

Artículo original

Comparación de dos técnicas de ventilación mecánica en un modelo experimental

Dres. Juan C. Vassallo*, Carolina Cernadas*, María T. Mazzucchelli*,
Pedro de Sarasqueta*, Luis M. Landry*, María J. Althabe*, Jorge S. Sasbón* y Ricardo Magliola*

Resumen

Introducción. Los factores más importantes asociados al daño pulmonar inducido por el ventilador son la toxicidad del oxígeno y el trauma producido por la presión y el volumen. Debido a que el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una enfermedad heterogénea, es difícil obtener un volumen pulmonar óptimo durante la ventilación mecánica (VM). Datos bibliográficos muestran que el fracaso de la VM podría deberse a la falta de una óptima presión positiva al final de la espiración (PEEP). El objetivo de este estudio fue comparar la VM convencional aplicada con una estrategia de protección del daño pulmonar (PDP), con la ventilación de alta frecuencia (VAF), en la oxigenación y ciertos parámetros hemodinámicos, en un modelo de experimentación animal.

Material y método. Cerdos recién nacidos fueron intubados, anestesiados y ventilados para lograr pH 7,25-7,45, PaCO₂ 35-45 mmHg y PaO₂ >100 mmHg. Se colocaron catéteres en vena yugular y arterias carótida y pulmonar. El SDRA fue producido por lavados con solución salina tibia hasta obtener una relación PaO₂/FiO₂ <100 mmHg durante 90 minutos. La mejor PEEP se obtuvo elevándola en forma escalonada de 0 a 15 mmHg hasta obtener la mejor distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (Ddin SR). Los restantes parámetros de la VM con PDP fueron una presión pico inspiratoria (PIP) <40 cm H₂O, hipercapnia permisiva (>60 mmHg) y volumen corriente (Vc) entre 5-7 ml/kg.

Los animales fueron aleatorizados al grupo control (VM con PDP) o al grupo de tratamiento (VAF) y fueron ventilados durante dos horas; se analizaron los parámetros hemodinámicos y el índice de oxigenación (IO).

Análisis estadístico. Los valores se expresan como medias y desvíos estándar. Para comparar dos medidas de tendencia central, independientes y de distribución normal, se utilizó la prueba de Student. Para comparar múltiples medidas sumarias de distribución normal se utilizó MANOVA (dos colas). Cuando el valor fue significativo se usó la prueba post-test de Tuckey-HSP (Statistics Data Analysis 6.0 State Corporation, Texas 77840, USA). Se consideró significativo un valor p <0,05.

Resultados. Se estudiaron 12 animales. No hubo diferencias de PaO₂, el índice de oxigenación (IO) ni la presión arterial en ambos grupos en cada fase del estudio (basal, lesión, titulación de PEEP y a las dos horas de tratamiento). Hubo diferencias significativas en cada grupo entre los valores basales y de daño pulmonar (IO: 1,6 ± 0,5 vs. 25,3

± 11,3) p <0,05 y entre daño pulmonar y titulación de PEEP (IO 25,3 ± 11 vs. 6,1 ± 2,1) p <0,05.

Conclusiones. En este modelo animal de SDRA la VM convencional con PDP fue similar a la VAF en los parámetros respiratorios (oxigenación) y hemodinámicos.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria aguda, ventilación mecánica, ventilación alta frecuencia.

Summary

Introduction. Oxygen toxicity, barotrauma and volume-trauma are the most important factors associated to lung injury due to mechanical ventilation (MV). Since acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a heterogenous disease, the best positive end-expiratory pressure (PEEP) value is not always easily achieved. Published data show that failure of MV treatment could be caused by the lack of optimal PEEP. The purpose of this study was to compare conventional MV with a lung protective strategy (LPS) vs. high frequency ventilation (HFV) in terms of oxygenation and certain hemodynamic parameters.

Material & methods. Newborn piglets were anaesthetized, intubated and ventilated to keep PaO₂ above 100 mmHg, PaCO₂ from 35 to 45 mmHg and pH from 7.25 to 7.45. Carotid, pulmonary artery and jugular vein catheters were inserted. ARDS was induced through lung lavage with normal saline until reaching a PaO₂/FiO₂ below 100 mmHg during at least 90 minutes. PEEP was titrated stepwise from 0 to 15 mmHg and the optimal value was chosen according to the best measurement of dynamic compliance of the respiratory system. Peak inspiratory pressure <40 cm H₂O, permissive hypercapnia and tidal volume 5-7 ml/kg completed LPS. Animals were randomized and ventilated for a 2 hours period of CMV-LPS (control group) and HFV (treatment group).

