad de tiempo que está involucrada en el intercambio gaseoso. La eficiencia ventilatoria describe que este volumen es una proporción del volumen tidal. La cantidad de aire del volumen minuto que no interviene en el intercambio gaseoso es conocido conceptualmente como el espacio muerto.³⁻⁵ En condiciones fisiológicas el impacto del espacio muerto tiene una consecuencia mínima, se torna de suma importancia en estadios fisiopatológicos en los cuales como resultado se presenta un incremento en el espacio muerto, debido a la deficiencia en la ventilación. Esto como consecuencia conlleva un incremento en la depuración de CO₂. La importancia de la depuración de CO₂ ha sido estudiada, ya que se ha observado en varios estudios que el incremento en los niveles de CO₂ condiciona un incremento en la mortalidad.⁶⁻¹⁰ La premisa del monitoreo de la producción de CO₂ en ventilación mecánica es pieza clave. Han existido pocos cambios en el monitoreo del CO₂ a diferencia del monitoreo de oxigenación; esta conducta ha presentado un aumento con el advenimiento del término de hipercapnia permisiva en vías de permitir mejora en la oxigenación.³ El contar con incremento en los niveles de CO₂ quizá no condiciona un deterioro en la funcionalidad de los pacientes; sin embargo,

es de suma importancia identificar el mecanismo fisiopatológico por el cual está desencadenado el incremento del espacio muerto en condiciones de ventilación adecuada.^{3,11-14}

Paradójicamente a la evolución clínica, el concepto de espacio muerto es conocido desde el siglo XIX; sin embargo, en los cuidados críticos permanece poco entendido y utilizado, es parte de la importancia de realizar estudios sobre el espacio muerto que en consecuencia nos permite determinar la VA.^{3,15}

Recientemente la capnografía volumétrica ha tomado auge en su utilización, esto basado en la innovación de tecnologías que permiten su medición de forma accesible.³

La capnografía volumétrica ha sido utilizada para mejorar las condiciones de oxigenación y ventilación estableciendo el mejor nivel de presiones ventilatorias que son requeridas para cada paciente.¹⁵ Este ajuste de presiones se ha desarrollado en base a protocolos que permiten ajustar el nivel de PEEP al encontrar el nivel más bajo de espacio muerto que por consecuencia determina el incremento en la VA.¹⁵

Tusman y colaboradores han utilizado la medición de CO₂ para establecer el mejor nivel de reclutamiento, PEEP, e inclusive la determinación indirecta de variables hemodinámicas.¹⁶⁻¹⁹

El espacio muerto fisiológico VD^{phys} es la composición del espacio muerto de la vía aérea más el espacio muerto alveolar.³

$$VD^{phys} = VD^{aw} + VD^{alv}$$

En ventilación mecánica el espacio muerto de la vía aérea es la suma del espacio muerto anatómico (vía aérea) y el espacio muerto del sistema. El espacio muerto alveolar es el resto de aire en el volumen corriente que no participa en el intercambio de gas. En condiciones normales el espacio muerto es poco utilizado.^{3,21,22}

La ecuación de Bohr es un método indirecto de la determinación del espacio muerto. Consiste en la siguiente ecuación:

$$V_T + V_A + V_D$$

La VA es asumida como la cantidad de CO₂ que es exhalado, ya que el aire inspirado no contiene CO₂.

Las últimas suposiciones para determinar el espacio muerto y la VA se basan en este método.³

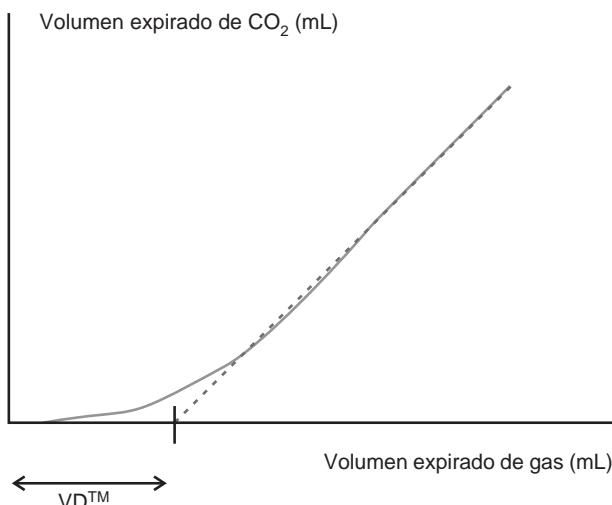


Figura 1. Volumen expirado de CO_2 .

