



ARTICULO ORIGINAL

SISTEMA DE OXIGENACIÓN SISTÉMICA SUPLEMENTARIA. OXIGENACIÓN PERITONEAL DE BAJA PRESIÓN Y FLUJO CONTINUO (PEROX).

Dr. William A. Hoyos, Dr. Manuel G. Paz, Dr. José E. López, Dr. Víctor E. Segura*

RESUMEN

Introducción: el presente trabajo evalúa el papel de un sistema de oxigenación extrapulmonar suplementaria, utilizando la membrana peritoneal como sitio de intercambio gaseoso en un modelo porcino. El objetivo de nuestro estudio es determinar los efectos de Oxigenación peritoneal de baja presión y flujo continuo (PEROX) sobre variables ventilatorias y hemodinámicas, antes y después, de la inducción de Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) mediante la utilización de ácido oleico en cerdos.

Métodos: cuatro unidades experimentales fueron anestesiadas con Ketamina, Fentanil y Midazolam, Mecánicamente ventiladas y monitorizadas mediante cateterización invasiva con Swan Ganz y catéter arterial femoral.

Tres Trocar laparoscópicos fueron introducidos en la cavidad abdominal a través de los cuales se administró un flujo continuo de oxígeno a razón de 5-6 litros por minuto; la presión intraabdominal se mantuvo mediante el sistema PEROX.

Al inicio de la quinta hora se administro Acido Oleico por vía endovenosa pulmonar directa, período durante el cual se mantuvo el sistema PEROX, posteriormente los pulmones fueron estudiados para evaluar la presencia de SDRA.

Resultados: los índices de oxigenación se mantuvieron estables en presencia de SDRA evidenciado mediante el estudio histopatológico post mortem y la significancia estadística obtenida de las diferencias en la distensibilidad pulmonar ($P=0.032$). No existió diferencia estadística significativa en los índices de oxigenación, variables hemodinámicas y ventilatorias, durante las 4 horas posteriores a la inducción de SDRA. Durante este período se observó una evidente y significativa disminución en la $PaCO_2$.

Conclusiones: la oxigenación peritoneal puede constituir un soporte alternativo efectivo del intercambio gaseoso. El mecanismo de acción puede estar relacionado a un incremento de la oxigenación venosa mixta.

Palabras clave: Síndrome de distress respiratorio del adulto, SDRA, injuria pulmonar aguda, Hipercarbia, oxigenación extracorpórea.

ABSTRACT

Introduction: the paper evaluated the roll of a novel system for supplementary extrapulmonar oxygenation, using the peritoneal membrane as a place for gaseous interchange in an animal model. The objective of our study is to determine the effects of using a Peritoneal Continuous Low pressure oxygen flow on the variables of blood oxygenation, vascular hemodynamics and pulmonary ventilation before and after an induced RDS with oleic acid.

Methods: four pigs were anesthetized with Ketamine, Fentanyl and Midazolam, mechanically ventilated and invasively monitorized with a Swan Ganz and a femoral artery catheter. Three laparoscopic trochars were introduced into the abdomen, and a continuous oxygen flow of 5-6 liters per minute was started and maintained for 4 hours, intraabdominal pressure was maintained at 5 – 6 mmHg range with PEROX. At the start of the 5th hour an oleic acid (OA) was injected into the pulmonary circulation, maintaining a continuous peritoneal oxygen flow for the same period. A histopathologically study was done on the lungs to evaluate the presence of RDS.

Results: The oxygenation indexes were maintained even though the presence of RDS was confirmed with a histopathological study and the significant difference in the pulmonary compliance ($P=0.032$). No statistical difference was observed in oxygen indexes and variables during the 4 hours posterior to the injection of OA and lung injury. An evident decrease in the Pco_2 was observed

Conclusions: Peritoneal oxygenation could be an effective gas interchange supporting alternative in RDS according to this experimental model. The mechanism of action might be an increase of the mixed venous oxygenation.

Key words: Acute respiratory syndrome, ARDS, acute lung injury, Hypercapnia, extracorporeal oxygenation.

