

# Monitorización de la exhalación de dióxido de carbono en el proceso de morir

Carlos Larios Luna,\* Ulises Wilfrido Cerón Díaz†

## RESUMEN

La medición del dióxido de carbono espirado (PetCO<sub>2</sub>) constituye una herramienta útil en las unidades de cuidados intensivos como una forma de monitorización no invasiva que intenta estimar la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>) y, de esta forma, obtener información de la ventilación, la difusión y la perfusión. El objetivo principal de este estudio fue monitorizar el PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir y de manera secundaria determinar una teoría que justifique este fenómeno.

**Material y métodos:** Se incluyeron siete pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva, los cuales tenían la orden de no reanimación y se encontraban en proceso de morir. Durante nueve minutos se registró el comportamiento del PetCO<sub>2</sub> mientras se encontraban en ventilación mecánica invasiva.

**Resultados:** Se obtuvo una media de PetCO<sub>2</sub> al inicio de  $14 \pm 4.5$  y al final (cuatro minutos después de que se perdió el gradiente de presión entre la presión arterial media [PAM] y la presión venosa central [PVC]) de  $5.4 \pm 1.1$ . En los nueve minutos de monitorización, el PetCO<sub>2</sub> nunca llegó al valor de cero. Encontramos una  $r^2$  de 0.49 entre el gradiente de la presión (PAM y PVC) y PetCO<sub>2</sub>.

**Conclusiones:** En este estudio se monitorizó el PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir, encontrando persistencia en su registro durante los nueve minutos en los que se mantuvo la monitorización. Se necesitan más estudios para entender cuál es la duración y cuáles son las causas que explican este fenómeno.

**Palabras clave:** PetCO<sub>2</sub>, proceso de morir, ventilación mecánica.

## SUMMARY

Measuring the exhaled carbon dioxide (PetCO<sub>2</sub>) is a useful tool in the intensive care units as a method of noninvasive monitoring attempts to estimate the partial pressure of carbon dioxide in arterial (PaCO<sub>2</sub>) and thus can be obtained information of ventilation, diffusion and perfusion. The main objective of this study was to monitor PetCO<sub>2</sub> in the process of dying and secondarily determine a theory to justify this phenomenon.

**Material and methods:** Seven patients admitted to the Intensive Care Units who had orders not to resuscitation and were in the process of dying, for nine minutes was recorded PetCO<sub>2</sub> behavior while on mechanical ventilation.

**Results:** We obtained an average of PetCO<sub>2</sub> at the beginning of  $14 \pm 4.5$  and at the end (four minutes after missed the gradient of pressure between the MAP and CVP) of  $5.4 \pm 1.1$ . In the nine minutes monitoring the record of PetCO<sub>2</sub> never reached zero. Found an  $r^2$  of 0.49 between the gradient of pressure (MAP and CVP) and PetCO<sub>2</sub>.

**Conclusions:** In this study we monitored PetCO<sub>2</sub> in the process of dying, finding persistence on the record during the nine minutes monitoring was maintained. Further studies are needed to understand what is the duration and what are the causes for this phenomenon.

**Key words:** PetCO<sub>2</sub>, dying process, mechanical ventilation.

La medición del dióxido de carbono espirado (PetCO<sub>2</sub>) es útil en las unidades de cuidados intensivos como una herramienta de monitoreo no invasivo que intenta estimar la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>) de los pacientes con ventilación mecánica invasiva y, de esta forma, permite que el clínico pueda obtener información de la ventilación, la difusión y la perfusión.<sup>1,2</sup>

\* Médico residente de tercer año de la Especialidad de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico.

† Médico adscrito.

Unidad de Terapia Intensiva «Alberto Villazón Sahagún», Hospital Español de México.

