

EFFECTOS DE LA PRESION POSITIVA EN LA OXIGENACION, VENTILACION Y ESTADO ACIDO-BASE

* DR. RAÚL CASTAÑEDA TRUJILLO
 * * DRA. MARTHA A. PANTOJA PALMEROS
 * DRA. ANGELA DÁVILA OLVERA
 * * * DR. RICARDO SÁNCHEZ MARTÍNEZ
 * DR. ISIDRO MARTÍNEZ DEL VALLE

RESUMEN

Se estudian los efectos de la presión positiva en la oxigenación, ventilación y estado ácido-base en 45 pacientes que cursaban con trastornos diversos, quienes fueron divididos en tres grupos de 15, conforme con la presión positiva administrativa: PPI, PPFE y PPC. La PaO_2 y SaO_2 aumentaron en todos los pacientes, principalmente en los que recibieron PPI. La PaCO_2 disminuyó 5.82 ± 4.49 Torr en 11 pacientes de los que recibieron PPI; aumentó 4.32 ± 5.78 Torr en 11 pacientes sometidos a PPFE ($p: 0.73$); y aumentó 1.49 ± 1.40 Torr en 7 pacientes del grupo de PPC ($p: 0.46$). La H^+ , BA, BB y CO_{2T} se modificaron según los cambios ventilatorios.

SUMMARY

This study evaluated the effects of positive breathing ventilation upon PaO_2 , PaCO_2 and the acid-base balance on 45 patients affected with several respiratory disturbances. Patients were divided in 3 groups of 15 each according to the type of pressure applied IPPB, PEEP and CPAP. PaO_2 and O_2 Hb Sat, were increased in general, specially on those in which IPPB was used. Concerning PaCO_2 , results were as follows: in 11 patients to whom IPPB was given, PaCO_2 decreased 5.82 ± 4.49 Torr; 11 patients under PEEP, PaCO_2 increased 4.32 ± 5.78 Torr ($p: 0.73$); and PaCO_2 was slightly elevated in 7 patients subjected to CPAP 1.49 ± 1.40 Torr ($p: 0.46$).

H^+ ion concentration, actual bicarbonate, buffer base and total CO_2 , were modified in relation to the type of ventilation employed.

INTRODUCCIÓN

EL uso de presión positiva en las vías aéreas en pacientes con enfermedad pulmonar, fue descrito por Oertel en 1878; siendo reintroducido este concepto por Barach y colaborado-

res en 1938 para el tratamiento de la hipoxia producida por edema agudo pulmonar. Siete años después, Gagge demostró la utilidad de la presión positiva para mejorar la oxigenación en personas normales colocadas en grandes alturas. Ulteriormente, Frumin y colaboradores en

* Médico del Servicio de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS. México, D.F.

** Médico residente de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS. México, D.F.

*** Jefe de los Servicios de Anestesiología y Terapia Respiratoria del Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS. México, D.F.

1950, Harrison en 1968, Lewellyn y Swyer en 1970 y Gregory en 1971; estudiaron sus efectos y simultáneamente al desarrollo de la ventilación mecánica modificaron los circuitos para su administración; señalando que los efectos benéficos de la presión positiva se obtienen al mejorar el intercambio gaseoso, aumentando la capacidad residual funcional y conservando la relación ventilación/perfusión; lo que disminuye el cortocircuito funcional de derecha a izquierda, efectos que se manifiestan por una mejoría de la oxigenación y de la ventilación.

Respecto a los circuitos que se han diseñado, los más usados son el de presión positiva inspiratoria (PPI) presión positiva al final de la espiración (PPFE) y el de presión positiva continua (PPC) que incluye tanto el de PPI como el de PPFE, adaptados según el patrón respiratorio de cada paciente.^{1a4}

Conforme con los efectos señalados, está comprobada la mejoría que se obtiene tanto en la oxigenación como en la ventilación mediante el uso de PPFE; sin embargo, no se ha hecho énfasis en la influencia que pudiera tener en el estado ácido-base.