* **Autor responsable:** Dr. Víctor E. Segura. Médico Intensivista, Rector Universidad Evangélica de El Salvador. Prolongación Alameda Juan Pablo II y Calle El Carmen. San Salvador (El Salvador). 22754015. email. veseguralemus@yahoo.com

Afiliación autores: Doctor en Medicina, Miembro del Comité de Investigación Universidad Dr. José Matías Delgado (W.A.H) Doctor en Medicina, Universidad Dr. José Matías Delgado (M.G.P y J.E.L)

Introducción

La mortalidad asociada al Síndrome de Distres Respiratorio Agudo del Adulto (SDRA), oscila en rangos entre el 40 y el 60 por ciento [1-4], lograr una oxigenación tisular adecuada en estos pacientes resulta difícil, mas aun cuando la terapia de asistencia ventilatoria ha llegado a límites impermisibles por parte de las características propias del alvéolo lesionado y la mecánica respiratoria.

Algunos métodos de oxigenación extra pulmonares han sido propuestos hasta la fecha, como el Oxigenador de Membrana extracorpórea (ECMO) implementado ya en humanos, y otros dispositivos en fase experimental como el oxigenador intravenoso (IVO), el oxigenador de membrana intravenosa (IVOX), el oxigenador intestinal intraluminal (IMO), entre otros; los cuales resultan altamente invasivos, requieren de personal altamente capacitado y demandan un alto costo de implementación, razones suficientes para proponer y desarrollar alternativas innovadoras.

El uso del peritoneo como membrana efectiva de intercambio de solutos muestra efectividad en procesos terapéuticos como la diálisis, en donde de forma paralela se ha podido evidenciar la hipocarbica como evento no deseado y frecuente [5]. Otra situación puntual suele manifestarse durante la cirugía laparoscópica en donde la hipercapnia se hace presente y llega a requerir de la compensación con cambios significativos en los parámetros de ventilación mecánica [6], datos que evidencian la difusión de los gases a través de esta membrana.

Investigaciones previas realizadas en animales con SDRA han descrito resultados divergentes con respecto a la difusión del oxígeno a través de la membrana peritoneal los cuales pueden asociarse a fallos en el diseño experimental [7-8]

En base a lo anterior, se planteó la necesidad de investigar el grado de eficacia de un sistema de oxigenación, consistente en un sistema de flujo continuo y baja presión de oxígeno dentro de la cavidad peritoneal (PEROX), para promover cambios positivos en los gases arteriales y venosos en las unidades experimentales, antes y después de inducir SDRA con ácido oleico.

Material y Métodos

Cuatro cerdos machos de raza York, de 22 ± 2 kgs de peso fueron sometidos a restricción de alimentación sólida por 12 horas con acceso libre a agua antes del experimento. Las unidades se premedicaron por vía intramuscular con Midazolam 0.5 mg/kg, Hidrocloruro de Ketamina 30 mg/kg y Maleato de Atropina 0.5 mg/kg.

La inducción de anestesia se llevó a cabo mediante la aplicación endovenosa en bolus de Midazolam 5 mg y Fentanil 0.1 mg y para el mantenimiento de la misma se administró una infusión endovenosa continua de

Ketamina 20-25 mg/kg/hr, Fentanil 0.01 mg/kg/hr y Midazolam 0.3 mg/kg/hr.

Las unidades experimentales fueron intubadas en decúbito prono, y ventiladas mediante ventilador mecánico servo 900C (Maquet Critical Care, Solna, Sweden), ajustando los parámetros ventilatorios de la siguiente manera: Volumen Tidal 10-12 ml/kg, Presión Positiva al Final de Expiración (PEEP) 3 cm H₂O, FiO₂ 0.21 y frecuencia respiratoria de 20 rpm. Se mantuvo una infusión continua de Dobutamina a 2 µg/kg/hr. y líquidos de mantenimiento con SSN 6-8 ml/kg/hr.

Se efectuó monitorización invasiva mediante la cateterización de la arteria pulmonar (AI-07027, Arrow International Inc., Pennsylvania, USA), a través del cual se obtuvieron Gasto Cardíaco, Presión de Arteria Pulmonar, Presión Cuña de Capilar pulmonar, gases venosos mixtos y temperatura central en forma horaria (Monitor Marquette Solar 8000 & Tram 450 SL General Electric Healthcare, Wisconsin, USA). La presión arterial se monitorizó mediante catéter femoral (Arteriofix set 22G/80mm Braun, Melsungen, Germany), de donde se obtuvieron en forma horaria las muestras sanguíneas para el análisis de gases arteriales en un analizador Stat Profile pHox (NOVA Biomedical Inc, Massachusetts, USA) en forma horaria.