En la figura 1 se observa el método de Langley en el cual se traza la similitud del aire espirado en relación con la cantidad de CO_2 determinada por la capnografía volumétrica, pudiéndose determinar la cantidad de VA en cada uno de los ciclos respiratorios y la suma total en la ventilación minuto.³

A través del ventilador Evita XL® es posible obtener de forma automática la medición del espacio muerto y el VCO_2 , con lo que podemos determinar la cantidad de VA.³

MATERIAL Y MÉTODOS

Contamos con tres modelos porcinos de 30 kg de la raza Landrace-York 50:50, que fueron los sujetos a experimentación.

El procedimiento se dividió en tres tiempos:

1. Preparación experimental.
2. Instalación de catéter intraperitoneal.
3. Medición de variables en diferentes niveles de presión intraabdominal.

Preparación experimental

I. Sedación e intubación de modelo porcino:

1. Inducción con ketamina en dosis de 10 mg/kg de peso IMC y 20 mg de xilacina al 2%.
2. La sedación para intubación traqueal se realizó con propofol en dosis de 50 mg.
3. Realizar intubación traqueal.

4. Colocar ventilador Evita XL® y dejar en ventilación controlada por volumen. FiO_2 al 40%; PEEP:0; volumen corriente: 10 mL/kg de peso; relación inspiración:espiración (I:E) de 1:2.
5. Se mantuvieron con sedación continua con infusión de propofol para disminuir la variabilidad hemodinámica. Se utilizó vecuronio para mantener relajación, en caso necesario. Se aplicó 50 mg de fentanil cada 15 min durante todo el estudio.

Instalación de catéter intraperitoneal

1. Con el modelo en decúbito dorsal se realizó asepsia y antisepsia de la región abdominal con iodopovidona, posteriormente se colocaron campos estériles dejando al descubierto la región abdominal.
2. Se realizó incisión a nivel periumbilical de 2 cm y disección romana hasta llegar al peritoneo, el cual se perforó y se instaló catéter de dos vías. Uno de los lúmenes se colocó a una solución salina al 0.9% para su infusión y el otro lumen fue colocado a un transductor de presión y éste a su vez al monitor.
3. Se cerró cavidad con seda.

Medición de variables en diferentes niveles de presión intraabdominal

Al terminar el estudio se sacrificó al animal de experimentación:

1. Técnica de medición de presión intraabdominal (PIA)
Mediante un catéter instalado en cavidad abdominal y por medio de un transductor de presión conectado a monitor, se realizó la medición basal de PIA.
2. Modelo de hipertensión intraabdominal (HIA)
Con solución salina al 0.9%, incrementó la PIA por niveles. Cada nivel tuvo una duración de 10 min, incrementándose de forma gradual la presión intraabdominal y realizando una medición cada minuto en cada nivel de presión.
 - a) Nivel basal (mmHg), durante 15 min **(Nivel 1)**
 - b) 10 mmHg, durante 10 min **(Nivel 2)**
 - c) 15 mmHg, durante 10 min **(Nivel 3)**
(Grado 1)

d) 20 mmHg, durante 10 min	(Nivel 4) (Grado 2)
e) 25 mmHg, durante 10 min	(Nivel 5) (Grado 3)
f) 30 mmHg, durante 10 min	(Nivel 6) (Grado 4)

Medición de variables

Se realizaron mediciones basales y en cada nivel de HIA de las siguientes variables:

- Ventilación minuto.
- Volumen corriente.
- Frecuencia respiratoria.
- Ventilación alveolar.
- Espacio muerto.
- Compliance pulmonar.
- VCO_2 .
- PaO_2 .
- $PaCO_2$.

