

EVALUACION DE VARIABLES HEMODINAMICAS Y RESPIRATORIAS EN PACIENTES CON SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO BAJO DOS MODOS VENTILATORIOS

LUIS GONZALEZ ZAMBRANO, EDUARDO SAN ROMAN, ANTONIO O. GALLESIO, ARIEL F. PRADOS, GUSTAVO J. PRINCIPE

Terapia Intensiva, Hospital Italiano, Buenos Aires

Resumen Se determinaron las variaciones hemodinámicas y respiratorias en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) ventilados bajo dos modos diferentes: ventilación controlada por volumen (VCV) y ventilación controlada por presión con relación I/E invertida (VCPRI). Se incluyeron en el estudio 17 pacientes con SDRA, índice de injuria pulmonar aguda > 2,5, estables hemodinámicamente y que presentaron con VCV una presión inspiratoria pico ≥ 40 cmH₂O. Inicialmente fueron ventilados durante 1 hora con VCV, volumen corriente (VC) ≥ 10 ml/Kg, flujo constante, y relación I/E 1/2; luego de realizar determinaciones hemodinámicas y respiratorias se cambió a VCPRI, relación I/E 2/1. Se utilizó el nivel de PEEP extrínseca (PEEPe) suficiente para lograr una PEEP total (PEEPt) igual a la establecida en VCV; este modo se mantuvo durante una hora, después de lo cual se realizaron mediciones de las mismas variables. No hubo diferencias significativas entre las variables hemodinámicas y la oxigenación en ambos modos de ventilación. El VC ($736,10 \pm 119,20$ vs $540,35 \pm 84,66$ p < 0,001), la presión inspiratoria pico ($43,60 \pm 5,50$ vs $26,26 \pm 3,47$ p < 0,0001) y la presión plateau ($37,64 \pm 3,70$ vs $25,30 \pm 3,50$ p < 0,001) fueron significativamente menores en VCPRI. La frecuencia respiratoria ($17,70 \pm 2,10$ vs $20,94 \pm 3,38$ p < 0,002), la presión media en la vía aérea ($16,20 \pm 3,00$ vs $19,41 \pm 2,80$ p < 0,002) y la *compliance* estática ($25,84 \pm 5,42$ vs $35,18 \pm 9,39$ p < 0,002) fueron significativamente mayores en VCPRI. Se concluye que la VCPRI permite ventilar los pacientes con menores presiones en la vía aérea sin cambios en las variables hemodinámicas, gases arteriales e índices de oxigenación. Los volúmenes corrientes convencionales son excesivos para el pulmón del paciente con SDRA, lo que se demuestra por la mejoría de la *compliance* estática y las presiones en la vía aérea en VCPRI. La VCPRI al mismo nivel de PEEPt que la VCV con I/E normal no mejora la oxigenación, a pesar del mayor nivel de presión media.

Palabras clave: ventilación con relación I/E invertida, síndrome de distress respiratorio agudo

En el pulmón del paciente con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), una gran proporción de los alvéolos están atelectasiados o llenos de fluido¹; el resto son prácticamente normales y reciben la mayor parte del volumen corriente (VC)²⁻⁴. Cuando se utilizan volúmenes corrientes

convencionales (≥ 10 ml(Kg)), la porción del pulmón funcionando es sometida a fuerzas de tensión que pueden lesionar el epitelio alveolar y el endotelio capilar⁵, incrementando la permeabilidad vascular y perpetuando los mecanismos inflamatorios característicos del SDRA^{6, 7}.

Entre las alternativas para tratar de disminuir la lesión alveolar varios autores han propuesto la ventilación con relación I/E invertida. El aumento del tiempo inspiratorio mejoraría la distribución de la ventilación y el reclutamiento alveolar; aumen-

Recibido: 4-VI-1996

Aceptado: 18-III-1997

Dirección postal: Dr. Luis González Zambrano, Terapia Intensiva de adultos, Hospital Italiano, Gascón 450, 1181 Buenos Aires, Argentina

tando los niveles de PaO_2 con menor presión inspiratoria pico (PIP) en la vía aérea⁸⁻¹⁰ y disminuyendo el riesgo de barotrauma (o volutrauma).^{11, 12}

En este trabajo presentamos 17 pacientes con diagnóstico de SDRA, en los cuales utilizamos dos modos ventilatorios: ventilación controlada por volumen (VCV) y ventilación controlada por presión con relación I/E invertida (VCPRI), comparando las variables hemodinámicas y respiratorias en ambos modos.