Partiendo de las premisas siguientes:

1. Se conocen las reacciones de equilibrio que suceden a nivel plasmático entre el bióxido de carbono disuelto (CO_{2d}) y el ácido carbónico (H_2CO_3), en proporción de 800:1 y la del ácido carbónico y el bicarbonato (HCO_3), en proporción de 1:20; según la siguiente relación química



Dichas reacciones constituyen el sistema buffer químico plasmático más importante (75 por ciento) para conservar el equilibrio ácido-base.^{5,6}

2. En pacientes con trastornos ventilatorios o con ventilación normal, el uso de PPFE se acompaña de un aumento de la presión alveolar de bióxido de carbono, lo que disminuye el gradiente veno-alveolar del mismo, incrementando el CO_2 disuelto.^{7,8,9}

Suponemos que la administración de PPFE tiene como consecuencia una ganancia de bicarbonato a expensas de una producción mayor de ácido carbónico, lo que permite que la reacción descrita se efectúe predominantemente de izquierda a derecha, lo que ocasiona un aumento de bases (bicarbonato).

Conforme con lo anterior, en este estudio se pretende valorar los efectos de la PPFE en el estado ácido-base y su utilidad como método auxiliar en el tratamiento de sus alteraciones.

MATERIAL Y MÉTODO

El material se compuso de 45 pacientes tomados sin selección; 31 varones y 14 mujeres, con edad comprendida entre 30 y 86 años (mediana: 62) y que cursaban con diversos trastornos en la oxigenación, ventilación y estado ácido-base, con la distribución que se muestra en los cuadros I, II y III. Para su estudio se dividieron en tres grupos de 15 pacientes:

CUADRO I. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A PPI

Diagnóstico	Núm. de casos	Total
<i>Oxigenación</i>		
Normal	7	15
Leve		
<i>Hipoxemia</i>		
Moderada	1	15
Grave	4	
Leve	3	
<i>Ventilación</i>		
Normal	7	15
Hipoventilación	1	
Hiperventilación	7	
<i>Estado ácido-base</i>		
Normal	2	15
Acidosis metabólica	6	
Alcalosis metabólica	3	
Acidosis respiratoria	1	
Alcalosis respiratoria	14	

CUADRO II. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A PPFE

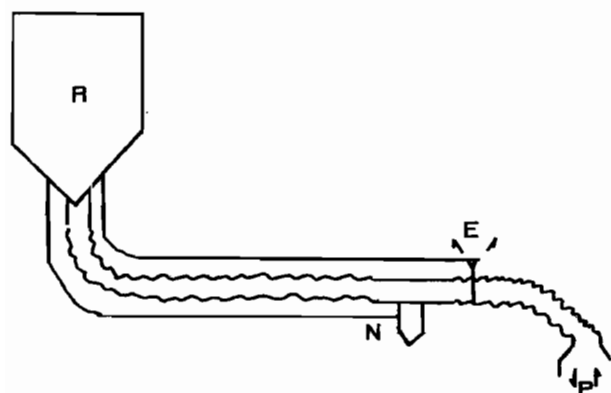
Diagnóstico	Núm. de casos	Total
<i>Oxigenación</i>		
Normal		15
Leve	4	
<i>Hipoxemia</i>		
Moderada	7	15
Grave	3	
Leve	1	
<i>Ventilación</i>		
Normal	1	15
Hipoventilación	1	
Hiperventilación	13	
<i>Estado ácido-base</i>		
Normal	0	15
Acidosis metabólica	5	
Alcalosis metabólica	2	
Acidosis respiratoria	1	
Alcalosis respiratoria		

Grupo I. Se les aplicó una sesión de presión positiva inspiratoria (PPI) de 20 cm. H_2O , mediante un respirador con un circuito simple (figura 1).

Grupo 2. A estos pacientes se les indicó una sesión de presión positiva al final de la espiración (PPFE) de 10 cm. H_2O ; se usó el circuito que se ilustra en la figura 2.