Un total de 11 mediciones se realizaron en cada nivel.

Al final del estudio se sacrificó el modelo porcino mediante inyección de potasio a través del catéter venoso.

ANÁLISIS

1. Para la descripción de los cambios en la ventilación minuto, volumen corriente, frecuencia respiratoria, ventilación alveolar (VA), espacio muerto, compliance pulmonar, VCO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, en función de cada nivel de presión intraabdominal se utilizó estadística descriptiva con promedios y desviación estándar. Los resultados se presentaron en gráficos de caja. Se utilizaron también gráficos lineales para describir el comportamiento de interacciones entre variables.
2. Para analizar los cambios con diferentes niveles de presión intraabdominal sobre la ventilación minuto, volumen corriente, frecuencia respiratoria, ventilación alveolar, espacio muerto, compliance pulmonar, VCO_2 , PaO_2 y $PaCO_2$, se compararon las medias de las diferentes mediciones, mediante ANOVA para medidas repetidas, considerando 95% de confianza. Se utilizó una hoja de Excel para captura de datos y el análisis estadístico con el programa SPSS V.18.

Cuadro I. Definición de variables operacionales.

Nombre	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Medición	Unidades
Nivel de presión intraabdominal	Es el nivel de presión intraabdominal, de acuerdo con la presión administrada en mmHg	Nivel 1: Basal Nivel 2: 10 mmHg Nivel 3: 15 mmHg Nivel 4: 20 mmHg Nivel 5: 25 mmHg Nivel 6: 30 mmHg	Independiente Ordinal	Con catéter intraabdominal, conectado a transductor de presión	Niveles: Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4
Ventilación alveolar	Proporción de aire del volumen minuto que llega a zonas de intercambio gaseoso pulmonar	Equivale al 70% del volumen minuto	Dependiente Numérica	Se obtiene por la resta del volumen del espacio muerto al volumen tidal medidos por la capnografía volumétrica	mL
VD Vd/Vt	Proporción de aire del volumen minuto que no participa en el intercambio gaseoso	Equivale al 30% del volumen minuto	Dependiente Numérica	Se obtiene por la capnografía volumétrica con base en el volumen de CO_2	mL
Espacio muerto	Cantidad de aire que entra en un ciclo respiratorio sin inspiración profunda	Cantidad de 10 mL/kg en promedio	Dependiente Numérica	Obtenido por la medición del ventilador mecánico	mL
Volumen corriente Vt	Cambio de volumen por unidad de presión	Valores de 80 a 100 mL/cmH ₂ O bajo ventilación mecánica	Dependiente Numérica	Obtenida del cálculo $\frac{Vte....}{Pplat - PEEP}$	mL/cmH ₂ O
Compliance estática					

RESULTADOS

Se estudiaron tres modelos porcinos con peso promedio de 30 kg, procedentes del bioterio de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Se infundió solución salina al 0.9% 3,000 mL en promedio para inducir el Grado 1 de hipertensión intraabdominal, posterior a este grado el volumen de infusión necesario fue variable en cada uno de los modelos, siendo el volumen de infusión más alto de 7,000 mL y el menor de 6,300 mL. Se fue incrementando de forma gradual el nivel de hipertensión intraabdominal tomando mediciones cada minuto durante 10 minutos de cada nivel objetivo de presión intraabdominal. Se

recolectaron 114 datos de los tres modelos porcinos, haciendo gráficos de tendencia del volumen tidal, el espacio muerto y la distensibilidad. Se realizó gráfico de cajas y bigotes para la VA, todos en relación con el grado de hipertensión intraabdominal.

En la figura 2 observamos una tendencia plana en el comportamiento del volumen tidal en relación con el grado de hipertensión intraabdominal.