Statistical methods. Values are given as means and SD. Statistical analysis was done with Student's t test for independent variables and MANOVA with Tuckey-HSP post test for multiple measures (Statistics Data Analysis 6.0, State Corporation, Texas, USA). A p value <0.05 was accepted as significant.

Results Twelve animals were studied. There were no differences in PaO₂, oxygenation index (OI) or arterial pressure in both groups in each phase of the study (basal, injury, PEEP titration and 2 hours of treatment). Significant differences were found in each group among basal and lung injury phase (OI 1.6 ± 0.5 vs. 25.3 ± 11.3 p <0.05) and among lung injury and PEEP titration (OI 25.3 ±

* Area de Cuidados Intensivos Pediátricos. Area de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Buenos Aires.
Correspondencia: Dr. Juan Carlos Vassallo. Tinogasta 2426, PB 10. (1417) Ciudad de Buenos Aires. jcvassallo@intramed.net.ar

11 vs 6.1 ± 2.1 p < 0.05).

Conclusions. In this animal model of ARDS, CMV with LPS was similar to HFV in terms of oxygenation and hemodynamic parameters.

Key words: acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, high frequency ventilation.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), caracterizado por shunt intrapulmonar, distensibilidad pulmonar disminuida e hipertensión pulmonar, continúa siendo un gran desafío terapéutico en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

El tratamiento actual de esta patología cuenta aún con un gran número de fracasos, presentando una mortalidad del 50% que ha permanecido elevada durante los últimos veinte años.¹ Aunque la muerte frecuentemente se asocia con fallo multisistémico, la insuficiencia respiratoria progresiva contribuye significativamente a la mala evolución. Actualmente, el tratamiento del SDRA es fundamentalmente de sostén.

El empeoramiento de la enfermedad pulmonar determina incrementos de los parámetros del respirador para lograr un intercambio gaseoso adecuado. Sin embargo, este hecho produce lesión pulmonar debida a trauma por volumen, presión y toxicidad por oxígeno.

En 1978, Suter² describió cambios en la distensibilidad pulmonar relacionados con diferentes valores de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y volumen corriente (Vc), mencionando la posibilidad de daño pulmonar con el uso de la ventilación mecánica por encima o por debajo de la capacidad residual funcional (CRF). Esta observación fue confirmada por estudios en animales.³ El concepto de la mejor PEEP para obtener el volumen pulmonar⁴ óptimo fue adquiriendo relevancia no sólo para prevenir el daño,⁴ sino también para desarrollar nuevas estrategias ventilatorias, como la ventilación de alta frecuencia (VAF).⁵⁻⁷

El SDRA es una lesión pulmonar heterogénea en la cual la ventilación mecánica (VM) con frecuencia no permite obtener un volumen pulmonar óptimo, conduciendo a un reclutamiento alveolar deficiente;^{7, 8} además, es difícil titular la mejor PEEP mediante ciertos parámetros clínicos aislados.

El objetivo de este estudio fue comparar

el efecto en la oxigenación de una estrategia ventilatoria de protección del daño pulmonar (PDP) con ventilación convencional y VAF, empleando una técnica de reclutamiento alveolar a través de la titulación del valor de PEEP que permitía obtener la mejor distensibilidad total del sistema respiratorio, con limitación de las presiones inspiratorias pico (PIP) en el respirador, del Vc con hipercapnia permisiva. Nuestra hipótesis de trabajo fue que la VAF no ofrecería ventajas de oxigenación arterial adicionales y que no existirían diferencias hemodinámicas objetivables entre ambos grupos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación del Hospital.

El diseño fue experimental, controlado, longitudinal y aleatorizado (método de sobres cerrados).

Fase inicial

Preparación de los animales: se utilizaron cerdos sanos (1-45 días) que fueron anestesiados con halotano y ketamina (30 mg/kg) y luego intubados con un tubo endotraqueal con manguito para evitar pérdidas. La anestesia fue sostenida con una dosis inicial en bolo de fentanilo 20 µg/kg/dosis y luego con una perfusión continua a 10 µg/kg/hora.

