

## Ventilación asistida por presión vs. ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

### Efectos hemodinámicos en pacientes críticos

#### *Pressure support ventilation vs. synchronized intermittent mandatory ventilation*

#### *Hemodynamic effects on critically ill patients*

Carmelo Dueñas C., MD.; Carlos García Del Río, MD.; Martín Carvajal, MD.; Gloria Olmos Ruiz, MD.; Patricia Vélez, MD.

#### **RESUMEN**

**Introducción:** en los últimos años han aparecido varias publicaciones acerca de los efectos hemodinámicos de la ventilación asistida por presión (VAP). Ningún estudio ha comparado los efectos fisiológicos de la VAP con los de la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS) en el mismo paciente.

**Objetivo:** establecer si existe diferencia en los efectos hemodinámicos de la VAP y de la VMIS en cuidado intensivo.

**Diseño:** experimento clínico cruzado (aleatorizado-controlado).

**Pacientes y métodos:** de junio de 1993 a mayo de 1995, 31 pacientes ingresaron al estudio. Fueron sometidos a ventilación mecánica por ventilación asistida (VAC) o VMIS de manera no premeditada, durante la fase de estabilización. Antes del destete del ventilador, aleatoriamente, se asignaron a VAP o VMIS por 2 horas, tomándose medidas hemodinámicas. Luego permanecieron en VAC 1 hora y seguidamente se sometieron por 2 horas al método contrario al usado en las primeras 2. Se mantuvo VC de 10 cc/kg, FIO<sub>2</sub> de 40% y PEEP de 4. Las variables estudiadas fueron frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, diuresis, presión venosa central, presión capilar pulmonar, índice cardíaco, aporte de O<sub>2</sub>, consumo de oxígeno, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, SaO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub> y distensibilidad.

Los resultados obtenidos son presentados en 2 subgrupos según la enfermedad: Grupo 1: respuesta inflamatoria sistémica (SDRIS) y Grupo 11: falla cardíaca severa. El análisis estadístico fue hecho con promedios, desviación estándar y prueba T de student.

**Resultados:** no hubo diferencias significativas entre los 31 pacientes. Tampoco al dividirlos en SDRIS y falla cardíaca, salvo que estos últimos pacientes tuvieron mejor índice cardíaco con VAP que con VMIS. Ventilatoriamente fue evidente una mejor distensibilidad en todos los grupos con VAP.

**Conclusión:** la VAP puede considerarse como método de elección para pacientes con falla cardíaca severa que requieran ventilación mecánica.

**Palabras clave:** ventilación mecánica, efectos hemodinámicos, ventilación asistida por presión, ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

#### **ABSTRACT**

**Background:** Several studies about the hemodynamic effects of pressure support ventilation (PSV) have appeared over the past two years. These studies have been carried out on less than 15 patients, and none of them has compared the physiological effects of PSV and synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) on the same patient.

**Objective:** To establish the hemodynamic effects of PSV as compared with those of SIMV.

Universidad de Cartagena, Unidad de Cuidado Intensivo. Hospital Bocagrande. Cartagena, Colombia.

Correspondencia: Doctor Carmelo Dueñas, crdc2001@gmail.com

Artículo publicado en la Revista Colombiana de Neumología volumen 8 número 1 de 1996.

Design: Prospective, controlled trial.

Patients and methods: 31 patients were included in the study, from June 1993 to May 1995. They were distributed at random to be handled with SIMV or assist-control ventilation (ACV) during the stabilization phase. Before initiating the weaning, and after random assignation, the patients were put on PSV or SIMV for two hours (STEP 1), and hemodynamic and arteriovenous blood gas measurements were performed. Thereafter the patients were put on ACV for one hour and then to the other ventilation mode for two more hours (STEP 2), with new measurements performed. A 10cc/Kg variable,  $\text{FIO}_2$  of 40% and PEEP of 4 were maintained. The variables studied were pulmonary capillary pressure (W), central venous pressure (CVP), cardiac index (CI), oxygen supply (DOS), oxygen consumption ( $\text{VO}_2$ ), heart rate, systemic and pulmonary vascular resistances, arterial oxygen saturation ( $\text{SaO}_2$ ), and lung distensibility (D).