Material y métodos

Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 18 años internados en terapia intensiva
2. Diagnóstico de SDRA con índice de injuria pulmonar aguda según Murray y col.¹³ (índice de IPA) > 2,5.
3. Estables hemodinámicamente (variación de parámetros hemodinámicos en menos del 10% en las 4 últimas horas, con o sin el uso de drogas inotrópicas).
4. PIP \geq de 40 cm H_2O

Los 17 pacientes con diagnóstico de SDRA fueron estudiados prospectivamente e iniciaron el protocolo ventilados con respiradores Siemens 900C. Previamente se colocó un catéter de Swan-Ganz y se los mantuvo sedados y relajados con midazolam y pancuronium. Los parámetros del respirador fueron programados en ventilación controlada por volumen (VCV) con curva de flujo cuadrática, relación I/E de 1/2, volumen corriente entre 10 y 13 ml/Kg, la FiO_2 necesaria para lograr una saturación de hemoglobina \geq 88% y el nivel de PEEP extrínseca (PEEPe) se tituló hasta lograr el objetivo anterior sin deteriorar la compliance estática del sistema respiratorio (CE).

Después de 1 hora se realizaron gases en sangre arterial y venosa mixta, y se midieron los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PCP), presión arterial pulmonar media (PAPm), índice cardíaco (IC), índice de disponibilidad de O_2 (IDO_2), índice de consumo periférico de O_2 (IVO_2) y extracción periférica de O_2 (EPO_2), PIP, presión plateau (PP), presión media de la vía aérea (PM) y PEEPTotal (PEEPt).

Las presiones en arteria pulmonar fueron medidas a través de un catéter de Swan-Ganz, el IC, IDO_2 e IVO_2 fueron calculados por una computadora «oximétric 3 SO_2 /CO» de ABBOTT Critical Care Systems.

La PP y la PEEPt se midieron luego de realizar una pausa inspiratoria y espiratoria respectivamente durante 5 segundos, se consideró PEEP intrínseca (PEEPi) la diferencia de presión entre la PEEPt y la PEEPe, la CE

fue determinada con la siguiente fórmula (volumen corriente/PP-PEEPt). La PIP, PP, PM y PEEPt fueron determinadas por el transductor de presión del respirador.

Luego de medir los parámetros anteriores se cambió el modo ventilatorio a VCPRI. El nivel de presión fue programado teniendo como objetivos lograr una PP en la vía aérea < 35 cm H_2O y un VC > 6 ml/Kg; si el VC era inferior al logrado con el modo anterior se aumentaba la frecuencia respiratoria hasta lograr un volumen minuto respiratorio similar al logrado con VCV. Luego de 15 minutos se medía la PEEPi realizando pausa espiratoria de 5 segundos, a la cual se le agregaba el valor de PEEPe necesario para lograr un nivel de PEEPt similar al de VCV.

Se excluyeron del protocolo los pacientes que durante el transcurso del mismo presentaron neumotórax y/o enfisema subcutáneo.

Se utilizó test de Student para comparación de medias \pm DS y test de Fisher para comparación de proporciones; se consideró una $p < 0,05$ como significativa.

Resultados

La población estudiada estaba constituida por 12 hombres y 5 mujeres. El score de APACHE II de la población fue de $15,80 \pm 3,92$, el índice de IPA fue mayor de 2,50 en todos los pacientes (media $2,89 \pm 0,25$). Un paciente fue excluido por presentar neumotórax cuando se encontraba en VCV. La mortalidad total fue de 70,50% (12/17) (Tabla 1).

