



---

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

EFFECTOS HEMODINÁMICOS EN EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA  
RESPIRATORIA AGUDA SEVERA EN LA ESTRATEGIA DE PULMON  
ABIERTO / RECLUTAMIENTO ALVEOLAR MEDIANTE LA MEDICIÓN  
ECOCARDIOGRÁFICA DEL ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO ARTERIAL.

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

PRESENTA:

**DR. GABRIEL GARCIA TRUJILLO**

DIRECTOR DE TESIS:

**DR. MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIÉRREZ**



CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**AUTORIZACIÓN DE TESIS**

**Título de tesis:**

**EFFECTOS HEMODINÁMICOS EN EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SEVERA EN LA ESTRATEGIA DE PULMÓN ABIERTO / RECLUTAMIENTO ALVEOLAR MEDIANTE LA MEDICIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO ARTERIAL**


**Número de registro: HJM 251 /21-R**



**DR. GABRIEL GARCÍA TRUJILLO**  
TESISTA



**DR. MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIÉRREZ**  
DIRECTOR DE TESIS



**DRA. JESSICA GARDUÑO LÓPEZ**  
ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS



**DRA. ERIKA GÓMEZ ZAMORA**  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



**DR. ERIK EFRAÍN SOSA**  
JEFE DEL SERVICIO DE POSGRADO  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

## RESPONSABILIDAD

Los conceptos vertidos en este trabajo son de exclusiva responsabilidad del autor.

Dr. Gabriel Garcia Trujillo

## CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS.

En la Ciudad de México, México, el día 28 del mes de Junio del año 2022. El que suscribe, Gabriel García Trujillo, médico residente de la especialidad en Medicina Crítica, adscrito al Hospital Juárez de México con aval universitario por parte de la Universidad Nacional Autónoma de México, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis que se llevó a cabo bajo la dirección del Esp. DR. MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIÉRREZ y cede los derechos del trabajo titulado "EFECTOS HEMODINÁMICOS EN EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SEVERA EN LA ESTRATEGIA DE PULMON ABIERTO/RECLUTAMIENTO ALVEOLAR MEDIANTE LA MEDICIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO ARTERIAL", a la Universidad Nacional Autónoma de México para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o de datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Éste puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección gabrielgarciatrujillo1@gmail.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

## ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

El presente trabajo se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México.

Todos los procedimientos llevados a cabo fueron apegados a las normas y reglamentos institucionales y a los de la Ley General de Salud.

Todos los procedimientos realizados durante el soporte ventilatorio estuvieron sujetos a monitoreo hemodinámico, respiratorio y neurológico, como parte del manejo integral del paciente de la unidad de cuidados intensivos. Siempre apegado a guías y normas internacionales de medicina crítica.

## TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN .....	7
JUSTIFICACIÓN .....	11
OBJETIVO GENERAL .....	11
OBJETIVO ESPECÍFICOS .....	11
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	12
HIPÓTESIS .....	12
METODOLOGÍA. ....	12
TIPO DE ESTUDIO. ....	13
POBLACIÓN Y MUESTRA .....	13
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	13
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	14
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES.....	15
TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN .....	15
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	16
RESULTADOS.....	16
DISCUSIÓN .....	19
CONCLUSIONES .....	20
BIBLIOGRAFIA .....	21

## INTRODUCCIÓN

Los pacientes críticamente enfermos que cursan con algún grado de distrés respiratorio y heterogeneidad en el llenado del parénquima pulmonar, a quienes se optimiza el tratamiento con estrategias de protección alveolar para tratar el efecto negativo de la fisiopatología y que pueden llevar al colapso importante del sistema respiratorio; requieren entre otras la implementación de diversas estrategias que buscan la optimización ventilatoria como por ejemplo maniobras de reclutamiento alveolar, que de forma transitoria abre las áreas alveolares colapsadas y mejora el intercambio alveolo - arterial. La importancia de tratar de forma oportuna el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es que éste sigue constituyendo una causa importante de patología pulmonar con alta mortalidad (1)