Los cerdos fueron ventilados con un respirador limitado por presión y ciclado por tiempo (Sechrist 100 IV B, Anaheim, CA). Los parámetros iniciales fueron: PIP 20 cm H₂O, tiempo inspiratorio 0,6 segundos, PEEP 0 mmHg y FiO₂ 100%. Esta última se mantuvo constante durante todo el experimento en ambos grupos. Estas variables se ajustaron para mantener inicialmente gases arteriales en un rango de pH entre 7,25 y 7,45, PaCO₂ entre 35 y 45 mmHg y PaO₂ >100 mmHg.

Instrumentación

Con el animal en posición supina se colocaron dos catéteres por disección, uno de ellos en la vena yugular interna para la perfusión de fluidos y el otro, en la arteria carótida para extraer gases arteriales y medir la presión arterial sistémica (PAS). Se practicó una esternotomía media y se colocó un catéter 5 Fr en la arteria pulmonar,

controlándose su posición por observación directa y por el trazado de las curvas de presión en el monitor (Hewlett-Packard M 1165 Waltham, MA). Se registraron la frecuencia cardíaca (FC), PAS y presión en la arteria pulmonar (PAP), gases arteriales y la temperatura rectal (mantenida a 38,5° C por fuente radiante de calor). Se infundió solución salina endovenosa en volumen necesario para mantener la PAS y la FC en los valores basales y la presión venosa central (PVC) entre 8 y 10 mmHg.

Lesión pulmonar

Luego de la instrumentación, el animal fue dejado en reposo por veinte minutos para asegurar la estabilidad de los parámetros vitales estudiados, lo cual fue definido por una variación menor de 5% de la FC, PAS y PAP en un período de 5 minutos. Luego de tomar una muestra para analizar gases arteriales, el animal fue desconectado del respirador y los pulmones fueron lavados con solución salina calentada (10 ml/kg) a través del tubo endotraqueal. Se realizó luego una breve ventilación con balseo y la solución fue rápidamente removida por succión. El animal fue dejado en reposo por cinco minutos luego de cada lavado. Este procedimiento fue repetido hasta que la PaO₂ fue menor de 100 mmHg en dos mediciones consecutivas, con un intervalo de 90 minutos entre cada una. Se administró el bicarbonato de sodio necesario para mantener un pH \geq 7,25. Se requirieron un mínimo de 8 y un máximo de 20 lavados para producir el daño pulmonar.

Titulación del PEEP óptimo

La función pulmonar fue monitorizada con un equipo adecuado a tal fin (Bicore CP100, Irvin, CA). Asimismo, se obtuvieron valores basales de PAS, PAP e índice de oxigenación (IO).

$$IO = \frac{\text{Presión media en la vía aérea} \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$$

El valor de PEEP fue incrementado en ascensos de 4 cm H₂O, manteniendo un volumen corriente de 5 a 7 ml/kg, una presión pico menor a 40 cm H₂O y un volumen minuto respiratorio constante, modificando la frecuencia respiratoria. Se dejó

reposar al animal por 15 minutos luego de cada incremento de PEEP y se midieron la distensibilidad dinámica (Ddin) PAS, PAP y el IO.

La mejor PEEP se definió como aquel valor relacionado con la mejor Ddin obtenida sin producir complicaciones hemodinámicas (valores estables de FC, PAS y PVC).

Protocolo de tratamiento

Grupo de control

Ventilación mecánica convencional con una estrategia de protección pulmonar durante dos horas

Seis animales fueron aleatorizados para ingresar al grupo control, cuya estrategia consistió en: 1) utilización de la mejor PEEP según el valor de la mejor Ddin del sistema respiratorio, independientemente del compromiso hemodinámico producido. 2) PIP \geq 40 cm H₂O. 3) Vc entre 5-7 ml/kg. 4) Hipercapnia permisiva aceptando una PaCO₂ de hasta 60 mmHg, manteniendo constante el volumen minuto respiratorio mediante la modificación de la frecuencia respiratoria. 5) Administración de bicarbonato de sodio para mantener un pH $>$ 7,25 si la PaCO₂ era mayor de 60 mmHg.

Grupo de tratamiento

VAF durante dos horas.