En la Tabla 2 se muestran los resultados obtenidos con cada uno de los modos ventilatorios, es de destacar que no hubo diferencias estadísticamente significativas en las variables hemodinámicas, gases arteriales e índices de oxigenación entre los dos modos utilizados (Tabla 2).

En los pacientes vivos ($n = 5$) la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ aumentó un 14% en VCPRI (140 a 160), y en los pacientes muertos ($n = 12$) aumentó un 5,40% en VCPRI (104,33 a 110,88), la diferencia no fue significativa.

En las variables de mecánica respiratoria se encontraron diferencias significativas en el VC, la PIP, la PP, CE, PEEPe y PEEPi. No hubo diferencias en los niveles de PEEPt que se alcanzaron en ambos modos de ventilación mecánica (VM) (Tabla 3).

Discusión

Nosotros no encontramos diferencias significativas de la PaO_2 , el índice a/A y la relación $\text{PaO}_2/$

TABLA 1.— Diagnóstico principal, score de APACHE II y evolución de los pacientes estudiados

| Paciente | Diagnóstico | Apache II | Edad | Evol. |
|----------|--------------------------------|-----------|------|-------|
| 1 | Neumonía de la comunidad | 12 | 71 | V |
| 2 | Sepsis-absceso hepático | 10 | 60 | V |
| 3 | Neumonía asociada respirador | 18 | 64 | M |
| 4 | Neumonía asociada respirador | 12 | 20 | M |
| 5 | Pancreatitis | 12 | 59 | M |
| 6 | Neumonía asociada a respirador | 15 | 67 | V |
| 7 | Neumonía de la comunidad | 24 | 74 | M |
| 8 | Pancreatitis | 15 | 62 | |
| 9 | Neumonía de la comunidad | 15 | 64 | M |
| 10 | Neumonía de la comunidad | 16 | 66 | M |
| 11 | Pancreatitis | 17 | 59 | M |
| 12 | Transplante de pulmón | 12 | 32 | M |
| 13 | Post. oper. tumor cerebral | 15 | 36 | V |
| 14 | Peritonitis secundaria | 12 | 35 | M |
| 15 | Neumonía de la comunidad | 20 | 42 | M |
| 16 | Pancreatitis | 19 | 59 | M |
| 17 | Sepsis-celulitis | 23 | 65 | M |

TABLA 2.— Medias \pm desvío standard de las variables hemodinámicas, gases arteriales y transporte de oxígeno en VCPRI y VCV

| Parámetro | VCV | VCPRI | p |
|------------------------------------|--------------------|---------------------|----|
| F. cardíaca | 116,7 \pm 16,42 | 116,23 \pm 15,88 | NS |
| TAM | 89 \pm 11,83 | 94,29 \pm 14,02 | NS |
| PVC | 7,70 \pm 3,20 | 8,26 \pm 3,30 | NS |
| PCP | 10,32 \pm 3,56 | 10,74 \pm 3,40 | NS |
| PAPm | 23,94 \pm 5,10 | 25,35 \pm 5,24 | NS |
| IC | 3,95 \pm 1,14 | 4,04 \pm 1,15 | NS |
| IDO ₂ | 510 \pm 174,28 | 504,38 \pm 173,63 | NS |
| IVO ₂ | 145,90 \pm 43,20 | 136,88 \pm 45 | NS |
| EPO ₂ | 30,50 \pm 9,69 | 29,48 \pm 11,23 | NS |
| PaO ₂ | 66,10 \pm 21,31 | 67,29 \pm 23,23 | NS |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 112,08 \pm 39,40 | 122,48 \pm 56,72 | NS |
| a/A | 0,19 \pm 0,07 | 0,20 \pm 0,09 | NS |
| PCO ₂ | 37,59 \pm 6,52 | 38,24 \pm 5,36 | NS |
| pH | 7,41 \pm 0,10 | 7,40 \pm 0,09 | NS |

NS: p no significativa

FiO₂ entre VCV y VCPRI. Es de destacar que en ambos modos ventilatorios utilizamos niveles de PEEP similares; esto sugiere, como lo mencionan Shanholtz y Brower⁴, que la reducción del shunt

arteriovenoso y el aumento de la PaO₂ que se ha logrado en algunos trabajos con inversión de la relación I/E probablemente se deban en gran parte al nivel de PEEPi obtenido en este modo de VM.