Fecha de recepción: 14 de agosto 2013

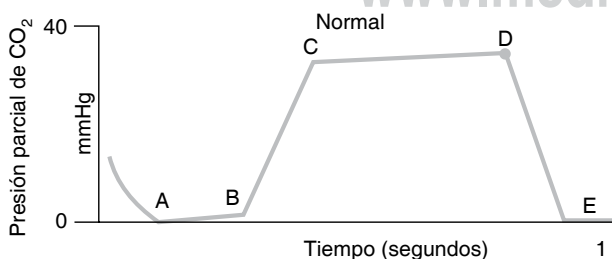
Fecha de aceptación: 4 de septiembre 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

La capnografía es la monitorización continua no invasiva de la presión parcial de CO<sub>2</sub> espirado por el paciente a lo largo del tiempo. El registro capnográfico o capnograma es la representación gráfica de la ventilación del paciente a lo largo del tiempo, registrándose en el eje vertical la presión parcial del CO<sub>2</sub> (en mmHg) y en el eje horizontal el tiempo (en segundos). En cada capnograma se pueden distinguir las siguientes fases (*Figura 1*):

- Fase I. Es el periodo comprendido entre el final de la inspiración y el comienzo de la siguiente espiración (*Figura 1: A-B*), durante el cual se ventila el espacio muerto. En esta fase, la presión parcial de CO<sub>2</sub> es la ambiental. Al conectarse el capnógrafo reconoce esta presión de CO<sub>2</sub> ambiental y la asimila al valor cero, proceso conocido como «autocero».
- Fase II. Es la rápida subida de CO<sub>2</sub> al inicio de la espiración por la eliminación de CO<sub>2</sub> del espacio muerto mezclado con CO<sub>2</sub> alveolar (*Figura 1: B-C*).
- Fase III o también llamada meseta alveolar (*Figura 1: C-D*). Corresponde a la espiración del CO<sub>2</sub> del aire procedente de los alvéolos y en la que se observa un ascenso lento y progresivo hasta alcanzar el punto donde la presión parcial de CO<sub>2</sub> es máxima, comprende del punto C al punto D en el capnograma. El valor de esta presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración es el CO<sub>2</sub> teleespiratorio o PetCO<sub>2</sub> (en inglés, *end-tidal CO<sub>2</sub>*).
- Fase IV. Es la fase en la que la presión parcial de CO<sub>2</sub> decrece rápidamente al inicio de la inspiración (*Figura 1*), comprende del punto D al punto E en el capnograma.<sup>3</sup>

Más aún, el monitoreo del PetCO<sub>2</sub> durante la reanimación cardiopulmonar avanzada es hoy en día un parámetro que guía la efectividad de las maniobras implementadas y, también, constituye un indicador de retorno a la circulación espontánea



**Figura 1.** Capnograma.

cuando éste se encuentra con valores superiores a los 40 mmHg, según se establece en las guías de reanimación cardiopulmonar de la American Heart Association publicadas en 2010.<sup>3-5</sup>

El proceso de morir es la serie de pasos que se modifican e integran y que culminan en la muerte; esto supone la magnificación de los sucesos a nivel celular de agotamiento de los sustratos disponibles para producir energía y, con ello, generar dióxido de carbono resultante de los procesos metabólicos de oxidorreducción remanentes. Así, el desenlace culmina con la pérdida de la consciencia, la ausencia de respiración espontánea, la ausencia de reflejos del tallo cerebral y con un paro cardíaco irreversible.<sup>7,8</sup>

Nosotros, en terapia intensiva, hemos observado registros de PetCO<sub>2</sub> de manera persistente, durante el proceso de morir por varios minutos mientras se mantiene la ventilación mecánica; esto es contrario a lo que uno esperaría, limitándose a la eliminación del dióxido de carbono a unos pocos minutos. A este suceso adjudicamos cuatro posibles explicaciones fisiológicas a demostrar:

#### 1. Teoría hemodinámica:

Como se ha demostrado en modelos animales, después del paro cardiorrespiratorio persiste un gradiente de presión entre la raíz aórtica y la aurícula derecha, el cual mantiene un flujo sanguíneo de hasta por cuatro minutos; este hecho puede fundamentar la persistencia de PetCO<sub>2</sub> por un lapso similar, mientras la circulación pulmonar se mantiene y mientras se mantiene la ventilación.<sup>8</sup> Esta persistencia de flujo se justifica al existir un gradiente entre la presión arterial y la presión en la aurícula derecha, siendo un subrogado de ésta, la presión venosa central.

#### 2. Teoría metabólica:

Ante la persistencia por un periodo más allá de cuatro minutos de PetCO<sub>2</sub> se agota la justificación hemodinámica; esto podría, empero, deberse aún al registro de dióxido de carbono que es producido por el metabolismo de las células a nivel pulmonar (endoteliales, neumocitos tipo I y tipo II), las cuales se encuentran en las primeras fases de muerte celular y que están agotando los sustratos disponibles mientras sobreviene esta misma; por ello siguen manteniendo aún reacciones de oxidorreducción que continúan también cierta producción de dióxido de carbono.<sup>6,7</sup>

### 3. Teoría ventilatoria:

Otra explicación, sin embargo, de la persistencia de un registro de PetCO<sub>2</sub> en la capnografía es puramente ventilatoria, extrapolando el siguiente razonamiento fisiológico: en el pulmón existen –por disposición anatómica– zonas con diferente relación V/Q y con diferente constante de tiempo; éstas tardarían diferentes lapsos de tiempo en eliminar los remanentes de dióxido de carbono, de tal forma que, por ejemplo, las que corresponden a la zona III de West son aquellas que al estar poco ventiladas justificarían la persistencia de registros de PetCO<sub>2</sub>, ya que corresponden a unidades alveolares que necesitarían más ciclos de ventilación para recambiar totalmente el volumen de gas y, por consiguiente, más tiempo.<sup>9-12</sup>

### 4. Mecanismo de bomba impuesto por la ventilación mecánica:

Este último mecanismo se explica por los cambios de presión impuestos por la ventilación mecánica a nivel alveolar y, por consiguiente, a nivel de los capilares pulmonares, al imponer modificaciones cíclicas en la presión transmural y también al provocar la persistencia de flujo sanguíneo; así mismo, al preservar la expansión pulmonar favoreciendo la apertura de los vasos extraalveolares por mecanismo de tracción radial.<sup>13,14</sup> Este mecanismo en conjunto provocaría movimiento de sangre y flujo sanguíneo, ocasionando la persistencia del registro de PetCO<sub>2</sub>.

El objetivo del presente estudio es monitorizar el comportamiento del PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir y, de manera secundaria, determinar cuál de las teorías justifica la persistencia de este fenómeno en los seres humanos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El Comité de Ética e Investigación del Hospital Español de México consideró este estudio observacional con nula injerencia en el desenlace y el manejo habitual de los pacientes que se incluyeron en el estudio, por lo que no se solicitó algún consentimiento informado.

### Pacientes

Se incluyeron en el estudio a siete pacientes admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital

Español de México (UTIEsp), los cuales tenían la orden de no reanimación y se encontraban en proceso de morir; además, éstos contaban ya con la monitorización de ritmo cardiaco continuo, presión venosa central (PVC), capnografía continua (PetCO<sub>2</sub>), presión arterial invasiva y estaban bajo ventilación mecánica invasiva. Se monitorizaron durante el proceso de morir hasta cuatro minutos después de que se perdió el gradiente entre la presión arterial media (PAM) y la PVC.

### Mediciones

Los pacientes se trataron de acuerdo al protocolo estándar de la UTIEsp destinado al cuidado de los pacientes con orden de no reanimación bajo ventilación mecánica. Únicamente se unificó el tiempo de monitorización, así como los parámetros de ventilación mecánica y se grabó en video el registro continuo de los signos vitales obtenido del monitor central de la UTIEsp.

- Ventilación mecánica. Se unificaron los parámetros de ventilación mecánica de la siguiente manera: todos los pacientes se ventilaron con la modalidad asisto-controlado limitado por volumen con volumen tidal de 8 mL/kg de peso predicho, con FiO<sub>2</sub> 0.21, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O y frecuencia respiratoria de 10 por minuto.
- Monitorización. Todos los pacientes que se incluyeron ya contaban con un registro de ritmo cardiaco, PVC, PetCO<sub>2</sub> y PAM. Se registró en video el proceso de muerte en un tiempo unificado de nueve minutos, el cual abarcó el momento de aparición de ritmo de paro cardiorespiratorio hasta cuatro minutos después del momento en el que se perdió el gradiente entre la PAM y la PVC; posteriormente se suspendió la monitorización y se continuaron los cuidados habituales según el protocolo estándar de la unidad.

### Criterios de selección

1. Inclusión. Se incluyeron a todos los pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México que se encontraban en proceso de morir con orden de no reanimación.
2. Exclusión. Se excluyeron a los pacientes en proceso de morir sin ventilación mecánica y que no cumplieron con la monitorización completa. Ésta incluye: ritmo cardiaco, PAM, PVC y PetCO<sub>2</sub>.

## Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para expresar los valores de las variables como medias  $\pm$  desviación estándar. La diferencia entre el  $\text{PetCO}_2$  registrada minuto a minuto se determinó con la prueba de análisis de la varianza de un factor. Posteriormente se determinó el valor del gradiente entre las variables hemodinámicas PAM-PVC y se realizó un análisis de correlación con el  $\text{PetCO}_2$ . El análisis se realizó con el paquete estadístico para Windows SPSS versión 20.

## RESULTADOS

Se incluyeron en este estudio a siete pacientes cuyas características se resumen en el *cuadro I*. De ellos se incluyeron a dos pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica, uno más con úlcera duodenal perforada, uno con tromboembolia pulmonar, uno con EVC hemorrágico, uno con EVC isquémico y otro más con estado postparo cardiorrespiratorio. Todos los pacientes contaban con orden de no reanimación bajo cuidados estándar según los procesos de atención de la UTIEsp.

Se unificó el tiempo de monitorización en nueve minutos, ubicando el minuto cinco como el tiempo en el cual se perdió el gradiente entre la TAM y la PVC. Todos los pacientes desarrollaron ritmo de paro cardiorrespiratorio y actividad eléctrica sin pulso (AESP) con bradicardia.

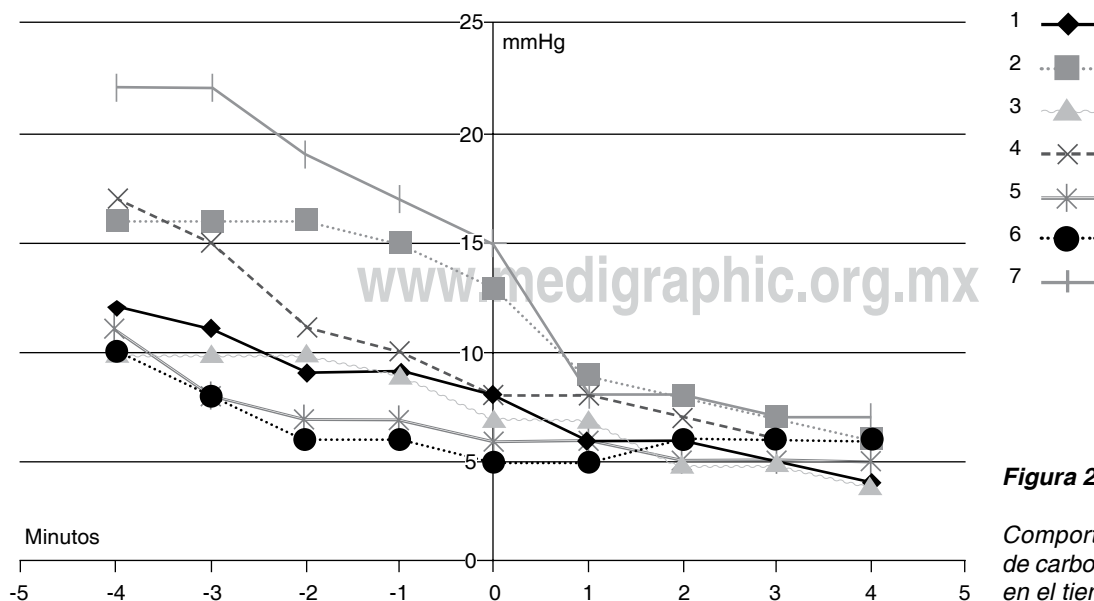
 $\text{PetCO}_2$ 

Se obtuvo una media de  $\text{PetCO}_2$  al inicio de  $14 \pm 4.5$  y al final (cuatro minutos después de que se igualó la PAM con la PVC) de  $5.4 \pm 1.1$ . El comportamiento en el tiempo se ilustra en la *figura 2*. En estos nueve minutos de monitorización, el  $\text{PetCO}_2$  nunca llegó a un valor de cero.

**Cuadro I. Principales características de los pacientes. Los valores se expresaron en medias  $\pm$  desviación estándar.**

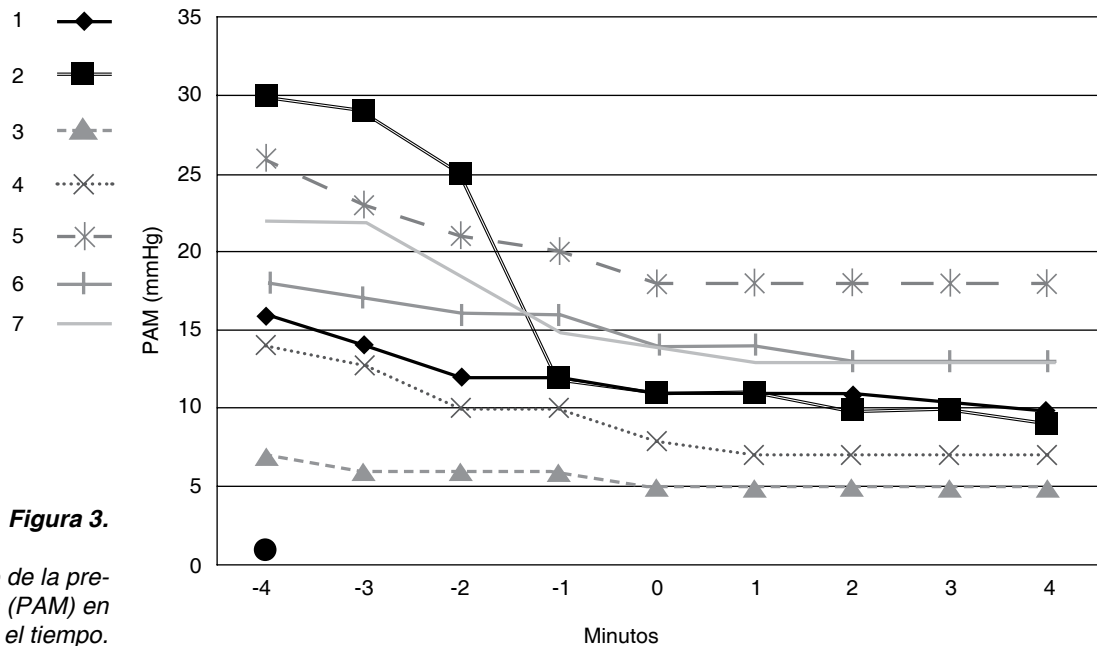
Demográficas	Media $\pm$ DE
Edad	67 $\pm$ 23
Mujeres (%)	5 (71)
Hombres (%)	2 (29)
$\text{PetCO}_2$ i	14.0 $\pm$ 4.5
$\text{PetCO}_2$ f	5.4 $\pm$ 1.1
PAMi	19.0 $\pm$ 7.2
PAMf	10.7 $\pm$ 4.3
PVCi	13.1 $\pm$ 6.4
PVCf	10.7 $\pm$ 4.3
PAM y PVC 0	11.6 $\pm$ 4.3

$\text{PetCO}_2$ i:  $\text{PetCO}_2$  inicial,  $\text{PetCO}_2$ f:  $\text{PetCO}_2$  final, PAMi: PAM inicial, PAMf: PAM final, PVCi: PVC inicial, PVCf: PVC final, PAM y PVC 0: momento en el que se perdió el gradiente de presión entre la PAM y la PVC.



**Figura 2.**

Comportamiento del dióxido de carbono espirado ( $\text{PetCO}_2$ ) en el tiempo.



**Figura 3.**

Comportamiento de la presión arterial media (PAM) en el tiempo.

**Cuadro II. Valores registrados de PetCO<sub>2</sub> minuto a minuto.**

Tiempo (min)	n	Suma	Promedio	DE
-4	7	98	14.0	± 4.5
-3	7	90	12.9	± 5.1
-2	7	78	11.1	± 4.7
-1	7	73	10.4	± 4.07
0	7	62	8.9	± 3.71
1	7	49	7.0	± 1.4
2	7	45	6.4	± 1.3
3	7	41	5.9	± 0.9
4	7	38	5.4	± 1.1

figura 4, el valor de la media al inicio fue de  $13.1 \pm 6.4$ , al minuto cero fue de  $11.6 \pm 4.3$  y al final de  $10.7 \pm 4.3$ .

Como parte del análisis del comportamiento del PetCO<sub>2</sub> en el tiempo se analizaron las diferencias existentes minuto a minuto; para ello utilizamos la prueba de ANOVA con la intención de determinar si estas diferencias eran significativas una con otra; los resultados se describen en el cuadro II. Obtuvimos en el análisis un valor de F de 5.96 con una  $p < 0.05$ .

Finalmente, analizamos si existía correlación entre el gradiente de presión (PAM y la PVC) y PetCO<sub>2</sub> encontrando una  $r^2$  de 0.49, mostrando un patrón logarítmico, como se ilustra en la figura 5.

**PAM**

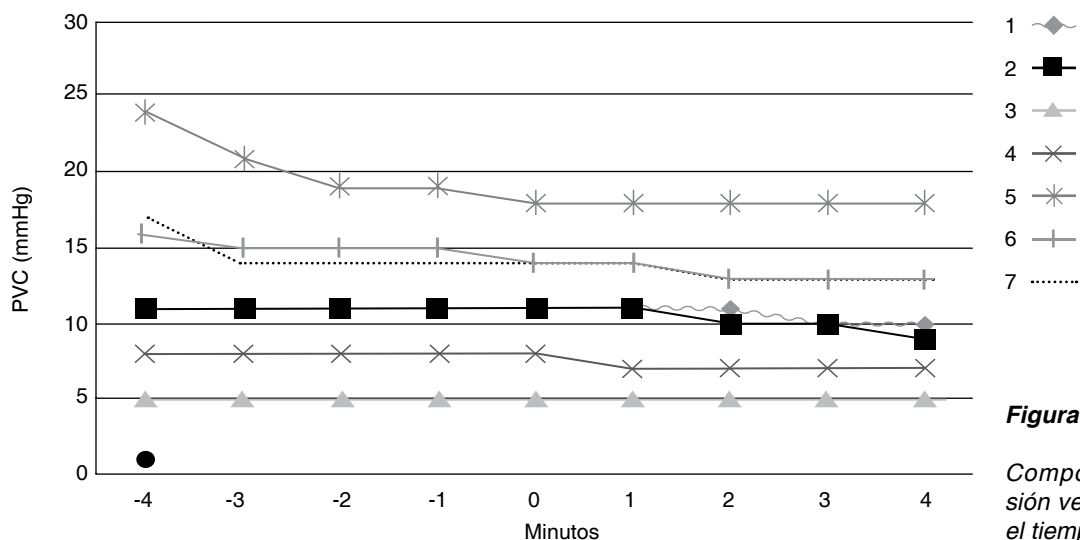
Se monitorizó la PAM en el mismo periodo de nueve minutos como se ilustra en la figura 3, donde el minuto cero es el momento en el que se perdió el gradiente entre la PAM y la PVC; el valor de la media de PAM al inicio fue de  $19 \pm 7.2$ , al minuto cero fue de  $11.6 \pm 4.3$  y al final fue de  $10.7 \pm 4.3$ .

**PVC**

De igual forma, seguimos en el tiempo a la PVC en el periodo de nueve minutos como se ilustra en la

**DISCUSIÓN**

En este trabajo por primera vez se estudió el comportamiento del PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir en el ser humano. En resumen, hemos encontrado varios puntos importantes que justifican la persistencia y la dinámica de comportamiento y determinamos que existen diferencias significativas en los valores registrados minuto a minuto, como se demuestra en el cuadro II, aunque no se determinó cuánto tiempo persiste el registro del PetCO<sub>2</sub>, por limitaciones éticas, encontramos que nueve minutos después de que apareció un ritmo de paro cardiorrespiratorio aún existe un registro de PetCO<sub>2</sub>



**Figura 4.**

*Comportamiento de la presión venosa central (PVC) en el tiempo.*

de  $5.4 \pm 1.1$  en promedio y no sólo obedece a un contexto puramente hemodinámico.

a) Teoría hemodinámica. En el estudio realizado por Steen<sup>8</sup> en modelos animales encontraron una persistencia de flujo sanguíneo de la raíz de la aorta a la aurícula derecha hasta cuatro minutos después del paro cardíaco. Este hallazgo extrapolado al ser humano justificaría la persistencia del  $\text{PetCO}_2$  en nuestro estudio; sin embargo, no justifica la duración ni las variaciones en el registro después de este periodo. El 49% ( $r^2 = 0.49$ ) de las variaciones de la  $\text{PetCO}_2$  son explicadas por el gradiente de presión; aunque en los primeros minutos las diferencias minuto a minuto del registro del  $\text{PetCO}_2$  tienden a ser significativas, esto no ocurre del todo en los últimos minutos, como se aprecia en *el cuadro III*, donde se muestra el valor de p para las comparaciones entre cada uno de los minutos. Por lo tanto, la teoría hemodinámica no justifica la persistencia del registro de  $\text{PetCO}_2$ , aunque sí tiene impacto en la dinámica de comportamiento.

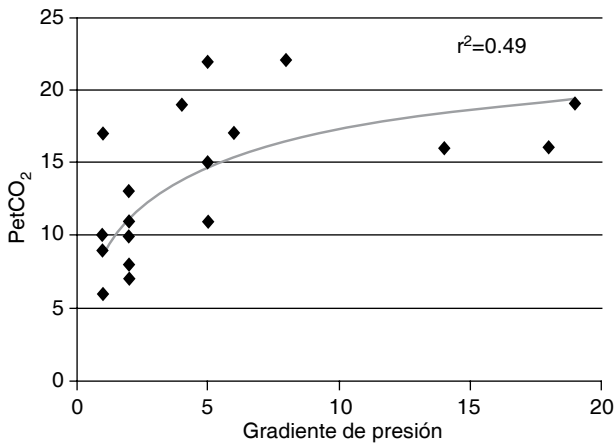
b) Teoría ventilatoria. En nuestro estudio unificamos los parámetros de ventilación mecánica, todos los pacientes se ventilaron con la modalidad asisto-controlado limitado por volumen con volumen tidal de 8 mL/kg de peso predicho, con  $\text{FiO}_2$  0.21, PEEP 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  y frecuencia respiratoria de 10 por minuto. Para determinar el comportamiento de la eliminación de  $\text{CO}_2$  en el proceso de morir de los pacientes con ventilación

**Cuadro III. Se muestra la comparación minuto a minuto en el registro de  $\text{PetCO}_2$  con la prueba t y los valores de p; se marcan con (\*) aquellas que fueron significativas.**

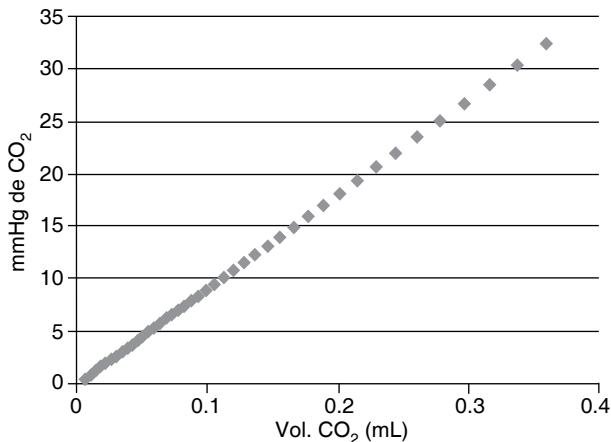
t (minutos)	Valor de p
-4 vs -3	0.04*
-3 vs -2	0.02*
-2 vs -1	0.04*
-1 vs 0	< 0.001*
0 vs +1	0.12
+1 vs +2	0.17
+2 vs +3	0.03*
+3 vs +4	0.07

mecánica consideramos al pulmón como un sistema de un solo compartimento en el cual, hipotéticamente, ocurriría una eliminación lineal y progresiva de  $\text{CO}_2$ . Para estimar el tiempo en el cual el  $\text{CO}_2$  remanente en el pulmón tardaría en eliminarse, basamos nuestras estimaciones en una capacidad vital de 6 litros (como en el ser humano promedio), con una mezcla de gases en la cual el 0.21 es  $\text{O}_2$ , el 0.06 es  $\text{CO}_2$  y el restante 0.73 es nitrógeno. Estimamos un total de 0.360 litros equivalentes a 32 mmHg de  $\text{CO}_2$  contenidos en el pulmón, que en este modelo de eliminación lineal tardarían aproximadamente tres minutos (periodo en el que ocurren 30 ventilaciones) en reducirse a 0.063 litros equivalentes 5 mmHg (*Figura 6*), recordando que la





**Figura 5.** Correlación del gradiente de presión y PetCO<sub>2</sub>



**Figura 6.** Modelo de eliminación de CO<sub>2</sub>.

media de PetCO<sub>2</sub> al minuto 5 fue de  $5.4 \pm 1.1$  en nuestros registros; no podemos descartar la teoría ventilatoria como responsable de la persistencia del registro de PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir.

c) Teoría metabólica. Demostrar que la persistencia del PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir únicamente obedece a una producción de CO<sub>2</sub> por vías anaeróbicas, proveniente del metabolismo de células expuestas a hipoxia,<sup>15</sup> resulta lógicamente complejo; más aún, demostrarlo en seres humanos parece una labor sumamente difícil. Aunque se tiene cierta certeza de que las células sometidas a hipoxia aún preservan capacidad de realizar reacciones de oxido-reducción<sup>16</sup> que implicarían la producción aún de dióxido de carbono y, por lo tanto, mantendrían registro de PetCO<sub>2</sub>.

d) Mecanismo de bomba inducido por la ventilación mecánica. Este mecanismo se basa en la persistencia de flujo sanguíneo a nivel de la vasculatura pulmonar al favorecer la apertura de los vasos extraalveolares y al promover cambios en la presión transmural de los capilares pulmonares como lo sugiere West.<sup>13</sup> Al observar la dinámica de comportamiento del PetCO<sub>2</sub> en el tiempo pudimos observar que los cambios más drásticos se dan en los primeros minutos de monitorización y que existe una tendencia hacia la estabilización conforme se acercan los últimos minutos, lo que sugiere el agotamiento por lo menos del mecanismo hemodinámico.

### CONCLUSIONES

En este estudio se monitorizó el PetCO<sub>2</sub> en el proceso de morir, encontrando persistencia en su registro durante los nueve minutos en que se mantuvo la monitorización. Se necesitan más estudios para entender cuál es la duración y cuáles son las causas que justifican este fenómeno.

### AGRADECIMIENTOS:

Dr. Ulises W. Cerón Díaz  
 Dr. Ricardo Martínez Zubieta  
 Dra. Liliana Manzano Acevedo  
 Dr. José Iván Rodríguez de Molina Serrano

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Swain SD, Hamel DS, et al. End-Tidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space. *Respiratory Care*. 2010;55(3):288-293.
2. Vincent JL. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels, Belgium: Springer; 2009: 413-422.
3. Díez-Picazo L D, L. Barrado-Muñoz, P. Blanco-Hermosa, S. Barroso-Matilla, La capnografía en los servicios de emergencia médica. *Semergen*. 2009;35(3):138-43.
4. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. American Heart Association. *Circulation*. 2010; Suppl. 1: 1-25.
5. Cheah P Kheng, et al. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *Int J Emerg Med*. 2012;5:31.
6. Hotchkiss RS, et al. Cell death. *N Engl J Med*. 2009;361:1570-1583.
7. Ley General de Salud, Artículo 343, Capítulo IV. Últimas Reformas DOF 07-06-2012.
8. Steen Sting, et al. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation*. 2003;58:249-258.

9. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. Capítulo 37. 9ª Edición. México: Editorial Panamericana Mc Graw Hill;1998: pp. 519-531.
10. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. Applied physiology in Intensive Care Medicine. Germany: Springer; 2006: pp. 21-5.
11. West JB. Regional differences in the lung. *Postgrad Med J*. 1968;44(507):120–122.
12. Kheng CP, et al. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *Int J Emerg Med*. 2012;5:31.
13. West JB. Fisiopatología pulmonar. 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004: pp. 37-54.
14. Clifford GR. Ventrículo derecho y circulación pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(1):81-95.
15. Hotchkiss, RS, et al. Mechanisms of disease: Cell death. *N Engl J Med*. 2009;361:1570-1583.
16. Gnaiger E, Méndez E, Hand Steven G. High phosphorylation efficiency and depression of uncoupled respiration in mitochondria under hypoxia. *PNAS Journal*. 2000;97:1080-1085.

Correspondencia:  
Carlos Larios Luna  
Ejército Nacional Núm. 613  
Colonia Granada  
Delegación Miguel Hidalgo, México, D.F.  
Tel: 55 19 54 77 43  
E-mail: drcarloslarios@hotmail.com