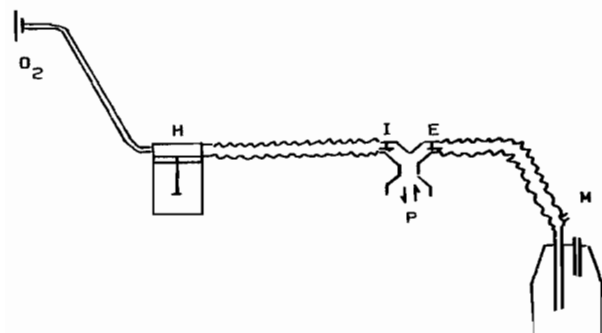
CUADRO III. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A PPC.

Diagnóstico	Núm. de casos	Total
Oxigenación		
Normal	5	
Leve		
Hipoxemia		
Moderada	2	
Grave	4	
Leve	4	15
Ventilación		
Normal	3	
Hipoventilación	1	
Hiperventilación	11	15
Estado ácido-base		
Normal	0	
Acidosis metabólica	6	
Alcalosis metabólica	1	
Acidosis respiratoria	0	
Alcalosis respiratoria	8	15



R: Respirador
N: Nebulizador
E: Válvula espiratoria
P: Paciente

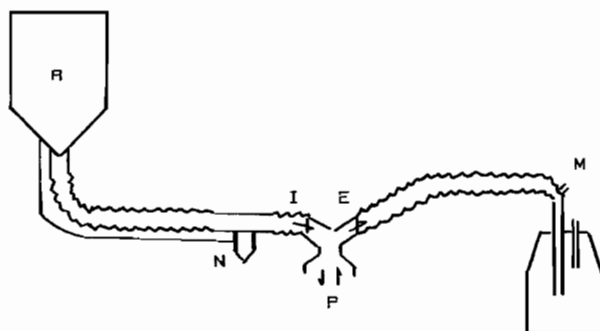
Figura 1. Circuito simple de PPI.



H: Humectante
I: Válvula inspiratoria
E: Válvula espiratoria
P: Paciente
M: Manómetro

Figura 2. Circuito simple de PPFE.

Grupo 3. Estos pacientes recibieron una sesión de presión positiva continua (PPC), con una presión inspiratoria de 20 cm.H₂O y una presión espiratoria de 10 cm.H₂O, con el circuito que se ilustra en la figura 3.



R: Respirador
N: Nebulizador
P: Paciente
I: Válvula inspiratoria
E: Válvula espiratoria
M: Manómetro

Figura 3. Circuito de PPC.

Las sesiones se aplicaron durante 30 minutos con una FiO₂ del 40 por ciento. En todos los pacientes se cuantificaron gases sanguíneos arteriales antes y después de cada sesión, para valorar las variables siguientes:

1. Presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂), saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y hemoglobina.

2. Presión parcial arterial de bióxido de carbono (PaCO₂) (cuadros I a III).

3. Concentración de hidrogeniones (H⁺), bicarbonato actual (BA) base buffer (BB) y bióxido de carbono total (CO_{2T}).

a) Edad y sexo.
b) Antecedentes de importancia.
c) Diagnósticos establecidos.
d) Tratamiento médico o quirúrgico o ambos.

e) Soluciones parenterales administradas
f) Pérdidas de ácidos o bases o ambas por otras vías.

RESULTADOS

Grupo I. (PPI).

Oxigenación.

La PaO₂ aumentó en 14 pacientes un promedio de 91.81 ± 68.72 Torr y en uno no se modificó. La SaO₂ aumentó en todos los casos.

Ventilación.

En 11 pacientes la PaCO₂ disminuyó un promedio de 5.82 ± 4.49 Torr y en cuatro aumentó 1.75 ± 1.62 Torr.

Estado ácido-base.

[H⁺] — Disminuyó 7.14 ± 7.37 mEq./l. en 10 pacientes, aumentó 4.30 ± 5.62 mEq./l. en cuatro y en uno no se modificó.