TABLA 3.— Comparación de las variables de la mecánica respiratoria de los pacientes bajo VCV y VCPRI

| Parámetro | VCV | VCPRI | p |
|-------------------|-----------------|--------------------|-------------|
| VC | 736,10 ± 119,20 | 540,35 ± 84,66 | p: < 0,001 |
| VM | 11510 ± 2157,30 | 11235,47 ± 2203,90 | NS |
| FR | 17,7 ± 2,10 | 20,94 ± 3,38 | p: < 0,002 |
| PIP | 43,6 ± 5,50 | 26,26 ± 3,47 | p: < 0,0001 |
| PP | 37,64 ± 3,70 | 25,30 ± 3,50 | p: < 0,001 |
| PM | 16,2 ± 3,00 | 19,41 ± 2,80 | p: < 0,003 |
| CE | 25,84 ± 5,42 | 35,18 ± 9,39 | p: < 0,002 |
| PEEP _e | 8,20 ± 2,29 | 1,88 ± 2,23 | p: < 0,0001 |
| PEEP _i | 0,40 ± 1,50 | 7,00 ± 2,89 | p: < 0,0001 |
| PEEPT | 8,60 ± 2,02 | 8,88 ± 1,76 | NS |

P: < 0,05 se considera significativa

NS: p no significativa

Los mecanismos sugeridos por la literatura como responsables de los mayores niveles de oxigenación obtenidos en la ventilación con relación invertida son:

1. Disminución del shunt arteriovenoso¹⁴⁻¹⁷
2. Disminución de los trastornos de la relación V/Q^{8, 18-20}
3. Disminución del espacio muerto^{14, 17, 20}
4. Aumento de la presión media^{10, 18-20}

Como es de conocimiento general, el shunt a nivel pulmonar es la principal causa de hipoxemia en el paciente con SDRA; sin embargo en los alvéolos que no están totalmente colapsados y en los sanos que están sobredistendidos se producen alteraciones en la relación V/Q que aumentan la hipoxemia. La prolongación del tiempo inspiratorio teóricamente mejoraría: a) la apertura de los alvéolos con constante de tiempo más lenta, b) la ventilación colateral y c) la mezcla de gases entre regiones con alteraciones de la perfusión, disminuyendo los trastornos de la relación V/Q^{8, 10, 18, 19, 21}; lo que debería reflejarse en incremento de los niveles de PaO₂.

En nuestros pacientes no hubo aumento significativo de la oxigenación; probablemente porque la alteración en la relación V/Q no es la única causa de hipoxemia en el SDRA o, el tiempo necesario para que la inversión de la relación I/E sea efectiva no se alcanzó, ya que las medicio-

nes se realizaron cuando los pacientes tenían solamente 1 hora en este modo de VM.

Tampoco hubo cambios significativos en la PaCO₂ durante la VCPRI en relación a los valores logrados en VCV; es de señalar que aunque se utilizó un volumen minuto igual en ambos modos, el patrón respiratorio fue diferente con probable incremento del espacio muerto en VCPRI (disminución del VC y VM en 26,63% y 2,38% respectivamente e incremento de la frecuencia respiratoria en 18,30%). Algunos autores sugieren que la extensión del tiempo inspiratorio podría mejorar la distribución de la ventilación y evitaría el aumento del espacio muerto que se produce por sobredistensión alveolar cuando se utilizan volúmenes altos en VCV^{8, 17, 19, 21}.

Cabe recordar sin embargo, que en VCPRI si se utilizan presiones excesivas o se prolonga demasiado el tiempo inspiratorio se puede producir atrapamiento aéreo importante lo que también genera sobredistensión alveolar con los mismos riesgos de lesión pulmonar que en VCV.