Gran parte de la investigación a través del tiempo en el tratamiento del SDRA se ha dirigido a establecer estrategias de ventilación protectora basadas en el uso de volúmenes corrientes bajos, que han mostrado un aumento de supervivencia (2). Sin embargo, ese volumen puede favorecer el colapso alveolar progresivo, por apertura y cierre cíclico, lo cual puede aumentar la lesión pulmonar. La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y de forma programada puede estabilizar el alvéolo, al evitar la repetición continua de apertura y colapso del parénquima pulmonar.

Es necesario conocer las diferentes maniobras de reclutamiento alveolar, así como estrategias de pulmón abierto, que buscan mayor distensibilidad, con un nivel de PEEP óptimo que debe aplicarse de forma individual en pacientes con SDRA, que impacte en la supervivencia y cuya eficacia en el pasado ha sido motivo de debate (3). Sin embargo, también se ha visto que el impacto de la oxigenación dependerá de los cambios en la relación presión-ventilación-perfusión que se producen a la hora de realizar esta maniobra. Independientemente del efecto sobre la oxigenación, se considera que el reclutamiento alveolar, al aumentar el tejido aireado, contribuye a minimizar la heterogeneidad del pulmón y evitar la apertura y cierre cíclicos, lo que puede prevenir la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (4)

Son múltiples las maniobras de reclutamiento alveolar que se practican al día de hoy, entre otras, la maniobra de titulación en modo presión control, con incrementos progresivos y transitorios de PEEP, hasta la optimización de la ventilación, con apertura alveolar y mayores niveles de oxigenación (5)

Entre las características particulares de pacientes que presentan respuesta inflamatoria sistémica por patología pulmonar y que evolucionan hasta choque



séptico de origen pulmonar, se encuentran un perfil hemodinámico vasodilatado con gasto cardiaco aumentado y resistencias vasculares disminuidas. La disfunción cardiovascular asociada con SDRA y/o Sepsis producen una combinación de efectos desde transitorios como cardiomiopatía séptica hasta efectos importantes y permanentes con franca disminución de la contractilidad miocárdica, disminución de resistencias vasculares sistémicas hasta la muerte.

El sistema cardiovascular está estructurado para proporcionar presión y flujo adecuados a los tejidos tanto en reposo como durante el ejercicio, lo que refleja un adecuado gasto cardiaco. Sin embargo, la disfunción cardiovascular comentada previamente, cursa con gasto cardiaco disminuido, dado por depresión de la contractilidad miocárdica secundario a la Respuesta Inflamatoria y a la Sepsis. En varios modelos de sepsis se ha constatado una reducción de la contractilidad cardiaca incluyendo la miocardiopatía séptica. La depresión miocárdica definida por fracción de eyección ventricular o FEV deprimida con dilatación demostrada por ecocardiografía, ocurre en más de 50% de los pacientes con Choque Séptico. Siendo la disfunción sistólica del VI de peor pronostico en cualquier escenario (6)

El acoplamiento ventrículo-arterial es un modelo de análisis que permite predecir la compleja interacción mecánica entre el ventrículo izquierdo y su sistema arterial ( $E_a/E_{es}$ ). Siendo esta la relación correspondiente entre la elastancia arterial ( $E_a$ ) y la elastancia ventricular de fin de sístole ( $E_{es}$ ). Entendido como un sistema interconectado y no como estructuras aisladas.