Para la monitorización paralela y optimización del espacio intraabdominal se disecó la uretra y ferulizó mediante catéter umbilical de 5 Fr (Argyle 160218 5 Fr, Sherwood Medical Company, Missouri, USA).

Se procedió a la realización de neumoperitoneo con oxígeno mediante la utilización de una aguja de Veress (Endopath PN150, Ethicon Inc., Ohio, USA), insuflando hasta alcanzar una presión intrabdominal de 10 mmHg. Se insertó un trocar laparoscópico de 5 mm (Endopath TriStar 355S, Ethicon Inc., Ohio, USA) a través de la línea media abdominal y se conectó a un insuflador intrabdominal (Olympus CO2 Insufflator, Olympus Surgical & Industrial America Inc, NY, USA). Otro trocar laparoscópico se situó en el cuadrante inferior izquierdo el cual fue conectado al suministro de oxígeno humidificado. El tercer trocar laparoscópico de 11 mm fue insertado en el cuadrante inferior derecho conectado a una tubo endotraqueal de 8 Fr, unido a un sistema de trampado de agua de 5 cm H₂O. Se administró oxígeno a flujo continuo de 3 – 5 Lts/min, manteniendo la presión intrabdominal entre 5 – 6 mm Hg durante 8 horas.

Al final de las primeras 4 horas de la implementación de PEROX, se inyectó una dosis de ácido oleico (AO) (0.2 mg/Kg) a través del catéter de arteria pulmonar. Se mantuvo el flujo de oxígeno peritoneal por 4 horas adicionales.

Al finalizar el experimento, se sacrificó a las unidades experimentales mediante la administración de cloruro de potasio para la posterior extracción y evaluación histopatológica de cada pulmón con el fin de evidenciar la presencia de SDRA.

Consideraciones éticas: la realización de este trabajo contó con la evaluación ética del Comité de Etica de la Facultad de Ciencias de la Salud Dr. Luis Edmundo Vásquez, de la Universidad Dr. José Matías Delgado. Durante el desarrollo del trabajo se usaron las normas establecidas en el “United Status Code”, título 7 (“Animal Welfare Act” USC 7, 2131 – 2156) en lo referente a transporte y acomodación de animales de experimentación [9]; y con el “Code of Federal Regulation” Titulo 9, parte 2, secciones 2.31(d)(1)(i, ii, iii, iv, v), 2.31(e)(4), 2.33(b)(4) y parte 3; secciones 3.136, en lo referente a normativas de los procedimientos dolorosos en animales [10], y el “Public Health Service Policy on Humane Care and Use of Laboratory Animals” en “U.S. Government Principles for the utilization and care of vertebrate animals used in testing, research and training”, enunciados I, II, III, IV, V, VI, VIII y IX. [11]

Análisis estadístico: se realizó con el paquete estadístico SPSS 12.0, utilizando la herramienta estadística ANOVA de dos colas para el análisis secuencial de los datos.

Resultados

Los parámetros hemodinámicos y cardiovasculares no mostraron ningún cambio estadísticamente significativo durante las primeras 4 horas del experimento. Posterior a la inyección de ácido oleico la presión media de la arteria pulmonar (PAPM) mostró un incremento de 7.75 mmHg ($p=0.129$). La presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPS) y la resistencia vascular pulmonar (RVP) aumentaron 7% ($p=0.02$) y 5.5% ($p=0.93$) respectivamente, durante la primera hora después de la inyección de AO (Tabla 1).

Tabla 1.

COMPORTAMIENTO DE LAS VARIABLES HEMODINAMICAS Y VENTILATORIAS

Variable	Pulmón Saludable				Pulmón afectado				P	95% IC	
	0	1	2	3	4	5	6	7			8
Temperatura (°C)	38.06 ± 0.66	38.37 ± 0.67	38.55 ± 0.41	38.67 ± 0.39	38.55 ± 0.26	38.80 ± 0.39	38.50 ± 0.21	38.12 ± 0.49	38.50 ± 0.31	0.70	38.30 – 38.61
Frecuencia cardiaca (ppm)	127.62 ± 28.32	122.00 ± 14.16	120.00 ± 14.30	118.75 ± 14.72	131.25 ± 19.27	133.50 ± 17.93	132.00 ± 27.00	127.25 ± 22.96	128.50 ± 18.26	0.31	120.48 – 133.03
PAM (mmHg)	74.37 ± 7.76	78.00 ± 16.87	74.25 ± 12.01	69.25 ± 15.28	73.00 ± 19.74	74.25 ± 21.26	73.75 ± 16.35	67.00 ± 18.31	70.75 ± 17.72	0.14	67.68 – 77.78
PAPS (mmHg)	26.87 ± 3.88	25.50 ± 1.91	26.00 ± 3.46	25.75 ± 2.06	32.75 ± 8.99	35.25 ± 7.08	32.25 ± 3.40	28.25 ± 3.77	29.00 ± 3.65	0.02	27.24 – 30.89
PAPD (mmHg)	18.87 ± 4.71	15.00 ± 4.69	16.75 ± 4.50	16.50 ± 2.88	21.50 ± 11.21	21.50 ± 3.69	19.50 ± 5.74	17.25 ± 6.70	16.75 ± 4.99	0.45	16.27 – 20.08
PAPM (mmHg)	22.62 ± 4.21	20.00 ± 2.94	20.25 ± 3.86	20.25 ± 1.70	26.75 ± 10.21	27.75 ± 4.50	25.00 ± 4.08	22.25 ± 4.99	22.25 ± 3.77	0.12	21.26 – 24.76
PVC (mmHg)	7.37 ± 0.75	8.00 ± 1.82	7.50 ± 1.91	7.50 ± 2.08	8.75 ± 1.50	7.25 ± 0.95	8.25 ± 1.25	8.00 ± 1.41	8.00 ± 2.16	0.65	7.34 – 8.35
GC (L/min)	3.70 ± 0.54	4.12 ± 0.80	3.60 ± 0.77	3.47 ± 0.78	3.90 ± 0.73	4.17 ± 0.87	3.77 ± 1.12	3.45 ± 0.46	3.45 ± 0.12	0.96	3.50 – 3.97
RVS (dyn x seg x cm ⁻²)	1486.87 ± 311.14	1351.25 ± 334.09	1530.50 ± 443.43	1430.75 ± 112.27	1202.00 ± 215.52	1420.50 ± 402.90	1491.50 ± 401.84	1382.00 ± 240.64	1465.00 ± 264.07	0.93	1317.82 – 1517.81
RVP (dyn x seg x cm ⁻²)	318.87 ± 89.89	207.25 ± 33.51	236.25 ± 74.65	272.50 ± 65.42	270.00 ± 66.42	336.38 ± 126.60	329.50 ± 153.60	251.50 ± 91.72	297.25 ± 122.52	0.19	102.28 – 492.21
LVSWI (gm x M / m ²)	34.57 ± 8.74	40.20 ± 11.45	35.45 ± 8.62	30.35 ± 7.78	32.07 ± 3.28	40.80 ± 7.16	32.97 ± 6.72	27.77 ± 3.17	29.80 ± 6.43	0.42	31.12 – 36.42
RVSWI (gm x M / m ²)	7.87 ± 1.64	6.55 ± 2.10	6.75 ± 0.49	6.55 ± 2.21	7.92 ± 1.59	14.00 ± 6.81	7.00 ± 1.14	5.15 ± 1.93	5.47 ± 1.36	0.39	6.29 – 8.65
Volumen Tidal (ml)	318.00 ± 37.40	319.50 ± 39.31	318.75 ± 38.73	318.75 ± 37.51	319.50 ± 38.59	318.00 ± 38.03	316.75 ± 37.54	316.25 ± 38.61	316.75 ± 37.39	0.90	306.68 – 329.36
Volumen Minuto (L/min)	6.28 ± 0.79	6.25 ± 0.84	6.25 ± 0.84	6.20 ± 0.78	6.20 ± 0.78	6.82 ± 1.68	6.42 ± 1.03	6.15 ± 0.75	6.22 ± 0.80	0.67	6.01 – 6.60
Ppaco (cmH ₂ O)	25.32 ± 3.87	25.02 ± 2.79	25.62 ± 3.05	26.32 ± 2.94	26.65 ± 2.54	27.52 ± 3.07	26.97 ± 3.37	27.22 ± 2.66	27.30 ± 3.24	0.17	25.47 – 27.40
Pmeseta (cmH ₂ O)	19.81 ± 7.31	24.55 ± 2.72	25.10 ± 3.06	25.65 ± 2.84	26.30 ± 2.65	26.80 ± 2.92	26.17 ± 3.03	26.75 ± 2.66	26.95 ± 2.70	0.16	24.04 – 26.63
Pmedia (cmH ₂ O)	7.13 ± 1.26	7.20 ± 1.07	7.05 ± 1.20	7.40 ± 1.02	7.50 ± 1.05	7.85 ± 1.50	7.70 ± 1.31	7.47 ± 0.94	7.42 ± 1.01	0.36	7.05 – 7.76

Los parámetros volumen minuto, frecuencia respiratoria, volumen tidal y PEEP, fueron mantenidos constantes durante la aplicación de PEROX y después de la inyección de AO. La presión meseta de la vía aérea (Pmeseta) y la distensibilidad pulmonar estática no variaron durante las primeras 4 horas de PEROX, pero cambiaron considerablemente después de la

inyección de AO. La presión meseta de la vía aérea aumento 26.50% desde la línea base y la distensibilidad pulmonar disminuyó un 12.87% ($p=0.032$) (Tabla 1). Las variables gasométricas mostraron una importante reducción del dióxido de carbono en las muestras arteriales y venosas (Tabla 2)

Tabla 2.

COMPORTAMIENTO DE LAS VARIABLES GASOMETRICAS

Variable (unidad)	Línea base					Pulmón Sano				Pulmón bajo Distress				P	95% IC
	Hora	0	1	2	3	4	5	6	7	8					
PaO ₂ (mmHg)		73.25 ± 11.58	73.85 ± 6.39	71.58 ± 5.80	73.68 ± 7.84	67.15 ± 12.59	74.15 ± 12.52	67.33 ± 11.44	69.90 ± 12.67	77.75 ± 20.95	0.86	68.30 – 75.83			
PaCO ₂ (mmHg)		32.10 ± 7.67	26.25 ± 3.97	25.50 ± 3.72	26.13 ± 3.96	26.70 ± 3.39	24.05 ± 2.05	26.68 ± 6.34	23.85 ± 1.84	24.48 ± 2.96	0.11	24.66 – 27.71			
aHCO ₃ ⁻ (mEq/L)		25.11 ± 2.66	23.55 ± 1.64	22.32 ± 1.87	22.15 ± 2.24	21.25 ± 0.92	17.30 ± 1.57	18.95 ± 0.63	18.97 ± 1.19	18.37 ± 2.03	0.00	19.89 – 21.88			
PvO ₂ (mmHg)		32.34 ± 4.54	33.58 ± 3.15	33.63 ± 2.27	32.93 ± 3.36	34.23 ± 4.02	36.93 ± 3.74	35.98 ± 1.37	35.03 ± 1.82	35.20 ± 3.47	0.05*	33.34 – 35.50			
PvCO ₂ (mmHg)		37.40 ± 10.37	28.33 ± 2.54	28.43 ± 4.09	29.88 ± 3.90	29.58 ± 3.39	24.98 ± 4.19	22.40 ± 5.13	23.98 ± 3.17	23.65 ± 3.40	0.00068*	25.52 – 29.72			
vHCO ₃ ⁻ (mEq/L)		26.28 ± 2.67	23.32 ± 2.36	23.45 ± 2.40	23.07 ± 2.72	21.82 ± 2.37	17.25 ± 2.43	16.32 ± 4.31	17.67 ± 2.47	16.65 ± 1.76	0.00	19.21 – 22.08			
SaTO ₂ (% Sat)		94.74 ± 4.17	96.03 ± 2.30	95.50 ± 2.28	95.43 ± 2.64	93.08 ± 4.14	94.20 ± 3.28	93.53 ± 3.95	94.13 ± 4.63	94.68 ± 5.30	0.39	93.42 – 95.75			
SvO ₂ (% Sat)		60.69 ± 13.13	67.23 ± 6.36	67.28 ± 3.35	63.35 ± 5.44	65.33 ± 5.10	68.18 ± 6.32	68.95 ± 3.22	69.15 ± 3.32	66.93 ± 6.57	0.15	64.19 – 68.48			
A-aDO ₂		26.03 ± 10.13	32.78 ± 1.95	35.99 ± 1.60	33.11 ± 3.44	38.92 ± 9.00	35.23 ± 11.39	38.77 ± 5.50	39.73 ± 11.10	31.10 ± 20.08	0.28	31.33 – 37.91			
PaO ₂ /FiO ₂ (%)		348.99 ± 55.17	351.67 ± 30.43	340.83 ± 27.66	350.83 ± 37.34	319.76 ± 59.96	353.10 ± 59.64	320.60 ± 54.50	332.86 ± 60.36	370.24 ± 99.80	0.86	325.28 – 361.13			
CaO ₂ (mL/100mL)		11.36 ± 1.60	12.29 ± 2.36	11.89 ± 2.63	11.52 ± 2.31	11.37 ± 2.23	13.16 ± 3.54	11.85 ± 2.39	11.88 ± 2.42	11.46 ± 1.43	0.73	11.12 – 12.60			
CvO ₂ (mL/100mL)		6.98 ± 1.30	8.44 ± 2.31	8.19 ± 2.10	7.51 ± 2.05	7.82 ± 1.94	9.34 ± 2.94	8.56 ± 2.01	8.51 ± 1.87	7.95 ± 1.93	0.32	7.48 – 8.80			
a-vO ₂ (mL/100mL)		4.38 ± 1.53	3.85 ± 0.62	3.71 ± 0.56	4.01 ± 0.51	3.55 ± 0.79	3.82 ± 0.79	3.29 ± 0.45	3.37 ± 0.58	3.51 ± 0.51	0.12	3.46 – 3.97			
DO ₂ (mL·min ⁻¹ ·m ⁻²)		420.50 ± 88.00	507.20 ± 136.90	436.00 ± 149.49	407.80 ± 139.09	446.80 ± 137.51	541.80 ± 135.11	448.90 ± 157.69	408.70 ± 88.56	395.00 ± 48.97	0.90	405.50 – 489.22			
VO ₂ (mL·min ⁻¹ ·m ⁻²)		165.20 ± 77.12	160.30 ± 47.68	135.90 ± 43.57	141.90 ± 46.84	139.00 ± 41.81	155.20 ± 21.48	122.50 ± 31.73	116.20 ± 23.86	121.30 ± 20.40	0.20	125.76 – 453.70			
Distensibilidad (mL × cmH ₂ O ⁻¹)		22.06 ± 2.60	22.51 ± 2.83	22.38 ± 4.05	21.18 ± 3.04	20.42 ± 2.39	18.93 ± 2.80	19.40 ± 3.13	19.92 ± 3.79	19.21 ± 2.57	0.03*	19.64 – 21.68			
PCWP (mmHg)		9 ± 1.7	10 ± 2.8	10 ± 2.87	9 ± 2.16	10 ± 2.62	8 ± 1.82	8 ± 2.62	8 ± 2.87	9 ± 1.73	0.15	8.16 – 9.69			

La presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) disminuyó un 23.76% ($p>0.05$) de la línea base. La presión venosa de dióxido de carbono (PvCO₂) descendió un 36.76% ($p=0.00068$); acentuado después de la inyección de AO.

Un incremento en los niveles de oxígeno se observó solo en las muestras venosas, en donde la saturación (SvO₂), presión de oxígeno (PvO₂) y el contenido de oxígeno (CvO₂) se incrementaron por 10.28% ($p>0.05$), 8.87% ($p=0.05$) y 13.90% ($p=0.32$), respectivamente (Tabla 2). El efecto se acentuó más después de la inyección de AO.

La presión arterial de oxígeno (PaO₂), saturación (SaTO₂) y contenido arterial de oxígeno (CaO₂), se mantuvieron constantes a través del experimento, aun después de la inyección de AO.

La diferencia alvéolo – arterial de oxígeno (A-aDO₂) se incremento un 19.47% ($p=0.28$) de la línea base. La

tasa de transporte de oxígeno (DO₂) se mantuvo constante ($p=0.91$). La tasa de extracción de oxígeno y el consumo de oxígeno (VO₂) disminuyeron 18.42% ($p=0.05$) y 21.57% ($p=0.2$) respectivamente. Los niveles de bicarbonato arterial y venoso disminuyeron 26.84% ($p<0.01$) y 36.64% respectivamente ($p<0.01$ para ambos) (Tabla 2).

Otros parámetros como hemoglobina, hematocrito, temperatura y presión intraabdominal se mantuvieron sin alteración durante el experimento.

Discusión

El sistema PEROX no provocó variación alguna de las variables hemodinámicas en los sujetos de experimentación. Los cambios observados en la presión sistólica pulmonar son atribuibles a la administración de ácido oleico tal y como se reporta en la revisión publicada por Matute-Bello y colaboradores [12], donde

se expresa que el distress inducido por ácido oleico conlleva a hipertensión pulmonar y la caída estrepitosa de la compliance pulmonar estática y la capacidad residual funcional, sin embargo es de aclarar que otros efectos esperados como alteraciones severas en el intercambio gaseoso, hipoxemia y aumento de la diferencia alveolo arterial de oxígeno no se hicieron presentes, cambios probablemente atribuibles al sistema de ventilación peritoneal.

La disminución estadísticamente significativa en la distensibilidad pulmonar estática, junto con una presión pulmonar cuña que se mantuvo constante (debajo de 10 mmHg), son compatibles con la presencia de SDRA, hecho que fue reconfirmado mediante el reporte histopatológico, en donde se evidenciaron infiltrados hemorrágicos y edematosos [13].

La caída de variables gasométricas como PaO₂, SatO₂ y el índice PaO₂/FiO₂ se esperaba durante la fase de SDRA tal y como se describe en modelos animales experimentales [14, 15, 16], sin embargo, cada una de dichas variables se mantuvo constante sin variaciones estadísticamente significativas, hecho relacionado con el efecto directo de PEROX, puesto que el control de las variables ventilatorias y hemodinámicas se mantuvo constante durante todo el procedimiento; demostrando el efecto de PEROX como única fuente de oxígeno suplementario en el modelo.

El incremento de los valores venosos en cuanto a presión y saturación (8.87% y 10.28% respectivamente) son atribuibles a PEROX y se acentúan mucho más posterior a la inducción de SDRA, hallazgos similares a los obtenidos por el informe de Barr [7], donde la ventilación peritoneal es dada por un segundo ventilador mecánico en forma cíclica (inspiración, espiración), a diferencia del modelo propio donde la ventilación es continua. Todo esto sustenta a PEROX como un sistema de suplementación de oxígeno efectivo, puesto que la entrega de oxígeno se mantuvo constante durante el experimento.

Aunque el consumo de oxígeno mostró una pequeña disminución durante el experimento, este no puede ser relacionado al incremento de SatvO₂. La razón para esta afirmación puede explicarse mediante el acoplamiento matemático de ambas variables.

La presión de dióxido de carbono mostró una disminución significativa tanto en las mediciones arteriales y venosas, siendo esta última estadísticamente significativa (36.76%, p=0.00068) comparada con el cambio de 23.76% del sistema arterial. Esto respalda la idea que PEROX es un sistema efectivo de reducción de CO₂, ya que los parámetros ventilatorios de los sujetos se mantuvieron constantes dentro de todo el experimento. En forma adicional, un incremento en la A-aDO₂ y una disminución de los niveles arteriales y venosos de bicarbonato fueron observados, estas variaciones pueden relacionarse a una disminución de la presión de dióxido de carbono.

El índice de entrega de oxígeno no fue afectado durante las 8 horas que duró el experimento, siendo resultado de la influencia del sistema.

En base a los hallazgos de nuestro estudio, podemos concluir que PEROX puede ser un sistema alternativo para proveer oxigenación adecuada e intercambio de CO₂ en SDRA, puesto que muestra una oxigenación estable aun después de la inducción SDRA mediante la inyección de AO.

Los cambios observados en los gases sanguíneos no se pueden asociar a variaciones de DO₂ y VO₂.

El sistema PEROX no está relacionado a cambios mayores en las variables hemodinámicas que pudieran alterar los resultados del experimento. Los hallazgos del sistema PEROX son atribuibles al momento a un sistema experimental en el modelo porcino que se ha desarrollado y se encuentra aún en fase de desarrollo.

Agradecimientos

Especial agradecimiento a los colegas Dr. Juan M. Paz, Dr. José N. Astacio, Dr. Luis Berganza y a nuestros incondicionales colaboradores y futuros médicos Alvaro Martín, Dora M. Sandoval, Francisco Melchor, Eduardo Sobenes, Ricardo Velásquez y Carlos Molina.

Conflicto de Interés: no existe para ninguno de los autores. El presente trabajo contó con la colaboración de la Universidad Dr. José Matías Delgado y su Facultad de Medicina, haciendo posible el préstamo de laboratorio e inmobiliario. Los insumos, fármacos y equipo médico fue aportado en su totalidad por el equipo investigador.

Referencias

1. Barie PS. Organ-specific support in multiple organ failure: pulmonary support. *World J Surg* 1995; 19: 581 – 91.
2. Lee J, Turner JS, Morgan CJ, Keogh BF, Evans TW. Adult respiratory distress syndrome: has there been a change in outcome predictive measures? *Thorax* 1994; 49(6): 596 – 97.
3. Marinelli WA, Ingbar DH. Diagnosis and management of acute lung injury. *Clin Chest Med* 1994; 15(3): 517 – 46.
4. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (SDRA) 1983-1993. *JAMA* 1995; 273(4): 306 – 309.
5. Wanic-Kossowska M. Ventilation and gas exchange in patients with chronic renal failure treated with hemodialysis(HD) and intermittent peritoneal dialysis (IPD).[resumen] *Pol Arch Med Wewn* 1996; 96(5): 442 – 50.
6. Casati A, Salvo I, Calderini E, Valentini G, Carozzo A, Celeste E, Torri G. Respiratory exchange during laparoscopic and laparotomic cholecystectomy. *Minerva Anesthesiol* 1994; 60: 81 – 85.

7. Barr J, Lushkov G, Strauss S, Gurevitch S, Lahat E, Bistrizter T, et al. Peritoneal ventilation in rabbits: augmentation of gas exchange with cisapride. *Thorax* **1996**; 5: 82 – 86.
8. Schmidt JA, Bilge FH, Colacino JM, von Recum AF. Peritoneal oxygenation of normoxic and hypoxic dogs. *ASAIO* **1989**; 35: 35 – 39.
9. United Status Code “Animal Welfare Act” last Amended 2007 (7 USC, 2131-2156) [**visitado 5 mayo 2009**] disponible en world web wide: http://awic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=3&tax_level=3&tax_subject=182&topic_id=1118&level3_id=6735&level4_id=0
10. Code of Federal Regulation [**visitado 7 mayo 2009**] disponible en world web wide: <http://www.gpoaccess.gov/CFR/INDEX.HTML>.
11. Public Health Service Policy on Humane Care and Use of Laboratory Animals [**visitado 8 de mayo 2009**] disponible en world web wide: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=5140&page=116
12. Matute-Bello G, Frevert CW, Martin TR. Animal models of acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* **2008**; 295: 379 – 99.
13. Tomashefski JF Jr. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* **2000**; 21: 435 – 66.
14. Devitt H, Burka J, Jones R, Amy R, King E. Hemodynamic and pathologic effects of prostacyclin on oleic acid-induced pulmonary injury. *Surgery* **1988**; 103: 213 – 20.
15. Putensen C, Rasanen J, Dows JB. Effect of endogenous and inhaled nitric oxide on the ventilation-perfusion relationships in oleic-acid lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* **1994**; 150: 330 – 36.
16. Ulrich K, Stern M, Goddard ME, Williams J, Zhu J, Dewar A, et al. Keratinocyte growth factor therapy in murine oleic acid-induced acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* **2005**; 288: 1179 – 92.