La presión media fue mayor en los pacientes con VCPRI; nosotros no observamos mejoría significativa de los índices de difusión de oxígeno a pesar que se postula que la PM, es el principal determinante de la oxigenación^{10, 18-20}. Una pregunta a responder sería si el aumento de la PaO₂ se produce por el incremento de la PM o, como

algunos autores sugieren el incremento de ésta no es más que la consecuencia de otras maniobras, tales como prolongación del tiempo inspiratorio y el aumento de la PEEP que serían en últimas instancias las verdaderas responsables de la mejoría de la oxigenación lograda en algunos estudios.^{4, 20, 22, 23}

Las variables hemodinámicas (IC, IDO₂, IVO₂ y TAM) no demostraron diferencias significativas en ambos modos ventilatorios; este resultado puede ser explicado por dos razones: 1.- los niveles de PEEP fueron similares en ambos modos y 2.- si bien la PM fue mayor en VCPRI, hay que considerar que la diferencia de 3,21 cm H₂O (16,20 cm H₂O vs 19,41 cm H₂O) probablemente no tenga un impacto significativo sobre el sistema cardiovascular en el contexto de pulmones con severo deterioro de la *compliance*.

Es interesante la disminución en la PIP y la PP que se logró con VCPRI, esto podría ser explicado porque el VC utilizado fue mayor en VCV; sin embargo los valores de CE fueron significativamente mayores en VCPRI; el aumento de la CE en este modo de VM probablemente se debió a que los volúmenes utilizados en VCV determinaron sobredistensión alveolar con el consiguiente deterioro de la *compliance* al alcanzar el punto de inflexión superior de la curva presión-volumen. La disminución del VC en VCPRI permitió la ventilación adecuada de un pulmón funcionalmente pequeño.

Estos hallazgos no hacen más que confirmar que los volúmenes corrientes convencionales son excesivos para el pulmón del paciente con SDRA, aumentando la posibilidad de barotrauma y posiblemente haciendo perdurar el daño pulmonar por injuria asociada a la sobredistensión de los alvéolos sanos.^{11, 12}

La ventilación con relación invertida se presenta como una alternativa útil en el manejo de algunos pacientes con SDRA; sin embargo queda por confirmar en la práctica la utilidad teórica de la prolongación del tiempo inspiratorio para lograr mejor distribución de la ventilación, reclutamiento alveolar, disminución del espacio muerto y menos injuria pulmonar por ventilación mecánica; para esto se requieren estudios comparados con mayor número de pacientes y en los cuales la inversión de la relación I/E pueda ser valorada durante períodos de tiempo más prolongados y comparada a ventilación con relación I/E conven-

cional, pero con valores de PEEP similares, porque aparentemente los mismos niveles de oxigenación pueden ser logrados con la utilización adecuada de PEEP extrínseca.

Summary

Evaluation of hemodynamics and respiratory variables in patients with acute respiratory distress syndrome in two ventilatory modes

The aim of the present study was to evaluate the hemodynamic and respiratory variations in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) under two conditions: volume controlled ventilation (VCV) and pressure controlled inverse ratio ventilation (PCIRV). Seventeen patients with ARDS and the following criteria were included: lung injury score > 2.5 and peak inspiratory pressure \geq 40 cm H₂O under VCV, constant flow and I/E ratio of 1/2. Measurements were obtained in VCV and after one hour in PCIRV with I/E ratio 2/1 using a similar PEEP value than VCV. PCIRV was accompanied by a significant lower tidal volume (736.10 ± 119.20 vs 540.35 ± 84.66 p < 0.001), peak inspiratory pressure (43.60 ± 5.50 vs 26.26 ± 3.47 p < 0.0001) and plateau pressure (37.64 ± 3.70 vs 25.30 ± 3.50 p < 0.001) and a significant higher: respiratory frequency (17.70 ± 2.10 vs 20.94 ± 3.38 p < 0.002), mean airway pressure (16.20 ± 3.00 vs 19.41 ± 2.80 p < 0.003) and static compliance (25.84 ± 5.42 vs 35.18 ± 9.39 p < 0.002). Similar values in the hemodynamic and oxygenation variables were observed between both groups. Our results show that PCIRV allow to ventilate patients with lower peak inspiratory and plateau pressures without significant changes in hemodynamic and oxygenation parameters. The conventional tidal volumes are excessive for lungs with SDRA, which is shown with the improvement in the static compliance and the airway pressures in PCIRV.