En la figura 3 observamos una tendencia ascendente en el espacio muerto en relación con el grado de hipertensión intraabdominal.

En la figura 4, se encuentra una caída en la distensibilidad conforme se incrementa el grado de hipertensión intraabdominal.

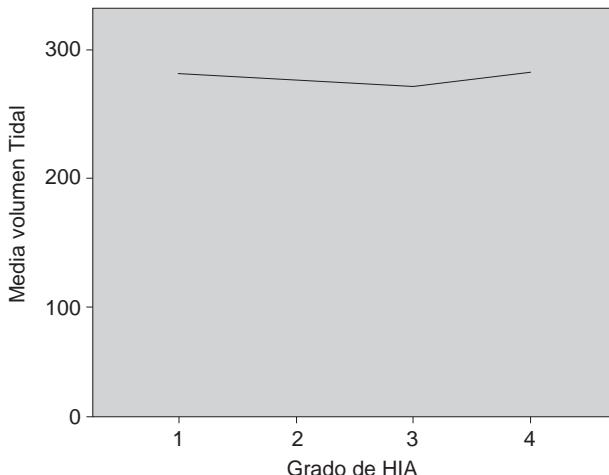


Figura 2. Promedio de volumen tidal en cada grado de hipertensión intraabdominal.

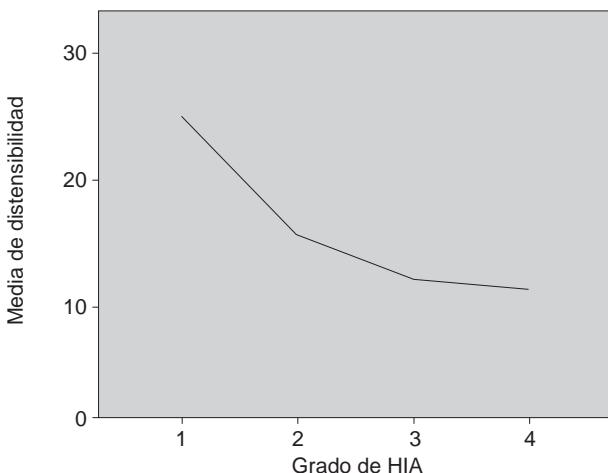


Figura 4. Promedio de distensibilidad pulmonar en cada grado de hipertensión intraabdominal.

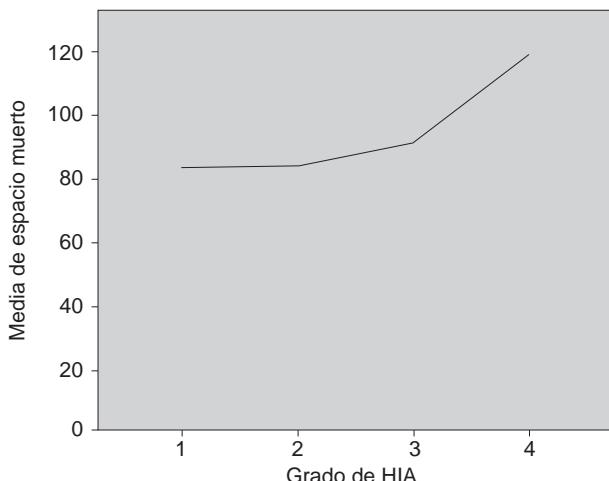


Figura 3. Promedio de espacio muerto en cada grado de hipertensión intraabdominal.