Seis animales en este grupo fueron incluidos en VAF (Infant Stat HFV Infrasonics Inc, San Diego, CA). Los parámetros empleados fueron FiO₂ 100%, la presión media en la vía aérea se fijó en 2 mmHg por encima de los valores en ventilación convencional después de la optimización de la PEEP y la frecuencia, en 10 Hertz. La amplitud se ajustó para mantener una PaCO₂ entre 35-45 mmHg. Se administró solución salina isotónica a fin de mantener los valores basales de PAS y la PVC entre 8 y 10 mmHg.

Luego de 2 horas de tratamiento se determinaron en ambos grupos los valores de PAS, PAP, PVC, IO y gases en sangre.

Al final de cada experimento los animales fueron sacrificados con una dosis endovenosa de fentanilo (20 mg/kg) y ClK 1M (5 mEq/kg).

Metodos estadísticos

Las variables analizadas se presentan

como medias y desvío estándar. Para comparar dos medidas de tendencia central, independientes y de distribución normal se utilizó la prueba t de Student. Para comparar múltiples medidas sumarias de distribución normal se utilizó MANOVA y para comparaciones pos-MANOVA, la prueba de Tuckey (HSP), (Statistics Data Analysis 6.0, State Corporation, Texas, 77840, USA). Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 12 animales (6 pertenecientes a cada grupo de estudio).

No hubo diferencias entre los dos grupos para los valores basales de PAS, PAP y IO (Tabla 1).

Luego de 150 ml/kg como promedio de solución salina para el lavado pulmonar no hubo diferencias en el IO y la PAS, mientras que la PAP fue más elevada en el grupo control (Tabla 2). Los valores de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y IO después de la lesión pulmonar fueron significativamente mayores en relación con los valores basales ($p < 0,001$). En cambio, en ese momento no hubo diferencias entre los grupos de control y de tratamiento. El IO descendió significativamente al final de la titulación de la PEEP en ambos grupos y las diferencias entre los parámetros de control no fueron significativos entre el grupo de control y de tratamiento (Tabla 3).

El IO tuvo diferencias significativas entre las fases: basal, daño pulmonar y titulación de la PEEP. Sin embargo, no presentó diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna fase del experimento (Gráfico 1) (Comparaciones post-MANOVA, prueba de Tuckey-HSP). Cabe señalar que la técnica de optimización de la PEEP y en consecuencia, del reclutamiento pulmonar, fue realizada previamente a la asignación de los grupos; es decir, en todos los animales.

La PAP y la PAS aumentaron significativamente después del daño pulmonar y disminuyeron después de la titulación de la PEEP óptima. Después de dos horas de ventilación convencional con PDP o VAF no hubo diferencias entre estos parámetros en ambos grupos. El valor medio de PEEP óptima fue 12 cm H_2O (rango 8-15).

DISCUSIÓN

Resumen de los hallazgos

En este estudio se comparó la ventilación convencional con una estrategia de PDP contra la VAF en un modelo animal de lesión pulmonar aguda. Hemos encontrado que el indicador de la enfermedad pulmonar (IO) aumentó más de 25 veces en relación al valor basal en ambos grupos. Fue luego posible aplicar una técnica de reclutamiento alveolar, ampliamente descrita en la literatura,⁹ aunque escasamente utilizada en experimentación animal. Posteriormente ambos grupos presentaron una significativa y sostenida mejoría en la

TABLA 1. Mediciones basales luego de la instrumentación

Variable	Control (Media \pm DE)	Tratamiento (Media \pm DE)	Valor de p*
IO	1,66 \pm 0,5	1,36 \pm 0,43	NS
PAP (mm de Hg)	14,33 \pm 6,77	13,33 \pm 3,77	NS
PAS (mm de Hg)	90 \pm 12	84 \pm 11	NS
Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	302 \pm 66	462 \pm 33	NS

IO: Índice de oxigenación.
PAP: Tensión arterial pulmonar media.
PAS: Tensión arterial sistémica.
NS: No significativo.
* Prueba t.

TABLA 2. Mediciones después del daño pulmonar

Variable	Control (Media \pm DE)	Tratamiento (Media \pm DE)	Valor de p*
IO	25,33 \pm 11,36	24,5 \pm 10,52	NS
PAP (mm de Hg)	33,33 \pm 6,31	21,5 \pm 2,5	<0,05
PAS (mm de Hg)	80 \pm 20,1	96,3 \pm 10,8	NS
Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	47 \pm 8,3	49,8 \pm 8,4	NS

IO: Índice de oxigenación.
PAP: Tensión arterial pulmonar media.
PAS: Tensión arterial sistémica.
NS: No significativo.
* Prueba t.

TABLA 3. Mediciones después de la determinación de la PEEP óptima

Variable	Control (Media \pm DE)	Tratamiento (Media \pm DE)	Valor de p*
IO	6,1 \pm 2,13	4,7 \pm 1,5	NS
PAP (mm de Hg)	26,1 \pm 5,5	22,6 \pm 3,3	NS
PAS (mm de Hg)	84,5 \pm 11,5	95,5 \pm 15,6	NS
Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	353,3 \pm 100	373,5 \pm 83,4	NS

IO: Índice de oxigenación.
PAP: Tensión arterial pulmonar media.
PAS: Tensión arterial sistémica.
NS: No significativo.
* Prueba t.

oxigenación. No hubo diferencias entre ambos grupos en las distintas fases del estudio (basal, lesión pulmonar, titulación de PEEP y tratamiento - 2 hs.- convencional con estrategia de PDP vs. VAF). Finalmente mencionamos que los parámetros hemodinámicos evaluados no resultaron diferentes. Es importante destacar que, de acuerdo al diseño específicamente elegido, la técnica de optimización de la PEEP se realizó en ambos grupos, antes de la implementación de una u otra estrategia de ARM.

La primera publicación que relacionó la mejor PEEP con el volumen pulmonar óptimo data de la década del 70.⁹ Este enfoque es actualmente reconsiderado como una estrategia para prevenir el daño pulmonar durante la asistencia respiratoria (presión y volumen).

Al analizar los mecanismos de daño pulmonar inducidos por la asistencia respiratoria mecánica encontramos que la sobredistensión pulmonar repetida y la atelectasia persistente juegan un papel fundamental. Para contrarrestar estos efectos

se han empleado distintas estrategias como ventilación con relación I/E invertida, hipercapnia permisiva y nuevas tecnologías como VAF, ventilación líquida y óxido nítrico. Algunas de ellas han producido un impacto favorable en la mortalidad y morbilidad de recién nacidos y pacientes pediátricos con SDRA, aunque existe controversia al respecto en cuanto a los resultados finales en comparación con la ventilación convencional.^{4,9,10}

Limitaciones del estudio

En el presente trabajo se eligió el lavado pulmonar con solución salina. Aunque este método ha sido criticado,¹³ decidimos utilizarlo en razón de su fácil reproducción y porque no genera inestabilidad hemodinámica en comparación con otros métodos de daño pulmonar. Paralelamente, el modelo nos permitió obtener una relación PaO₂/FiO₂ menor de 100 durante un período mínimo de 90 minutos, produciendo un daño severo y persistente con bajos valores de PaO₂ y elevado IO en ambos grupos.

Si bien la estrategia de PDP empleada en el presente estudio (PIP ≤40 cm H₂O, Vc 5-7 ml/kg e hipercapnia permisiva) no ha sido utilizada en diseños experimentales ni evaluada en ensayos clínicos pediátricos que comparen nuevas estrategias ventilatorias, fue utilizada como tratamiento en adultos con SDRA⁴⁻⁹ y algunos autores han sugerido la potencial ventaja de esta estrategia ventilatoria en niños.¹⁴

Comparación con otras publicaciones

El mejor valor de PEEP elegido en este estudio se basó en que el volumen pulmonar óptimo para prevenir el daño pulmonar será aquel que permita mantener un reclutamiento alveolar máximo en ausencia de sobredistensión pulmonar y efectos hemodinámicos adversos.¹⁵

El efecto protector de la mejor PEEP se logra, en parte, al prevenir las fuerzas que producen ruptura por tracción del tejido pulmonar durante la apertura y cierre recurrente de las pequeñas vías aéreas y conductos alveolares,⁶ que acontece cuando la

GRÁFICO 1. Índice de oxigenación: comparación entre los grupos de control y tratamiento

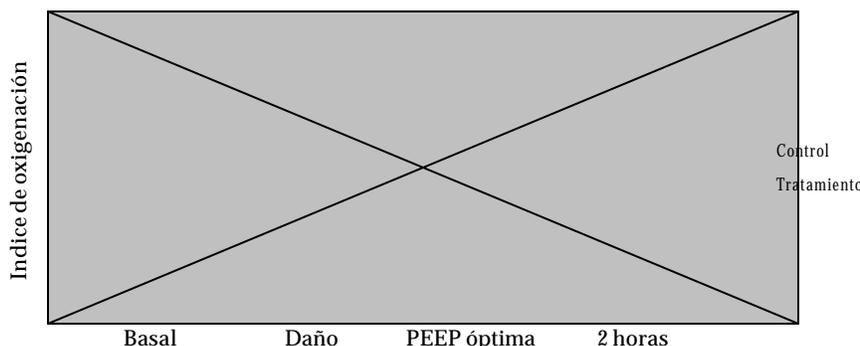


TABLA 4. Mediciones luego de dos horas de tratamiento

Variable	Control (Media ± DE)	Tratamiento (Media ± DE)	Valor de p*
IO	5,9 ± 1,7	4,7 ± 1,6	NS
PAP (mm de Hg)	25,5 ± 6,4	25,1 ± 4,2	NS
PAS (mm de Hg)	76,8 ± 12,7	84,8 ± 8,3	NS
Relación			
PaO ₂ /FiO ₂	382,6 ± 68,9	342,5 ± 81,5	NS

IO: Índice de oxigenación.
 PAP: Tensión arterial pulmonar media.
 PAS: Tensión arterial sistémica.
 NS: No significativo.
 * Prueba t.

estrategia ventilatoria se encuentra por debajo del punto de inflexión de la curva de presión/volumen del sistema respiratorio. La limitación del Vc entre 5 y 7 ml/kg y de la PIP <40 cm H₂O protege al pulmón del daño inducido por la sobredistensión alveolar.

En el presente estudio, el valor medio de PEEP óptima fue 12 cm H₂O (r= 8-15), aunque este valor fue titulado en cada animal individualmente.

La mayor parte de los estudios utilizan la curva de presión/volumen estática para calcular este parámetro. Bajo condiciones pasivas, la PIP es la presión total necesaria para transportar el gas hasta el alvéolo a un flujo que permita expandir el pulmón y la pared torácica. La presión inspiratoria estática hace referencia a la presión en el sistema respiratorio al final de la inspiración en ausencia de flujo que, al equilibrarse, refleja la presión de distensión alveolar. La diferencia entre la PIP y la presión estática se relaciona con el gradiente de presión presente en el flujo de gas al final de la inspiración por factores como la resistencia del pulmón, la pared torácica y el tubo endotraqueal. En pulmones normales esta diferencia es 10 a 20% pero aumenta de modo importante en las enfermedades obstructivas. Este no es el caso de las enfermedades restrictivas como el SDRA, en las que la resistencia no cambia o aumenta muy poco, reflejando la característica dinámica del pulmón y la pared torácica.¹⁶ En otro sentido, los niños con SDRA son ventilados en general con el modo de presión controlada, en la que hay una PIP predeterminada y el flujo inspiratorio es disminuido para mantener constante la presión y permitir que el Vc sea entregado completo durante el tiempo inspiratorio. En estas condiciones los cambios de la última parte de la curva presión/volumen son poco relevantes. Por estas razones, un grupo de autores propone el uso de la Ddin para titular la PEEP óptima en el daño pulmonar restrictivo.¹⁷⁻¹⁸

El propósito de usar bajo volumen corriente en adición a la PEEP se fundamenta en la idea de mantener la ventilación pulmonar en una ventana de seguridad⁶ de la curva de presión/volumen. Se evitó usar Vc a menos de 5 ml/kg a fin de no producir

daño pulmonar por valores excesivamente bajos.³ De todas formas, altas presiones de distensión pueden provocar sobredistensión en regiones menos dañadas, aun utilizando estos bajos niveles de Vc.¹⁹

Pudo comprobarse que con las estrategias ventilatorias empleadas en ambos grupos no hubo cambios hemodinámicos desfavorables, aunque para confirmar esta afirmación deberían medirse otras variables como el gasto cardíaco y la saturación venosa mixta.

No se realizaron estudios histopatológicos para determinar el grado de daño pulmonar. Los datos en la literatura demuestran que, en animales pequeños, el daño pulmonar aparece precozmente con valores moderados de presión media en la vía aérea. En animales más grandes, como los cerdos, se requieren períodos más prolongados, por lo que la brevedad de este estudio impedía este tipo de análisis.²⁰

La posibilidad de aplicar una estrategia ventilatoria de PDP como la descrita en niños con SDRA es una alternativa interesante cuando la VAF no está disponible.

Aunque es aventurado extrapolar conclusiones de experimentos de animales en seres humanos, parece razonable pensar que se debería optimizar la mejor PEEP por medio del mejor valor de CD y emplear una estrategia ventilatoria como la descrita antes de concluir que la ventilación convencional ha fracasado.

CONCLUSIONES

En este estudio realizado en un modelo animal de lesión pulmonar aguda, la VAF no agregó beneficios adicionales en términos de oxigenación en relación con una estrategia de PDP con ventilación convencional (titulación de PEEP al mejor valor de Ddin + limitación de presiones inspiratorias y Vc + hipercapnia permisiva). Además, no hubo diferencias entre los parámetros hemodinámicos evaluados entre ambos grupos de animales.

Agradecimientos

Estamos muy agradecidos a los Dres. Marcelo Dip, Víctor Ayarzal, Mariano Boglione, Javier Goñi, Gustavo Lehrer y Adriana Sasone por la ayuda recibida en el tratamiento de los animales y las determi-

naciones de laboratorio.

Asimismo, agradecemos a AGA Argentina y JAEJ SRL por su apoyo técnico y en especial, al Dr. Shekhar Venkataraman por sus correcciones, comentarios y estimulantes ideas. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Fackler JA, Arnold JH, Nichols DG, Rogers MC. Acute Respiratory Distress Syndrome. En: Rogers MC, Nichols DG, (eds.). *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 3ª ed. Baltimore: Williams y Wilkins, 1996:198-233.
2. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Effect of tidal volume and positive end expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978; 73 (2):158-162.
3. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K. Tidal ventilation at low airway pressure can cause pulmonary barotrauma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-1334.
4. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338 (6):347-354.
5. Hi FO Study Group. Randomized study of high frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1993; 122:609-619.
6. Froese A. High frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: Let's get it right this time! *Crit Care Med* 1997; 25:906-908. (editorial)
7. Dreyfuss D, Saumon G. Should the lung be rested or recruited? The Charbybidis and Scylla of ventilator management. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 1066-1068.
8. Slutsky AS. Mechanical ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993; 104:1833-1859.
9. Hickling K, Fanzca JW, Seton H. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; 1568-1578.
10. Arnold JH, Hanson J, Toro Figueroa L. Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22:1530-1539.
11. Hamilton PP, Onayemi A, Smith JA. Comparison of conventional and high frequency ventilation: oxygenation and lung pathology. *J Appl Physiol* 1983; 55:131-38.
12. Fort P, Farmer C, Westerman J, Johannigman J, Beninati W, Dolan S, Derdak S. High frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome. A pilot study. *Crit Care Med* 1997; 25:937-947.
13. Degraeuwe PL, Thunnisen I, Gijs D, Blanco CE. High frequency oscillatory ventilation, partial liquid ventilation or conventional mechanical ventilation in newborn piglets with saline lavage-induced acute lung injury. A comparison of gas exchange and lung histomorphology. *Biol Neonate* 1999; 75:118-129.
14. Heulitt MJ, Bohn D. Lung-protective strategy in pediatric patients with acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 1998; 43(11): 952-960.
15. Tremblay LN, Slutsky AS, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Mechanisms and clinical correlates. En: Marini J, Slutsky A (eds). *Physiological basis of ventilatory support*. New York: Marcel Dekker, Inc, 1998:395-442.
16. Tobin MJ, Van de Graaff WB. Monitoring the lung mechanics and work of breathing. En: Tobin MJ (ed). *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, Inc., 1994: 967-1003.
17. Meliones J, Wilson B, Cheifetz I, Hayden WR, Greenberg RS. Respiratory monitoring. En: Rogers MC, Nichols DG, (eds). *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 3ª ed. Baltimore: Williams y Wilkins, 1996:331-363.
18. Wilson B. Mechanical ventilation of the infant and the child. En: Aloian CA, Hill TV, (eds). *Respiratory care of the newborn and child*. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997: 311-355.
19. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157 (1):294-323.
20. Rosenthal C, Caronia C, Quinn C. A comparison among animal models of acute lung injury. *Crit Care Med* 1998; 26:912-916.