The results obtained from the total group (n=31) are presented thereafter on the two steps. We then divided this into two subgroups on the basis of the illness.

Group 1: Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): sepsis, ARDS, etc.) and Group 2: Severe cardiac failure (SCF). The statistical analysis was done with average, standard deviation (s), and the variables evaluated were analyzed by means of the Student T test ( $p < 0,05$ )

Results: No fundamental differences were found among the 31 patients; the same occurred in the group of patients with SIRS, but when comparing the hemodynamics of the patients with SCF it was found that they had a better CI with PSV than with SIMV. The reason for this could be in that PSV reduces the preload, which could be of benefit in this type of patients. PSV reduces  $\text{IVO}_2$  because it facilitates ventilator/patient coupling. From the ventilatory point of view, improved oxygenation was evident with PSV in all the groups.

Conclusion: PSV may be considered the method of choice for the management of patients with SHF.

**Key words:** mechanical ventilation, hemodynamic effects, pressure support ventilation, synchronized mandatory intermittent ventilation.

*Rev Colomb Neumol 2010; 22(4): 136-142.*

## INTRODUCCIÓN

Los efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica han sido descritos profusamente y pueden resumirse en (1-17):

1. Cambios en el volumen pulmonar ocasionan alteraciones autonómicas, aumentan la resistencia vascular pulmonar comprometiendo la precarga y postcarga ventriculares derechas con lo cual afectan la precarga y la distensibilidad ventriculares izquierdas.

2. El aumento de la presión intratorácica reduce la precarga y tiene el único efecto benéfico de reducir la postcarga ventricular izquierda.

La ventilación mandataria intermitente sincronizada (VMIS) y la ventilación con presión soportada o ventilación asistida por presión (VAP) son dos de los modos ventilatorios más frecuentemente empleados. La VMIS se emplea en más del 80% de unidades de cuidado intensivo mientras que la VAP es el modo preferido por los pacientes (2, 3, 11, 18-20).

La VAP se está empleando desde hace menos de 15 años. Los efectos ventilatorios, mecánicos y gasimétricos de la VAP han sido estudiados y demostrados ampliamente (2, 3, 11, 19-32). Muchas publica-

ciones han tratado de establecer el modo ventilatorio más eficaz de destete (3, 11, 33-45) la mayoría coinciden en que los más recomendables son la SIMV y la VAP (3, 11, 33-45). Durante el proceso de destete, con la progresiva aparición de respiraciones espontáneas, la presión intratorácica cambia radicalmente, volviéndose negativa; esto ocasiona aumento del retorno venoso, aumento de la precarga, incremento de la postcarga ventricular izquierda (por aumento de la presión transmural) y aumento del trabajo miocárdico, efectos deletéreos en un paciente con función ventricular comprometida y que lo pueden llevar a edema pulmonar y/o a fracaso en el destete del ventilador (2, 3, 11, 14, 17, 19, 33-46). Basado en esto, Pinski (7, 8, 14, 15) ha sido el primero en suponer que la VAP podría ser especialmente útil en el destete de pacientes con falla cardíaca.

Existen pocas publicaciones que evalúen los efectos hemodinámicos de la VAP. Se trata de reportes de casos o estudios de 12 a 16 pacientes (2, 3, 7, 8, 14, 15), generalmente postoperatorios. Hasta el momento no se han evaluado los efectos hemodinámicos de la VAP en pacientes con falla cardíaca severa ni se han comparado con los producidos por la VMIS (MEDLINE, enero de 1996). Además, ningún estudio ha comparado los efectos fisiológicos de la VAP y la ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV) en el mismo paciente.

Para resolver estos interrogantes se desarrolló el presente estudio.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Al presente estudio, aprobado por el Comité de Ética Médica de la Universidad de Cartagena, ingresaron los pacientes mayores de 15 años que requirieron ventilación mecánica en la UCI del Hospital Universitario de Cartagena y del Hospital Bocagrande desde junio de 1993 hasta mayo de 1995, previo consentimiento informado. Fueron excluidos los pacientes menores de 15 o mayores de 70 años, así como aquellos pacientes con diagnóstico de cáncer (38).

Se trata de un experimento clínico cruzado.

La estancia en cuidados intensivos de cada paciente se dividió en 2 fases:

1. Fase de estabilización: tiempo desde el ingreso hasta el momento en que el paciente se encontraba clínicamente estable para iniciar el destete del ventilador (38, 42, 45).

2. Fase hemodinámica: concluida la anterior. Esta fase se subdividió en 2 pasos. Al azar (con números establecidos), los pacientes fueron sometidos a VAP o VMIS por 2 horas (PASO 1) luego de las cuales se realizó medición de variables hemodinámicas, toma de gases arteriovenosos y cálculos de parámetros de oxigenación y perfusión tisular (38, 42, 45, 47-56). Posteriormente, los pacientes pasaron a VAC por una hora y luego al otro modo ventilatorio durante otras dos horas (PASO 2) con nueva medición. Se mantuvo un FIO<sub>2</sub> de 40% y una PEEP de 4 (38, 42,45). En VMIS los parámetros fueron una frecuencia respiratoria de 10 por minuto y un volumen corriente de 10cc/Kg. En VAP se colocó un nivel de presión que lograra un volumen corriente de 10cc/Kg38. En ambos pasos se realizó monitoreo clínico, ventilatorio, hemodinámico, gasimétrico y de oxigenación (38, 42, 45, 47-56). Las variables estudiadas fueron frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, diuresis, presión capilar pulmonar (W), presión venosa central (PVC), índice cardíaco (IC), aporte de oxígeno (IDO<sub>2</sub>), consumo de oxígeno (IVO<sub>2</sub>), resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, saturaciones de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>) y venosa y distensibilidad (D). Para propósitos comparativos los resultados fueron evaluados inicialmente en conjunto en todos los pacientes analizando las variables en los dos modos ventilatorios. Luego se dividieron en:

**Grupo 1.** Falla cardíaca severa (IC<2 y w> 15).

**Grupo 2.** Síndrome de respuesta inflamatoria-sistémica (SDRIS): sepsis y SDRA.

En ambos grupos se analizaron las diferencias en las variables estudiadas según el modo ventilatorio. Los datos se procesaron en un computador DELL 325 SX para elaborar tablas, gráficos y cálculos. El análisis estadístico se hizo con promedio, desviación estándar(s), y las variables evaluadas fueron analizadas mediante prueba T de student (p<0,05).

### RESULTADOS

Desde junio de 1993 hasta mayo de 1995 ingresaron 31 pacientes al estudio: 20 hombres y 11 mujeres con una edad promedio de 38,5 (± 12) años y un APACHE 11 de 17,5 (±6).

A continuación presentamos los resultados de todo el grupo (n=31) en los dos pasos y dividimos este en dos subgrupos según la enfermedad de base.

En todo el grupo se encontró que durante la VAP los pacientes presentaron unas presiones de llenado más bajas, un índice cardíaco y una distensibilidad pulmonar más alta y un consumo de oxígeno menor. Sin embargo las diferencias en estos parámetros no tuvieron significación estadística (Tabla 1).

Diecisiete pacientes reunieron criterios de SRIS. En este subgrupo las relaciones en las variables analizadas fueron similares a las halladas en el grupo total y en este caso tampoco tuvieron significación estadística (Tabla 2).

Los 14 pacientes restantes reunieron criterios de falla cardíaca severa. En este subgrupo los pacientes presentaron unas presiones de llenado y un consumo de oxígeno menores con VAP que con VMIS. La distensibilidad pulmonar fue mayor mientras recibieron VAP. Estas diferencias no tuvieron significación estadística. El índice cardíaco fue mayor en VAP que en VMIS y aquí hubo diferencia estadísticamente significativa (p<0,05) (Tabla 3).

**Tabla 1.** Efectos de la VAP y la VMIS sobre los parámetros hemodinámicos en 31 pacientes.

n=31	PVC (s)	W (s)	IC (s)	IDO2 (s)	IVO2 (s)	D (s)
VAP	5,9 (4)	9,5 (4,6)	4,1 (2)	603 (304)	157 (62)	35 (5,3)
VMIS	7,1 (4,1)	10,7 (4,4)	3,9 (2,1)	595 (359)	172 (111)	30 (3,4)

**Tabla 2.** Efectos de la VAP y la VMIS sobre los parámetros hemodinámicos en 17 pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

G1 n=17	PVC (s)	W (s)	IC (s)	IDO <sub>2</sub> (s)	IVO <sub>2</sub> (s)	D (s)
VAP	3,8 (2,8)	7,4 (3,2)	4,8 (2,3)	635 (287)	198 (49)	30 (3,2)
VMIS	5,8 (3,9)	8,5 (3,3)	4,8 (2,3)	681 (350)	200 (141)	23 (2,9)

**Tabla 3.** Efectos de la VAP y la VMIS sobre los parámetros hemodinámicos en 14 pacientes con falla cardíaca severa.

G1 n=14	PVC (s)	W (s)	IC (s)	IDO <sub>2</sub> (s)	IVO <sub>2</sub> (s)	D (s)
VAP	7,7 (3,4)	11,2 (4,4)	3,1 (0,5)*	547 (26,7)	106 (35)	38 (3,8)
VMIS	8,8 (4)	13,3 (4,2)	2,6 (0,5)	411 (190)	145 (26,7)	29 (4,5)

\* Dato con significación estadística.

## DISCUSIÓN

La VAP es un modo de ventilación mecánica limitado por presión en el cual cada respiración es iniciada por el paciente y asistida por el ventilador. Los parámetros susceptibles de manipulación por el operador son: el nivel de presión inspiratorio, la fracción inspirada de oxígeno y la presión al final de la inspiración. El paciente mantiene el control y determina el tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio, frecuencia respiratoria y el volumen minuto. El volumen corriente depende de la impedancia del sistema respiratorio (2, 3, 20-23, 46, 57).

Los efectos benéficos de la VAP pueden resumirse en que: permite control ventilatorio por el paciente, mejora la sincronización ventilador-paciente, ayuda a vencer y reduce el trabajo y el esfuerzo ventilatorio, reduce el espacio muerto, mejora la relación ventilación/perfusión, reduce la necesidad de sedación y evita la atrofia muscular (2, 3, 20, 23, 46, 57). Esto se ve reflejado en una disminución del consumo de oxígeno descrito en la literatura y que si bien se encontró en el presente trabajo no tuvo significación estadística. Además, la VAP puede mejorar la distensibilidad pulmonar (2, 3), hallazgo similar al encontrado en el presente estudio. Como efectos adversos puede originar hipoventilación, atelectasias, presión inspiratoria positiva persistente, autociclado y altas presiones en la vía aérea (2,3, 20-31, 46, 57).

La VAP ha sido empleada en casos tan disímiles como asma, EPOC, postoperatorios, enfermedades neuromusculares, etc., pero fundamentalmente se le considera una buena opción en el destete de pacientes (2, 3, 20-46, 57-59).

La VMIS fue descrita en 1973 mientras que la VAP fue propuesta 10 años después. Recientemente muchas investigaciones han comparado la VAP y la VMIS en el destete de ventilación mecánica (MEDLINE enero de 1996). En la mayoría de publicaciones se ha pretendido establecer cuál es el mejor método de destete del ventilador, cuál el más aceptado por el paciente, cuál ofrece la mayor eficiencia ventilatoria, etc. (2, 3, 20-48, 57-59). En estas publicaciones y en otras similares se ha sugerido que la VAP no tiene mayor repercusión hemodinámica (2, 3, 20, 46, 57-62). Sin embargo, se trata de trabajos con menos de 16 pacientes, generalmente postoperatorios y sin compromiso cardiovascular previo.

Los efectos hemodinámicos de la respiración, espontánea o artificial, son consecuencia de su acción sobre los determinantes de la función cardiovascular (precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardíaca). Los cambios generados sobre estos factores se derivan de los cambios físicos en el volumen pulmonar (VP) y en la presión intratorácica (PIT) (2-10, 12-20):

1. Cambios en el VP originan variaciones en el tono autonómico, en la resistencia vascular pulmonar, la compresión mecánica de la fosa cardíaca, la interdependencia ventricular y la presión intraabdominal producidas por la respiración.

2. Cambios en la PIT: conceptualmente, la circulación es representada por dos compartimientos, uno dentro del tórax que es afectado por la PIT y otro fuera del tórax y que es afectado por la presión atmosférica. Como los cambios de la PIT inducidos por la respiración, espontánea o artificial, alteran la PIT pero no la presión atmosférica, un gradiente de presión se crea entre estos dos compartimientos. Una disminución de la PIT, como ocurre durante la respiración espontánea, incrementará estos gradientes de presión. Un incremento en el gradiente de presión para el retorno venoso causará un aumento del flujo sanguíneo hacia el lado derecho del corazón que aumentará el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho y elevará la presión transmural del ventrículo izquierdo que dificulta su eyección y aumenta el volumen de fin de sístole ventricular izquierdo. Estos efectos combinados aumentarán el volumen biventricular y la cantidad absoluta de sangre en el compartimiento torácico. Un incremento en la PIT, con VAP, tendrá efectos opuestos (2, 3, 5-10, 12-20).

En pacientes con función cardiovascular intacta el gasto cardíaco es primariamente dependiente de la precarga y relativamente insensible a la postcarga (6-8, 14, 15). Probablemente esto explique por qué los estudios publicados hasta el momento, realizados en pacientes con función cardíaca normal, no han encontrado efectos hemodinámicos atribuibles a la VAP; similar explicación sería válida para el grupo con SRIS en nuestro trabajo. Por el contrario, en pacientes con falla cardíaca, el gasto cardíaco es relativamente insensible a cambios en el volumen de fin de diástole y es fundamentalmente afectado por cambios en la postcarga (6-8, 14, 15). Bajo estas circunstancias, la presión positiva puede mejorar la función cardiovascular por sus efectos en disminuir la postcarga, a pesar de la obligatoria reducción del gradiente para el retorno venoso. Por otro lado, durante la sístole ventricular izquierda, las presiones intraluminales en el ventrículo izquierdo y la aorta son casi idénticas. Sin embargo, durante la respiración espontánea la aorta y el ventrículo izquierdo están rodeados por una menor PIT que la aorta extratorácica y por tanto la contracción del ventrículo izquierdo debe luchar contra la oposición ejercida por la PIT. De esta manera la disminución de la PIT durante la respiración espontánea causa un mayor aumento de la postcarga ventricular izquierda (2, 3, 12-20). Tal vez, algunos de los efectos benéficos de la ventilación mecánica en pacientes con falla cardíaca severa son derivados del cambio que provoca en la PIT.

En el presente estudio encontramos que no hubo diferencias en las variables hemodinámicas en el grupo en general ni en el grupo de SDRIS, probablemente por tratarse de pacientes con función cardíaca normal sin cambios en la PVC. En el grupo con falla cardíaca severa encontramos que la VAP garantizó un mayor IC que la VMIS ( $p < 0,05$ ). Las posibles explicaciones para este aumento en ello son:

1. Una disminución de la postcarga: tal como se mencionó, la postcarga es un concepto complejo que en la práctica se asimila a la resistencia vascular sistémica pero que realmente depende de otra serie de variables importantes como son la presión transmural del ventrículo izquierdo, la cual disminuye con la VAP. Por tanto, nuestro grupo de pacientes con falla cardíaca severa, a pesar de tener RVS similares con ambos modos ventilatorios pudo beneficiarse de esta reducción de la presión transmural que ocasiona una disminución de la postcarga con el consiguiente aumento en el índice cardíaco.

2. Es posible que la reducción en el  $VO_2$  sea reflejo de una mejor eficiencia de los músculos respiratorios reduciendo con ello la demanda sobre el miocardio de estos pacientes con enfermedad cardíaca previa. Si bien

esta demostrado en la literatura que la VAP se asocia con un menor  $VO_2$  por mejor rendimiento de los músculos respiratorios es posible que tal disminución en el  $VO_2$  pueda ser por un posible efecto de la VAP sobre la eficiencia del músculo cardíaco, mejorando su rendimiento y disminuyendo el  $VO_2$  miocárdico. ¿Cuál sería ese efecto sobre la función ventricular? es algo que está por demostrarse (2, 3, 20-31, 44, 55, 56).

3. En este trabajo la VAP se asoció con una mejor distensibilidad pulmonar en todos los grupos. Tal mejoría podría permitir una mejor transmisión de las presiones generadas en la vía aérea ejerciendo un mayor efecto sobre la presión transmural como ha sido sugerido por algunos autores (2, 3, 6-8, 14, 15).

El destete o desacostumbramiento de ventilación mecánica, es un proceso variable de un individuo a otro y es considerado por muchos, más un arte que una ciencia (15, 17-20).

El tubo en T, la VMIS y la VAP son los sistemas más empleados en el destete de ventilación mecánica (4, 11, 13, 21).

Durante el proceso de destete con la progresiva aparición de respiraciones espontáneas, la presión intratorácica cambia radicalmente, volviéndose negativa; esto ocasiona aumento del retorno venoso, aumento de la precarga, incremento de la postcarga ventricular izquierda (por aumento de la presión transmural) y aumento del trabajo miocárdico, efectos deletéreos en un paciente con función ventricular comprometida y que lo pueden llevar a edema pulmonar y/o a fracaso en el destete del ventilador. Basado en esto, Pinski (6-8, 14, 15) fue el primero en suponer que la VAP podría ser especialmente útil en pacientes con falla cardíaca.

Por el tipo de estudio, durante el presente trabajo no se midieron directamente variables como la presión transmural, presión intrapleurales o presión esofágica. Esto puede considerarse una limitante del estudio; sin embargo, nos hemos basado en investigaciones experimentales previas, en las cuales se realizaron estas mediciones, para analizar e interpretar nuestros resultados. La pletismografía de superficie no es un estudio viable en nuestro medio, ni en la mayoría de unidades de cuidado intensivo del mundo (6).

El presente es el primer trabajo publicado que evalúa los efectos de la VMIS y la VAP en un mismo paciente; además, es la serie más grande que compara estos dos modos ventilatorios en pacientes con falla cardíaca severa con un grupo control.

Con estos resultados sugerimos que:

1. La VAP es un modo ventilatorio muy recomendable en pacientes con falla cardíaca.

2. Son necesarias grandes series prospectivas que validen estos resultados.

3. La mortalidad de la falla cardíaca aguda severa es muy alta (63). Recientes publicaciones han sugerido que la ventilación mecánica precoz puede reducir la morbimortalidad de esta entidad (2, 3, 6-8, 14, 15, 44, 55-57). Debe establecerse si la VAP ofrece efectos benéficos independientes y diferentes a los otros modos ventilatorios en casos como estos.

4. Con frecuencia el fracaso en el destete, la prolongación en ventilación mecánica y en la estancia hospitalaria se deben a disfunción hemodinámica, fenómenos isquémicos, etc. (1, 2, 6-8, 20-31, 64-66). Debe establecerse la utilidad y eficacia de la VAP en el destete de pacientes con falla cardíaca severa.

### AGRADECIMIENTOS

- Al personal médico y de enfermería de las Unidades de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario y del Hospital Bocagrande de Cartagena.

- A Josefina Castellar por su apoyo en la búsqueda bibliográfica.

- A nuestros estudiantes.

### REFERENCIAS

- Marini J, Capps J, Culver B. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 612-8.
- Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330: 1056-60.
- Ingenito EP, Orzen J. Mechanical ventilators. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LOH: *Principles of Critical Care*. McGraw-Hill. New York 1992. p. 142-54.
- Strieter RM, Lynch JP III: Complications in the ventilated patient. *Clin Chest Med* 1988; 9: 127.
- Pierson OJ. Complications associated with mechanical ventilation. *Clin Care Clin* 1990; 6: 711-24.
- Miro AM, Pinsky MR. Heart-lung interactions. In: Tobin MJ: *Principles and practice of mechanical ventilation*. McGraw-Hill, Inc. New York. 1994. p. 647-71.
- Pinsky MR. Hemodynamic effects of artificial ventilation. In: Shoemaker WC, Aures SM, Grenvik A, Holbrook PR: *Textbook of critical care*. Third ed. WB Saunders CO. Philadelphia. 1995. p. 911-23.
- Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6: 663-77.
- Petty TL. A historical perspective of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6: 489-503.
- Esteban A, Benito S, Alfa 1, et al. Multicenter study of mechanical ventilation in ICUs in Spain. *MedInten* 1993; 17:8 (S).
- Cohen IL, Ziya B, Krishnamurthy S. The effects of ventilator working pressure during pressure support ventilation. *Chest* 1993; 103: 588-92.
- Hudson LO. Cardiovascular complications in acute respiratory failure. *Respir Care* 1983; 28: 627.
- Biondi JW, Schulman OS, Matthey RA. Effects of mechanical ventilation on right and left ventricular function. *Clin Chest Med* 1988; 9: 55.
- Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit Care Clin* 1990; 6: 663-77.
- Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, et al. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301: 453-9.
- Rasanen J, Vaisanen IT, Herkkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of mechanical ventilation. *Chest* 1984; 85: 21-8.
- Robotham JL, Steven MS. Effects of positive and negative pressure ventilation on cardiac performance. *Clin Chest Med* 1983; 4:161-88.
- Snider GL. Historical perspective on mechanical ventilation: from simple life support system to ethical dilemma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:52-7.
- Pierson OJ. Complications associated with mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6: 711-24.
- Sasson CSH, Maheutte CK, Light RW. Ventilator modes: Old and new. *Crit Care Clin* 1990; 6: 605-34.
- MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89: 677-83.
- MacIntyre NR. Pressure support ventilation: effects on ventilatory reflexes and ventilatory muscle workloads. *Respir Care* 1987; 32: 447-57.
- MacIntyre NR, Nishimura M, Usad Y, et al. The Nagoya conference on system design and patient-ventilator interactions during Pressure Support Ventilation. *Chest* 1990; 97: 1463-6.
- Brochard L, Harft A, Lovino H, LeMaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 513-21.
- Kacmarek RM. The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. *Respir Care* 1988; 33: 99-120.
- MacIntyre NR. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest* 1991; 99: 134-8.
- Van de Graaff WB, Gordey K, Domseif SE, et al. Pressure support. Changes in ventilatory pattern and components of the work of breathing. *Chest* 1991; 100: 1082-9.
- Banner MJ, MacIntyre NR. Patient and ventilator work or breathing and ventilatory muscle loads at different levels of pressure support ventilation. *Chest* 1991; 100:531-3.
- MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency-tidal volume pattern during inspiratory pressure-assisted (Pressure-Supported) ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 327-31.
- Wysocki M, Tric L, Wolff MA. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993; 103: 907-13.
- MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89: 677-83.

32. Prakash O, Meij S. Cardiopulmonary response to inspiratory pressure support during spontaneous ventilation vs conventional ventilation. *Chest* 1985; 88: 403-8.
33. Tahvanainen J, Salmenpera M, Nikki P. Extubation criteria after weaning from intermittent mandatory ventilation and continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 1983; 11:702-7.
34. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:1111-8.
35. Goldstone J, Moxham J. Weaning from mechanical ventilation. *Thorax* 1991; 46: 56-62.
36. Tobin MJ, Yang K. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6: 725-47.
37. Milic-Emili J. Is weaning an art or a science? *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1107-8.
38. Tomlinson JR, Miller S, Lorch DG, et al. A prospective comparison of IMV and T-Piece weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1989; 96: 348-52.
39. La Riccia PJ, Katz RH, Peters JW, et al. Biofeedback and hypnosis in weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 267-9.
40. Holliday JE, Hyers TM. The reduction of weaning time from mechanical ventilation using tidal volume and relaxation biofeedback. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1214-20.
41. Dowus JB, Klein EF Jr, Desautels D. Intermittent mandatory ventilation. A new approach to weaning patients from mechanical ventilation. *Chest* 1973; 64: 331.
42. Venus B, Smith RA, Mathru M. National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15: 530.
43. Schachter EN, Tucker D, Beck GJ. Does Intermittent mandatory ventilation accelerate weaning? *JAMA* 1981; 246: 1210.
44. Marini JJ, Caps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 85: 612-8.
45. Tobin MJ, Alex Ch. Discontinuation of mechanical ventilation. In: Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, Inc. New York. 1994. p. 1177-207.
46. Stoller JK. Current controversies in applying specific modes of mechanical ventilation. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH: Principles of critical Care. McGraw-Hill. New York. 1992. p. 155-9.
47. Poelaert JL, Vogelaers DP, Colardyn FA. Evaluation of the hemodynamic and respiratory effects of inverse ratio ventilation with a right ventricular ejection fraction catheter. *Chest* 1991; 99: 1444-50.
48. Jansen JRC, Versprille A. Improvement of cardiac output by the termodylution method during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1986; 12: 71-9.
49. Civetta JM. Pulmonary artery catheter insertion. In: Spring CL (ed): The pulmonary artery catheter. Methodology and clinical application. Rockville, MD. 1979, Aspen: 22-33.
50. Leatherman JW, Marini J. Clinical use of the pulmonary artery catheter. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LH: Principles of critical care. McGraw-Hill. New York. 1992. p. 323-42.
51. Shan KB, Raotk, Laughlin S, et al. A review of pulmonary artery catheterizations in 6245 patients. *Anesthesiology* 1984; 61: 271.
52. Putterman CE. The Swan-Ganz catheter: A decade of hemodynamic monitoring. *J Crit Care* 1989; 4: 127.
53. Goldenheim PD, Kazemi H. Current concepts: Cardiopulmonary monitoring of critically ill patients (Part 2). *N Eng J Med* 1984;770.
54. Sahn SA, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 1973; 235: 1002-5.
55. Praskash O, Meij SH. Oxygen consumption and blood gas exchange during controlled and intermittent mandatory ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1985; 13: 556-9.
56. Esen F, Denkei T, Telci L, et al. Comparison of pressure support ventilation (VPS) and intermittent mandatory ventilation (IMV) during weaning in patients with acute respiratory failure. *Adv Exp Med Biol* 1992; 3170: 371-6.
57. Brochard L. Pressure support ventilation. In: Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, Inc. New York. 1994. p. 239-57.
58. Esteban A, Alia Y, Ibañez J, et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish lung failure collaborative group. *Chest* 1994; 106: 1188-93.
59. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia Y, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish lung failure collaborative group. *N Engl J Med* 1995; 332: 345-50.
60. Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Effect of pressure support ventilation on breathing pattern and respiratory work. *Intensive Care Med* 1989; 15: 491-4.
61. Hurst JM, Branson RD, Davis K, Barrette RR. Cardiopulmonary effects of pressure support ventilation. *Arch Surg* 1989; 124: 1067-70.
62. Fassoulaki A, Eforakopulon M. Cardiovascular, respiratory and metabolic changes produced by pressure-supported ventilation in intensive care patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 527-9.
63. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724-9.
64. Hurford WE, Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1995; 23: 1475-80.
65. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al. Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. *Anesthesiology* 1991; 74: 1007-16.
66. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988, 69: 171-9.