PCIRV mode at the same PEEP level as VCV, with normal I/E ratio does not improve the oxygenation, despite the higher level of the mean airway pressure.

Bibliografía

1. Montgomery AB, Stager MA, Carnico CJ. Cause of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 485-9.
2. Maunder RJ, Shuman WP, McHugh JW, et al. Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1986; 255: 2463-5.

3. Gattinoni L, Pesenti A, Aualli C, et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 730-6.
4. Shanholtz C, Brower R. Should inverse ratio ventilation be used in adult respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1354-8.
5. Dreyfus D, Soler P, Basset G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-64.
6. Parker JC, Hernandez LA, Longenecher GL, et al. Lung edema caused by high peak inspiratory pressures in dogs: role of increased microvascular filtration pressure and permeability. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 321-8.
7. Tsuno K, Prato P, Kolobow T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressure. *J Appl Physiol* 1990; 69: 956-61.
8. Marcy TW, Marini JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS. Rationale and implementation. *Chest* 1991; 100: 494-504.
9. Gurevitch MJ, Van Dike J, Yowng ES, et al. Improved oxygenation and lower peak pressure in severe adult respiratory distress syndrome: treatment with inverse ratio ventilation. *Chest* 1986; 89: 211-3.
10. Tharratt RS, Allen RP, Alberetson TE. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure. *Chest* 1988; 94: 755-62.
11. Dreyfuss D, Saumon G. Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? *Int Care Med* 1992; 18: 139-41.
12. Pierson D. Alveolar rupture during mechanical ventilation: Role of PEEP, peak airway pressure, and distending volume. *Resp Care* 1988; 33: 472-86.
13. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3.
14. Cole AG, Weller SF, Sykes MK. Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. *Int Care Med* 1984; 94: 755-62.
15. Herman S, Reynolds EO. Methods for improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. *Arch Dis Child* 1973; 70: 315-20.
16. Reynolds EO. Effect of alterations in mechanical ventilator settings on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease. *Arch Dis Child*. 1971, 46: 152-9.
17. Pessenti A, Marcolin R, Prato P, et al. Mean airway pressure vs positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1985; 13: 34-7.
18. Lain DC, DiBenedetto R, Morris SL, et al. Pressure control inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation and oxygenation. *Chest* 1989; 95: 1081-8.
19. Knelson JH, Howatt WF, DeMuth GR. Effect of respiratory pattern on alveolar gas exchange. *J Appl Physiol*. 1970; 29: 328-31.
20. Cheney FW, Burnham SC. Effect of ventilatory pattern on alveolar gas exchange. *J Appl Physiol*. 1971; 31: 909-12.
21. Marcy TW. Inverse ratio ventilation. In: Principles and Practice of Mechanical Ventilation, MJ, Tobin. 1994; 319-31.
22. Boros SJ, Matalon SV, Ewald R, et al. The effect of independent variations in inspiratory-expiratory ratio and end expiratory pressure during mechanical ventilation in hyaline membrane disease: the significance of mean airway pressure. *J Pediatr* 1977; 91: 794-8.
23. Stewart AR, Finner NN, Peters KL. Effects of alterations of inspiratory and expiratory pressures and inspiratory/expiratory ratios on mean airway pressure. *Pediatrics* 1981; 67: 474-81.

LA PORTADA

Carlos Gorriarena. **Neón**. Acarílico sobre tela; 2,00 x 1,98 m.
 Primer Premio, Salón Anual Manuel Belgrano, 1984.
 Cortesía del Museo de Artes Plásticas Eduardo Sívori,
 Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires.