

## DAÑO MIOCÁRDICO INDUCIDO POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Potito J<sup>1,2,3</sup>, Marcos J<sup>4</sup>, Laguens G<sup>5</sup>, Stringa P<sup>6</sup>, Correger E<sup>1,2,7,8</sup>

- Hospital El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires
- Grupo de Trabajo en Fisiopatología Pulmonar Experimental, Cátedra de Fisiología, FCM, UNLP
- Cátedra de Fisiología Universidad de Buenos Aires
- Servicio de Reumatología, IPENSA, La Plata
- Cátedra de Patología A, FCM, UNLP
- Instituto de Trasplante Multiorgánico, Fundación Favaloro.
- Laboratorio Trasplante, FCM, UNLP
- Cátedra de Fisiología y Física Biológica, FCM, UNLP



## Introducción

La ventilación mecánica (VM) con VT elevado provoca un daño pulmonar biofísico tanto en pacientes en cuidados críticos como en modelos experimentales VM. La respuesta inflamatoria desencadenada por la ventilator-induced lung injury (VILI) con Vt elevado, así como las complicaciones como Disfunción Orgánica Múltiple (DOMS) sigue siendo objeto de estudio. Siendo aún un verdadero interrogante el daño miocárdico inducido por la VM.

## OBJETIVO:

En un modelo agudo (3 h) de VM con alto Vt en ratas, se pretende caracterizar el patrón de monitoreo como el daño histológico de lesión pulmonar y cardíaca.

## MÉTODOS:

El estudio se desarrolló en el Laboratorio de Trasplante de Órganos y Tejidos de la FCM, UNLP. Se utilizaron Ratas Wistar macho adultas, fueron ventiladas mecánicamente durante el periodo de estabilización inicial de 20 min (VT = 8 ml/kg, PEEP = 5 y FiO<sub>2</sub> = 0.4) seguido de VT = 25 ml/kg y ZEEP de 3 h (VT alto, HVT), y grupo Sham con ventilación espontánea durante el mismo periodo.

Se realizaron mediciones de EAB Arterial, se midió PAM y aumento del peso del pulmón.

La lesión pulmonar (puntuación ATS) y la lesión cardíaca (Matsubara BB Score).

Los datos fueron analizados por ANOVA prueba (\* p < 0.05).

## RESULTADOS:

Sin cambios estadísticamente significativos en el comportamiento funcional respiratorio y hemodinámico (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – PAM) en los 2 grupos. El grupo HVt mostró edema pulmonar, empeoramiento del score histológico pulmonar como lesión vascular benigna y daño en el miosito, observado como miositis.

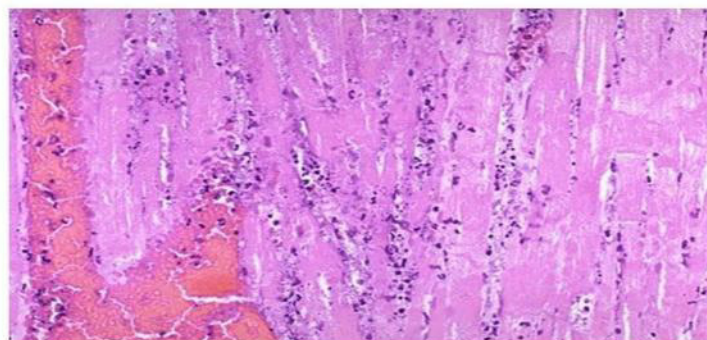
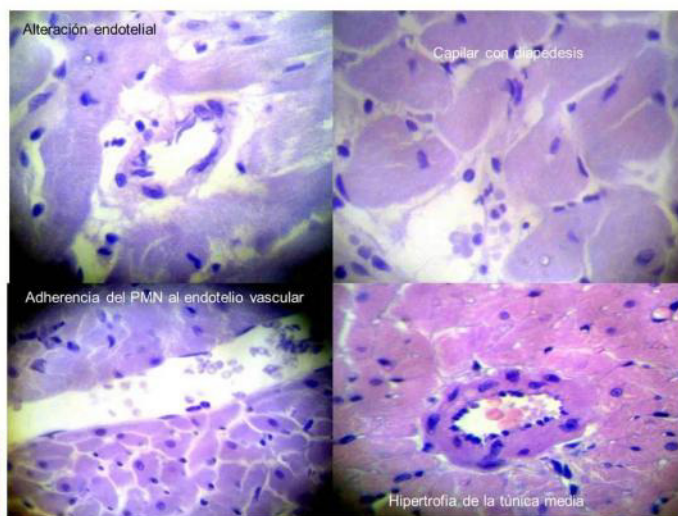


Imagen Histológica :Infiltrado inflamatorio agudo extenso y necrosis miocítica

Parámetros	Score por campo		
	0	1	2
A. Neutrófilos en el espacio alveolar	No	1-5	>5
B. Neutrófilos en el espacio intersticial	No	1-5	>5
C. Membrana Hialina	No	1	>1
D. Material Proteináceo Intraalveolar	No	1	>1
E. Engrosamiento Alveoloseptal	<2x	2x-4x	>4x

Myocardial scores			
1. Myocyte lesions	1.1 Myocyte lesions	+1	Note: Frequent lesions (>3 foci) +1
	1.2 Microinfarction	+3	
	1.3 Infarction (area >0.05 cm <sup>2</sup> )	+5	
2. Benign vascular damage	2.1 Media hypertrophy	+1	Note: Frequent damage (>3 vessels) +1
	2.2 Wall hyalinization (subendothelial)	+1	
	2.3 Arterioscler fibroelastosis	+1	
3. Severe vascular damage	3.1 Transmural fibroid necrosis	+4	Note: Frequent damage (>3 vessels) +1
	3.2 Myointimal proliferation	+4	
	4. Perivascular lesion	+1	Note: Frequent damage (>3 vessels) +1
	4.1 Limited inflammatory infiltrate	+3	
	4.2 Inflammatory infiltrate with perivascular myocyte damage	+3	

	Sham n=6	HVT n=6
TAM (mmHg)	95 ± 5	89 ± 7
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	225 ± 26	280 ± 13
Ganancia de peso pulmonar (g)	0.43 ± 0.017	0.92 ± 0.59*
Histología Pulmonar	0.0050 ± 0.0077	0.030 ± 0.003*
Histología Miocárdica	3.16 ± 2.8	8.3 ± 0.9*



## CONCLUSIONES:

Bajo estas condiciones experimentales la VM con alto VT ocasiona el edema pulmonar, empeoramiento de puntuación ATS, asociados a cambios estructurales cardíacos compatibles con miositis y necrosis.