BA — Disminuyó 2.30 ± 2.08 mEq./l. en 11 pacientes, aumentó 2.81 ± 2.17 mEq./l. en tres y en uno no varió.

BB — Aumentó 3.32 ± 1.88 mEq./l. en siete pacientes, disminuyó 2.83 ± 2.59 en seis y en dos permaneció igual.

CO_{2T} — Disminuyó 2.67 ± 2.30 mEq./l. en 10 pacientes, aumentó 2.97 ± 2.44 mEq./l. en cuatro y en uno no se modificó.

El promedio global de los valores obtenidos antes y después de la sesión se anotan en el cuadro IV.

CUADRO IV. VALORES OBTENIDOS ANTES Y DESPUES DE LA SESION DE PPI.

Variables	Pre-PPI	Post-PPI
Oxigenación		
PaO ₂	68.65 ± 29.48	155.01 ± 71.25
SaO ₂	84.33 ± 16.22	95.63 ± 6.29
Hb.	12.77 ± 3.48	12.77 ± 3.48
Ventilación		
PaCO ₂	35.02 ± 9.74	31.21 ± 11.22
Estado ácido-base		
pH	7.41 ± 0.03	7.49 ± 0.10
BA	21.60 ± 5.15	20.40 ± 5.12
BB	43.33 ± 5.72	43.30 ± 5.49
CO _{2T}	21.44 ± 5.13	20.05 ± 5.07

Grupo 2 (PPFE).**Oxigenación.**

La PaO₂ aumentó 51.30 ± 52.04 Torr en 14 pacientes y en uno permaneció igual. La SaO₂ aumentó en todos los casos.

Ventilación.

La PaCO₂ aumentó 4.32 ± 5.78 Torr en 11 pacientes (p: 0.73) y disminuyó 3.97 ± 4.06 Torr en cuatro.

Estado ácido-base.

[H⁺] — Aumentó 3.05 ± 2.49 mEq./l. en ocho pacientes (p: 0.53) disminuyó 3.22 ± 1.58 mEq./l. en cinco y permaneció igual en dos.

BA — Aumentó 2.13 ± 2.84 mEq./l. en 9 pacientes (p: 0.60) y disminuyó 1.50 ± 1.54 mEq./l. en seis (p: 0.40).

BB — Aumentó 2.15 ± 2.42 mEq./l. en 8 pacientes (p: 0.53), disminuyó 1.61 ± 1.61 en cinco, y en dos no varió.

CO_{2T} — Aumentó 2.07 ± 2.86 mEq./l. en 10 pacientes (p: 0.66) y disminuyó 1.70 ± 1.51 mEq./l. en cinco.

El promedio global de los valores obtenidos antes y después de la sesión se anota en el cuadro V.

CUADRO V. VALORES OBTENIDOS ANTES Y DESPUES DE LA SESION DE PPFE.

Variables	Pre-PPFE	Post-PPFE
Oxigenación		
PaO ₂	61.86 ± 18.00	110.39 ± 54.90
SaO ₂	86.06 ± 7.41	96.12 ± 3.74
Hb	11.34 ± 2.66	11.34 ± 2.66
Ventilación		
PaCO ₂	31.06 ± 7.27	33.17 ± 8.31
Estado ácido-base		
pH	7.41 ± 0.074	7.41 ± 0.075
BA	20.25 ± 5.85	20.93 ± 6.44
BB	43.60 ± 7.39	44.21 ± 7.96
CO _{2T}	21.55 ± 6.32	22.03 ± 6.58

Grupo 3 (PPC).**Oxigenación.**

La PaO₂ aumentó 37.82 ± 35.35 Torr en 13 pacientes y en dos no hubo cambio. La SaO₂ aumentó en todos los pacientes.

Ventilación.

La PaO₂ aumentó 37.82 ± 35.35 Torr en 13 pacientes y en dos no hubo cambio. La SaO₂ aumentó en todos los pacientes.

Estado ácido-base.

[H⁺] — Disminuyó 2.38 ± 1.58 mEq./l. en nueve pacientes (p: 0.60), aumentó 1.45 ± 0.63 mEq./l. en dos y en cuatro no varió.

BA — Aumentó 1.13 ± 0.94 mEq./l. en 12 pacientes (p: 0.80), disminuyó 2.95 ± 0.63 mEq./l. en dos, y en uno no se modificó.

BB — Aumentó 1.30 ± 0.76 mEq./l. en 12 pacientes (p: 0.80) y disminuyó 0.68 ± 0.33 mEq./l. en tres pacientes.

CO_{2T} — Aumentó 1.17 ± 0.96 mEq./l. en 12 pacientes (p: 0.80) disminuyó 3.20 ± 0.42 mEq./l. en dos y en uno no hubo cambio.

El promedio global de los valores obtenidos antes y después de la sesión se anotan en el cuadro VI.

CUADRO VI. VALORES OBTENIDOS ANTES Y DESPUES DE LA SESION DE PPC.

Variables	Pre-PPC	Post-PPC
Oxigenación		
PaO ₂	62.36 ± 26.26	86.00 ± 42.16
SaO ₂	86.94 ± 7.73	94.33 ± 3.77
Hb	11.50 ± 6.06	11.50 ± 6.06
Ventilación		
PaCO ₂	31.68 ± 5.15	31.16 ± 4.58
Estado ácido-base		
pH	7.42 ± 0.06	7.44 ± 0.07
BA	20.83 ± 5.83	21.30 ± 5.13
BB	44.60 ± 5.75	45.76 ± 5.33
CO _{2T}	21.93 ± 6.10	22.35 ± 5.30

COMENTARIOS

El uso de presión positiva en las vías aéreas fue descrito por Oertel en 1878, pero fue a partir de 1938 cuando se empezó a usar de manera más razonable.¹ Desde entonces se ha señalado que cuando no se aplica adecuadamente, los efectos desfavorables pueden ser más importantes que los favorables.^{1, 2, 9 a 15}

Diversos autores^{1 a 4, 16 a 18} han estudiado los mecanismos mediante los que la presión positiva aplicada en las vías aéreas favorece el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolocapilar.

La presión positiva puede aplicarse en la inspiración, al final de la espiración o en ambas fases del ciclo respiratorio y según esto, los efectos obtenidos en la oxigenación y la ventilación serán diferentes.

Después de cada sesión de presión positiva la PaO_2 y SaO_2 aumentaron en todos los pacientes, siendo este aumento significativamente mayor en los que recibieron PPI que en los que recibieron PPFE y PPC (diferencia promedio de 40.51 y 53.99 Torr respectivamente). Este aumento de la PaO_2 y SaO_2 se debe principalmente a que se aplica una FiO_2 mayor (FiO_2 : 0.40) y a que la presión positiva aumenta la capacidad residual funcional y de esta manera conserva la relación ventilación/perfusión en los pacientes que por diversos mecanismos la tengan alterada.^{2, 4, 18} El aumento de la PaO_2 y SaO_2 puede ser benéfico en pacientes con hipoxemia aguda, pero no para los que cursan con hipoventilación crónica, en cuyo caso la hipoxemia constituye el estímulo principal para sus centros respiratorios.^{16, 19}

La razón por la que el aumento de la PaO_2 fue considerablemente menor en los pacientes que recibieron PPC que en los que recibieron PPI se desconoce; sin embargo, es probable que la presión positiva conservada al final de la espiración favorezca el desarrollo de flujos turbulentos en la fase inspiratoria, lo que limitará el aumento de la presión parcial alveolar de oxígeno y, por tanto, el gradiente alveolo-arterial del mismo.

Hubo disminución de la $PaCO_2$ en la mayoría de los pacientes que recibieron PPI en relación con el aumento de la frecuencia respiratoria que involuntariamente desarrollan estos pacientes y con el mayor volumen corriente necesario para la asistencia mecánica de la respiración.

De los 15 pacientes que recibieron PPFE, 11 tuvieron aumento de la $PaCO_2$ lo que tiene significancia estadística (p : 0.73); sin embargo, sabemos que en condiciones normales el CO_2 disuelto y el CO_2 gaseoso se encuentran en equilibrio, por lo que se considera que la pre-

sión alveolar de CO_2 corresponde con la presión arterial de CO_2 .^{7 a 9, 20} Según esto, la presión positiva espiratoria representa un obstáculo para la eliminación del CO_2 , lo que se manifiesta por aumento de la presión alveolar de CO_2 y disminución del gradiente venoalveolar del mismo, que tiene por consecuencia un aumento de la $PaCO_2$. Apoya este mecanismo el hecho de que la mayoría de nuestros pacientes cursó con aumento de la $PaCO_2$ después de la sesión de PPFE. Los resultados de otros trabajos,^{7 a 9, 21} coinciden con los nuestros; sin embargo, no se le ha dado mayor importancia a este aumento de la $PaCO_2$. Conviene señalar que en los pacientes con problemas pulmonares, específicamente con trastornos en la difusión alveolocapilar, este aumento de la $PaCO_2$ puede ser considerable, como sucedió en un paciente con sepsis generalizada que cursaba probablemente con edema pulmonar intersticial, en el cual observamos un aumento de la $PaCO_2$ de 21 Torr después de la sesión de PPFE. Este resultado aparentemente se contrapone a los mecanismos propuestos para explicar los efectos benéficos de la PPFE;^{1, 2, 4, 9} sin embargo, lo señalamos para que se considere esta posibilidad, sobre todo en los pacientes que reciben PPFE de más de 15 cm.H₂O.

De los pacientes que recibieron PPC, sólo siete cursaron con un aumento moderado de la $PaCO_2$ (p : 0.46), lo que se explica porque la hipoventilación secundaria a la PPI contrarresta los efectos que la PPFE tiene en la ventilación. Este conocimiento tiene importancia para la asistencia mecánica racional de los pacientes sépticos, cirróticos y en general de todos los que por cualquier causa tengan alterado el equilibrio de Starling y de esta manera se favorezca el desarrollo de edema pulmonar intersticial. Con la PPC el aumento de la $PaCO_2$ en ninguno de los casos fue mayor de cuatro Torr, en contraposición al aumento observado cuando se usó sólo PPFE.

En términos generales, podemos decir que las modificaciones del estado ácido-base tuvieron relación con los cambios en la ventilación. Así, los pacientes que fueron sometidos a PPI y que tuvieron disminución secundaria de la $PaCO_2$ cursaban con alcalosis de tipo respiratorio que se manifestó por disminución de la $[H]$. En relación con ese mismo equilibrio, al disminuir el CO_2 gaseoso disminuyó también el CO_2 disuelto y la concentración de bicarbonato plasmático, manifestado por una disminución del bicarbonato actual; estos cambios repercutieron en el CO_{2T} y la base buffer.

En los pacientes que recibieron PPFE, los cambios del estado ácido-base tuvieron también relación con las modificaciones ventilato-

rias; de modo que el aumento de la PaCO_2 se manifestó por un aumento de la $[\text{H}]$, BA, BB y $\text{CO}_{2\text{T}}$. Lo mismo ocurrió en los pacientes que recibieron PPC. Las modificaciones del estado ácido-base relacionadas con los cambios ventilatorios en los pacientes en quienes se modificó la PaCO_2 , apoyan la hipótesis formulada, ya que en los casos en que hubo disminución de la PaCO_2 disminuyó también el BA y el $\text{CO}_{2\text{T}}$ y viceversa, los pacientes que cursaron con aumento de la PaCO_2 tuvieron también aumento de la misma magnitud en el BA y el $\text{CO}_{2\text{T}}$.

Las conclusiones prácticas de este trabajo son:

1. El circuito que más aumenta la PaO_2 es el de PPI; por tanto, es el más indicado en los pacientes que cursan con trastornos agudos de la oxigenación. Sin embargo, hay que considerar que es el que más altera la ventilación.

2. La PPFE puede condicionar aumento importante de la PaCO_2 , sobre todo cuando se aplican presiones espiratorias de más de 10 cm. H_2O y en pacientes que cursan con trastornos a nivel de la membrana alveolocapilar.

3. El circuito que resulta más útil para tratar los trastornos de la oxigenación y la ventilación es el de PPC que, aunque no aumenta mucho la PaO_2 comparativamente con el circuito de PPI, si conserva más estable la ventilación, resultando el de mayor utilidad en los pacientes que cursan con atelectasias, microatelectasias y edema pulmonar intersticial.

4. En relación con los cambios ventilatorios, hay modificaciones en el estado ácido-base que se pueden aprovechar como métodos auxiliares del tratamiento de desequilibrios ácido-base.

REFERENCIAS

1. DOWNES, F.J.: *CPAP and PEEP: A perspective*. Anesthesiology. 44:1, 1976.
2. DUECK, R. ET AL: *Effects on positive and expiratory pressure on gas exchange in dogs with normal and edematous lungs*. Anesthesiology. 47:359, 1977.
3. KENNETH, S. ET AL: *Positive and expiratory pressure*. JAMA. 236:1394, 1976.
4. OALY, B.A. ET AL: *Alveolar morphometrics: Effects of PEEP*. Surgery. 76:624, 1974.
5. MASORO, SIEGEL: *Equilibrio ácido-base. Acido carbónico, sistema buffer de bicarbonato y una visión cuantitativa de la actividad buffer en los líquidos orgánicos*. Editorial Médica Panamericana, S.A. México, 1973. Pág. 337.
6. GOLDBERGER, E.: *A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes. The principles of acid-base chemistry and physiology*. Lea & Febiger. New York. 1973. Pág. 409.
7. SAMUEL, I.D. ET AL: *Circulatory and respiratory effects of PEEP*. Br. J. Anaesth. 48:816, 1976.
8. GILICK, S.J.: *Spontaneous positive and expiratory pressure*. Anesth. Analg. 56:627, 1977.
9. STURGEON, L.C. ET AL: *PEEP and CPAP: Cardiopulmonary effects during spontaneous ventilation*. Anesth. Analg. 56:633, 1977.
10. SUGERMAN, J.H. ET AL: *Positive end expiratory pressure (PEEP); indications and physiologic considerations*. Chest. 62:86S, 1972.
11. WEST, J.B.: *Fisiopatología pulmonar. Ventilación mecánica*. Editorial Médica Panamericana, S.A. México, 1979. Pág. 259.
12. KIRBY, R.R. ET AL: *High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency*. Chest. 67: 156, 1975.
13. HALL, V.S.; STEIMAN, I.T.: *Recent advances in respiratory failure*. International Anesthesiology Clinics. 14:194, 1976.
14. GAMMAPILA, D.R. ET AL: *Effect of positive and negative expiratory pressure on renal function*. Br. J. Anaesth. 49: 199, 1977.
15. HEMMER, M.; SUTER, M.P.: *Treatment of cardiac and renal effects of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure*. Anesthesiology. 50:399, 1979.
16. EGAN, D.F.: *Fundamentals of respiratory therapy. Respiratory therapy management of ventilatory failure*. The C.V. Mosby Company. New York. 1977. Pág. 477.
17. MARTZ, K.V. ET AL: *Management of the patient — ventilator system. Positive end expiratory pressure (PEEP)*. The C.V. Mosby Company. New York. 1979. Pág. 683.
18. TAYLOR, J.P.: *Manual of respiratory therapy. Ventilator therapy*. The C.V. Mosby Company. New York. 1978. Pág. 419.
19. WEST, B.J.: *Fisiología respiratoria. Control de la ventilación*. Editorial Médica Panamericana, S.A. México 1977. Pág. 211.
20. BURKE, M.D.: *Blood gas measurements*. Postgraduate medicine. 64:163, 1978.
21. AIDINIS, S.J. ET AL: *Intracranial responses to PEEP*. Anesthesiology. 45:275, 1976.