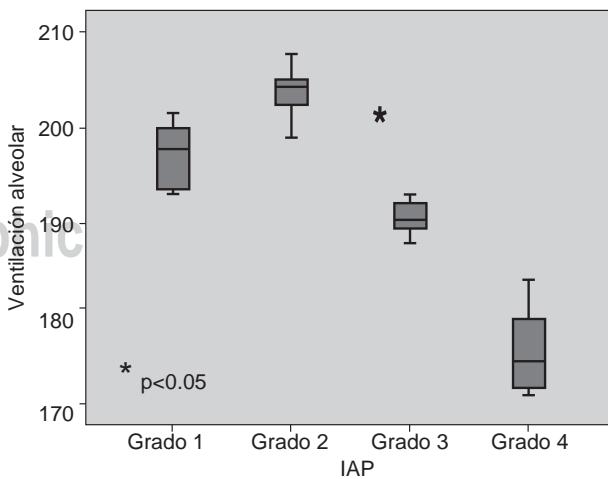


Figura 5. Ventilación alveolar en diferentes grados de hipertensión intraabdominal.

En la figura 5 de cajas y bigotes se presenta la VA con una caída en ésta a partir del Grado 3 de hipertensión intraabdominal, con una $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, hemos observado que con el incremento en la presión intraabdominal en el modelo porcino, se presenta una caída en la cantidad total del volumen corriente que participa en el intercambio gaseoso.

En modalidades controladas por volumen en donde éste es garantizado por la ventilación mecánica, sólo es posible observar caída en la distensibilidad pulmonar, lo cual podríamos pensar que es posible corregir con el incremento en las presiones programadas en la ventilación mecánica con el fin de mantener el concepto de pulmón abierto.

La capnografía volumétrica y las variables de medición derivadas de este monitoreo permiten ajustar nuestra modalidad ventilatoria, encontrando resultados favorables en el nivel de PEEP óptimo, en la evaluación de la efectividad del reclutamiento y posiblemente en un futuro en la identificación de la sobredistensión alveolar.

En nuestras mediciones observadas, el volumen corriente siempre fue garantizado por la ventilación mecánica; sin embargo, el volumen afectado por el incremento en la presión intraabdominal fue el volumen de la VA. Por lo que a pesar de que la presión transpulmonar la cual es otro método utilizado, permite establecer un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y Plateau en nuestra programación ventilatoria, debería tomarse con cautela este valor de forma aislada, ya que es probable que no exista un impacto sobre la VA, condición que podría propiciar un deterioro en nuestros pacientes.

Esta disminución en la VA por el incremento en el espacio muerto es una situación secundaria a un estado de sobredistensión alveolar, lo cual no puede ser explicado por otro método de monitorización ventilatoria.

En el estudio encontramos como limitantes el transpolar estos resultados a situaciones clínicas, ya que no existen estudios suficientes que determinen si el comportamiento pulmonar en el modelo porcino es similar al mostrado en humanos. Consideramos que es importante incrementar la investigación sobre la capnografía volumétrica y la medición de la VA, ya que es de poca utilidad optimizar nuestra programación ventilatoria sin la evaluación de la repercusión a nivel alveolar.

Es importante citar que este modelo experimental es con pulmones sanos; sin embargo, en aquéllos con distensibilidad disminuida es probable que estos cambios se magnifiquen.

CONCLUSIONES

Mediante capnografía volumétrica podemos conocer el impacto que la HIA tiene sobre la ventilación alveolar en el modelo porcino, observando que a partir del Grado 3 de HIA existe una caída significativa de la VA, con incremento del espacio muerto, en ventilación controlada por volumen y en donde el volumen corriente se mantiene sin variaciones. Actualmente no existen otros métodos de monitorización ventilatoria a la cama del paciente grave que identifiquen las modificaciones en la ventilación alveolar, ya que nuestro principal objetivo durante la programación y ajuste de la ventilación mecánica es la ventilación a este nivel. Pensamos que la capnografía volumétrica es una herramienta valiosa que debe emplearse como parte del monitoreo convencional, sobre todo en pacientes con lesión pulmonar grave, más aún, si cursan con hipertensión intraabdominal, ya que puede contribuir a otorgar ventilación protectora.

AGRADECIMIENTOS

Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México: *Dräger Medical México*.

BIBLIOGRAFÍA

- Results from International Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine* 2006;32:1722-1732.
- Results from International Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2006;33:951-962.
- Sinha P, Flower O, Soni N. Dead space ventilation: a waste of breath. *Intensive Care Medicine* 2011;37:735-746.
- Verschuren F, Liistro G, Coffeng R, Thys F, Roeseler J, Zech F, et al. Volumetric capnography as a screening test for pulmonary embolism in the emergency department. *Chest* 2004;125:841-850.
- Böhm S, Maisch S, Sandersleben A, Thamm O, Passoni I, Martínez J, et al. The effects of lung recruitment on the phase III slope of volumetric capnography in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2009;109:151-159.
- Lucangelo U, Blanch L. Dead space. *Intensive Care Med* 2004;30:576-579.
- Siddiki H, Kojicic M, Li G, Yilmaz M, Thompson T, Hubmayr R, et al. Bedside quantification of dead space fraction using routine clinical data in patients with acute lung injury: se-

- secondary analysis of two prospective trials. *Critical Care* 2010;14:141.
- 8. Tusman G, Böhm S, Suarez F, Acosta C, Turchetto E. Efecto del reclutamiento pulmonar sobre la capnografía volumétrica después de la circulación extracorpórea. *Revista Argentina de Anestesiología* 2004;4:240-248.
 - 9. Tusman G, Areta M, Climente C, Plit R, Suarez F, Rodriguez J, et al. Effect of pulmonary perfusion on the slopes of single-breath test of CO₂. *Journal of Applied Physiology* 2005;99:650-655.
 - 10. Dubin A, Murias G, Estessoro E, Canales H, Sottile P, Badie J, et al. End- Tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. *Intensive Care Medicine* 2000;26:1619-1623.
 - 11. D'Mello J, Butani M. Capnography. *Indian Journal Anaesthesiology* 2002;46:269-278.
 - 12. Badal J, Chen K, Loeb R. Measurement of dead space in subjects under general anesthesia using standard anesthesia equipment. *Anesth Analg* 2011;112:375-377.
 - 13. Magaña C, Salinas C, Santiago J, Olvera C, Aguirre J, Franco J. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2011; 3: 131-141.
 - 14. Riou Y, Leclerc F, Neve V, Dupuy L, Noizet O, Leteurtre S, et al. Reproducibility of the respiratory dead space measurements in mechanically ventilated children using the CO₂SMO monitor. *Intensive Care Medicine* 2004;30:1461-1467.
 - 15. Tusman G, Suarez F, Böhm S, Pech T, Reissman H, Meschino G, et al. Monitoring dead space during recruitment and PEEP titration in an experimental model. *Intensive Care Medicine* 2006;32:1863-1871.
 - 16. Warner K, Cuschieri J, Garland B, Carlborn D, Baker D, Copass M, et al. The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury. *The Journal of TRAUMA® Injury, Infection, and Critical Care* 2009;66:26-31.
 - 17. Tusman G, Suarez F, Borges J, Hedenstierna G, Böhm S. Validation of Bohr dead space measured by volumetric capnography. *Intensive Care Medicine* 2011;37:870-874.
 - 18. Frankenfield D, Alam S, Bekteshi E, Vender R. Predicting dead space ventilation in critically ill patients using clinically available data. *Critical Care Medicine* 2010;38:1.
 - 19. Tusman G, Bohm S, Suarez F, Scandurra A, Hedenstierna G. Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO₂ elimination in healthy and sick lungs. *Anesth Analg* 2010;111:968-977.
 - 20. Lucangelo U, Bernabe F, Vatua S, Degrassi G, Villagra G, Fernandez R, et al. Prognostic value of different dead space indices in mechanically ventilated patients with acute lung injury and ARDS. *Chest* 2008;133:62-71.
 - 21. Tusman G, Suarez F, Bohm S. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg* 2012;114:866-874.
 - 22. Romero P, Blanch L. Volumetric capnography in acute respiratory distress syndrome. *Pulmao RJ* 2011;20:37-41.

Correspondencia:
José Manuel Lomelí Terán
E-mail: josemlomelip@gmail.com