La función cardiovascular óptima requiere un acoplamiento adecuado del ventrículo izquierdo y del sistema arterial. Los valores normales de  $E_a$  y  $E_{es}$  determinados de forma invasiva en sujetos en reposo son  $2,2 \pm 0,8$  mmHg/ml y  $2,3 \pm 1,0$  mmHg/ml, respectivamente. Como consecuencia, cuando la relación  $E_a/E_{es}$  es aproximadamente igual a 1,0, el ventrículo izquierdo (VI) y el sistema arterial se acoplan de manera óptima para producir un adecuado trabajo sistólico, siendo esta una medida de la eficiencia del trabajo del VI relacionados al consumo metabólico de Oxígeno e hipoperfusión. Cuando la relación  $E_a/E_{es}$  es  $< 1,0$ , el trabajo sistólico se mantiene cerca de los valores óptimos, pero cuando la relación  $E_a / E_{es}$  es  $> 1,0$ , el trabajo sistólico cae significativamente y el ventrículo izquierdo se vuelve progresivamente menos eficiente. (7)

Los pacientes sépticos presentan una interacción ventrículo-arterial anómala principalmente por un mal funcionamiento del VI. Definir cómo interactúa el corazón con el sistema arterial en esta condición nos permitiría describir mejor la disfunción cardiovascular asociada a la sepsis y, eventualmente, podría ayudarnos a determinar una mejor estrategia terapéutica. El análisis del asa presión-volumen ha proporcionado una visión crítica de los mecanismos de función cardiovascular, reflejando tanto la eficacia, la dinámica del sistema ventricular como otras características que evalúan por ejemplo su rigidez durante el ciclo cardíaco y en respuesta a altas demandas de oxígeno tisular; es así como se puede entender la función contráctil ventricular como la correlación entre la presión y el volumen ventricular telesistólico resultante, y las propiedades del sistema arterial como la elastancia arterial efectiva (8).

El sistema arterial se describe funcionalmente por la relación directa entre el volumen sistólico y la presión arterial sistólica final. Cuanto mayor sea el volumen sistólico, mayor será la presión arterial sistólica final. La pendiente de esta relación representa la  $E_s$ . Suponiendo que el volumen sistólico cero está asociado con la presión cero, entonces la  $E_s$  se puede calcular simplemente como la relación entre la presión sistólica final y el volumen sistólico. La presión arterial se puede estimar convenientemente utilizando un esfigmomanómetro de manguito; la presión sistólica final se puede estimar como 0,9 veces la presión sistólica braquial máxima. Por lo tanto, la  $E_s$  se puede calcular fácilmente como 0,9 veces la presión sistólica braquial dividida por el volumen sistólico, determinada a nivel del tracto de salida del VI mediante técnicas doppler (8).

$E_a$  es una medida integradora de las propiedades del sistema arterial, por lo tanto, es una medida neta de la postcarga ventricular o carga arterial. Mientras que  $E_{es}$  representa la contractilidad ventricular (9), e indica cuánto aumenta el volumen sistólico final del VI y cuánto disminuye el volumen sistólico en respuesta a una elevación de la presión sistólica final. Siendo  $E_a$ , por tanto, una descripción de la poscarga y  $E_{es}$  una medida de la función sistólica ventricular, el cociente  $E_a/E_{es}$  (el Acoplamiento Ventrículo Arterial) se convierte entonces en la expresión analítica de la interacción entre el corazón y la vasculatura sistémica.

En la práctica, el desacoplamiento del AV ocurre cuando  $E_a$  supera el valor de  $E_{es}$  ( $E_a/E_{es} > 1$ ), lo que resulta en un compromiso del volumen sistólico y la eficiencia del miocardio. Si el mecanismo primario que conduce a esta condición es un aumento de  $E_a$ , entonces el acoplamiento VA dependerá eventualmente de la contractilidad miocárdica basal y su capacidad para compensar el desajuste de la poscarga. Si el rendimiento de la bomba ventricular es capaz de hacer frente al aumento de la poscarga, el acoplamiento ventrículo arterial será mantenida a expensas de una menor eficiencia mecánica. Este escenario caracteriza el aumento compensatorio de  $E_{es}$  en respuesta al aumento de  $E_a$  asociado con el envejecimiento normal y la hipertensión arterial. Cualquier aumento en  $E_a$  afectará significativamente el acoplamiento VA y cualquier terapia dirigida a reducir  $E_a$ , como el uso de vasodilatadores, mejorará sustancialmente el acoplamiento VA y la eficiencia ventricular (10), en sepsis la administración de volumen restablece el acoplamiento VA, mientras que la norepinefrina lo empeora debido a un aumento de  $E_a$  sin un aumento concomitante de  $E_{es}$ . (11)

Para determinar el acoplamiento ventrículo-arterial a través de ecocardiografía, se requiere realizar una ventana apical de cuatro cámaras para obtener el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI) y el volumen al final de la sístole usando el método de Simpson descrito por la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Para calcular la elastancia arterial ( $E_a$ ), es preciso conseguir la presión sistólica final y el volumen sistólico (12).

Muchos escenarios clínicos pueden alterar la  $E_{es}$ ,  $E_a$  o ambos, lo cual influye de manera preponderante sobre la performance cardiovascular. El sistema nervioso simpático juega un papel clave en la regulación del volumen sanguíneo,

el flujo sanguíneo y la presión arterial (13). En consecuencia, los pacientes dependientes de la precarga probablemente tengan niveles más altos de activación simpática que los pacientes no dependientes, como lo demuestran los valores más altos de Ea, mayor resistencia vascular sistémica y menores valores de distensibilidad arterial a una presión arterial dada. El aumento de la presión arterial inducido por un aumento del gasto cardíaco disminuye la activación simpática, la resistencia vascular sistémica y la Ea. Se ha demostrado que el barorreflejo mantiene una presión arterial adecuada al modular la Ea, el Ees y el volumen sanguíneo (14). Un aumento en el flujo sanguíneo disminuye el tono vascular al activar la vía del óxido nítrico e iniciar el reclutamiento vascular (15). Como resultado de la tensión de cizallamiento, el flujo sanguíneo modula el diámetro de los vasos sanguíneos y puede influir en la distensibilidad aórtica (16). Se requiere optimizar niveles de macro-microcirculación con adecuados niveles de presión arterial sistémica media para asegurar una adecuada precarga y llevar a un adecuado nivel de hemodinámica a la hora de realizar maniobras de reclutamiento alveolar.

La resucitación con fluidos puede restaurar el desacople ventrículo arterial por una reducción selectiva en la Ea y si esta presente puede asociarse con un incremento en el gasto cardíaco y presión arterial. Por lo tanto, los pacientes quienes recuperan el acople ventrículo arterial en respuesta a la norepinefrina pudieron haber incrementado su gasto cardíaco mientras que los pacientes que no lo lograron, no incrementaron su gasto cardíaco a pesar de haber alcanzado los mismos niveles de presión arterial. (16)

En un reciente estudio Mercado P. et al en el 2018, analizo en veinte pacientes con SDRA de moderado a grave, el efecto de las maniobras de reclutamiento y la titulación de la presión espiratoria final positiva decreciente de forma controlada sobre la función cardíaca, valorando el grado de strein longitudinal por medio de ultrasonido, y la respuesta hemodinámica, concluyendo que esta estrategia de pulmón abierto con reclutamiento escalonado permitió una presión espiratoria final positiva más alta y mejoró la oxigenación sin ningún deterioro cardíaco. Siendo estos cambios leves y transitorios que no repercute en la sobrevida de los pacientes (17)

## JUSTIFICACIÓN

El mecanismo de interacción cardio-pulmonar, así como el acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) conlleva a valorar el aparato cardiovascular y el funcionamiento del miocardio como una maquina precisa, con un acople sincrónico que permite el adecuado funcionamiento del musculo cardiaco. Dado el avance de nuevas tecnologías y el frecuente uso de ultrasonido en la práctica diaria se hace importante medir y analizar por diferentes métodos la respuesta y estabilidad hemodinámica de los pacientes, lo cual garantiza una practica medica con altos estándares de seguridad. La medición que relacionan la elastancia arterial y la elastancia ventricular, evalúa la eficiencia mecánica del sistema cardiovascular, la interacción entre el rendimiento cardíaco y la función vascular; ante diferentes condiciones propias del desarrollo e historia de la enfermedad y de eventos producidos como los son maniobras de reclutamiento alveolar que buscan optimizar las condiciones ventilatorias ante grandes deterioros de la oxigenación. Garantizar la seguridad del paciente en el momento de estas maniobras requiere monitorizar el perfil hemodinámico de forma permanente evaluando la eficiencia energética cardíaca del balance entre el consumo miocárdico de oxígeno y la energía externa invertida. Nuestro proyecto de tesis busca, realizar el seguimiento de este perfil por medio del AVA izquierdo de forma previa, durante y después de la maniobra de titulación en pacientes con SDRA con el fin de garantizar la seguridad del paciente y si es necesario realizar maniobras eficaces para mejorar las condiciones clínicas del paciente.

## OBJETIVO GENERAL

Evaluar los cambios hemodinámicos de los pacientes con SDRA severo en unidad de cuidados Intensivos del Hospital Juárez De México, que se les realiza maniobras de reclutamiento y titulación alveolar por medio de acoplamiento ventrículo arterial.

## OBJETIVO ESPECIFICO

- Analizar la maniobra de reclutamiento y titulación alveolar sobre la función cardíaca en paciente con SDRA
- Medir el AVA por medio del modelo de Latido Único de Chen en pacientes con SDRA severo
- Determinar el impacto hemodinámico pre, trans y post maniobra de reclutamiento alveolar.

- Evaluar la interacción cardio-pulmonar en la estrategia de pulmón abierto en el paciente con SDRA severo.

## PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La estrategia de pulmón abierto / reclutamiento alveolar genera inestabilidad hemodinámica en pacientes con SDRA severa?

## HIPÓTESIS

### -HIPÓTESIS NULA

Las maniobras de reclutamiento alveolar no producen inestabilidad hemodinámica referenciado por AVA izquierdo

### -HIPÓTESIS ALTERNA

Las maniobras de reclutamiento alveolar producen inestabilidad hemodinámica referenciado por AVA izquierdo

## METODOLOGÍA

Con pacientes que cumplen criterios de inclusión, que estén hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos quien ha cursado con deterioro ventilatorio, a quien se realizará maniobra de reclutamiento alveolar en modo asistido por presión; previo a procedimiento se medirá signos vitales (Tensión arterial, Presión arterial media, Frecuencia cardiaca) y AVA por modelo de latido único de Chen, recolectando valores de elastancia arterial y ventricular registrando en hoja de registro y en tabla de Excel, posterior a registro previo, se realiza maniobra de reclutamiento alveolar con adecuada analgesia,  $fiO_2$  de 100%, llevando PEEP máximo hasta 30 cmH<sub>2</sub>O con presión Pico hasta 50 cmH<sub>2</sub>O, con titulación hasta el PEEP óptimo, y durante maniobra se medirá nuevamente signos vitales y AVA por modelo de latido único de Chen, posterior a la maniobra 15 minutos después se realizara tercer medición de signos vitales y AVA recolectando valores de elastancia arterial y ventricular en hoja de registro y en tabla de Excel. Para la medición del AVA se utilizara ultrasonido es de marca General Electric. La medición se realizara por el investigador quien cuentan con la experiencia suficiente. El plan estadístico se realizara por medio de t de student para muestras dependientes. Durante el procedimiento se llevaran técnicas de bioseguridad teniendo en cuenta la asepsia y antisepsia, tanto del lugar donde se realizara la medición ultrasonografica como del equipo, y el uso de material (bata quirúrgica, guantes, uniforme quirúrgico completo así como el manejo de



## CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Hombres y mujeres de entre 20 y 65 años
- Paciente que cumplen criterios de Berlín de SDRA severo
- Pacientes con ventilación mecánica invasiva en las primeras 24 horas
- Paciente con SDRA pulmonar
- Pacientes con previa optimización de la volemia
- Pacientes a quien se haya descartado tomográficamente alguna complicación del parénquima pulmonar

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes embarazadas
- Pacientes con inestabilidad hemodinámica (Requerimiento de doble vasopresor - norepinefrina  $> 0.3$  mcg/kg/min + vasopresina 0.6 UI/min)
- Choque cardiogénico
- Choque obstructivo
- Choque hipovolémico
- Pacientes sin potencial de reclutamiento
- Paciente con reclutamiento previo

## CRITERIOS DE ELIMINACION

- Paciente quien no firme consentimiento informado
- Paciente quien desarrolle infarto de ventrículo derecho posterior al inicio de sus estudio
- Paciente quien presente neumotórax previo a la maniobra de reclutamiento

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable: Cuantitativas

Escala de medición: continua

Variables dependientes:

- Inestabilidad hemodinámica
- Desacoplamiento ventrículo arterial

Variables independientes:

- Estrategia de pulmón abierto / reclutamiento alveolar.

## DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORÍA	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Años cumplidos al día de la admisión a UCI	Años	Cuantitativa, discreta	Años
Reclutamiento	Aumento transitorio de la presión transpulmonar con la finalidad de abrir los alveolos colapsados	Incremento transitorio de los niveles de PEEP.	Cuantitativa	cmH2O
Titulación	Mantenimiento del alveolo abierto posterior a reclutamiento	PEEP óptimo posterior a apertura alveolar.	Cuantitativa	cmH2O
Pulmón cerrado	Estrategia para mantener los alveolos cerrados y en reposo, sin incremento de presiones.	Mantener hipoxemia, hipoventilación e hipercapnia permisiva.	Cuantitativa	cmH2O
Modelo de latido único de chen	Concepto de medición de acoplamiento ventrículo arterial	Valor de AVA	Cuantitativa	Unidades
Inestabilidad hemodinámica	Alteración vascular de la perfusión tisular	Requerimiento de doble vasopresor (Norepinefrina y vasopresina)	Cuantitativa	Unidades
Desacoplamiento ventrículo-arterial	Disbalance entre contracción ventricular y postcarga arterial	Valor de $Ea/Ees > 1$	cuantitativa	Unidades

## TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se valoro un total de 20 pacientes con diagnostico de SDRA ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Juárez de México durante el período comprendido de Enero de 2022 a Junio 2022. De los cuales 10 pacientes



cumplían los criterios de inclusión al estudio.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis clínico, descriptivo, observacional, prospectivo, y longitudinal durante 5 meses que incluyó a 10 pacientes con diagnóstico de SDRA severo y que cumplieron criterios de inclusión; los datos se recolectaron, se agruparon, se organizaron y se aplicó el software estadístico SPSS, aplicando el análisis de t de Student para muestras emparejadas como método estadístico. Corroborando con Test de Shapiro–Wilk, contrastando los datos, dando una muestra normal de significancia bilateral para correlacionar datos con la hipótesis nula.

## RESULTADOS

Los valores promedio de la edad de los participantes fueron de 45.1 años, el promedio de IMC de los pacientes fue 28.21, el valor de SOFA promedio fue 17.5 con mortalidad estimada 95%, en la escala de APACHE II fue de 21.4 puntos con mortalidad estimada de 40%, y SAPSII fue de 43.7 puntos con mortalidad del 50%, a quienes posterior a prueba de titulación se ajustaron vasopresores de forma mínima, sin requerir soporte vasopresor posterior a la maniobra, la distribución de pacientes según género y según etiología se muestran en las gráficas 1 y 2.

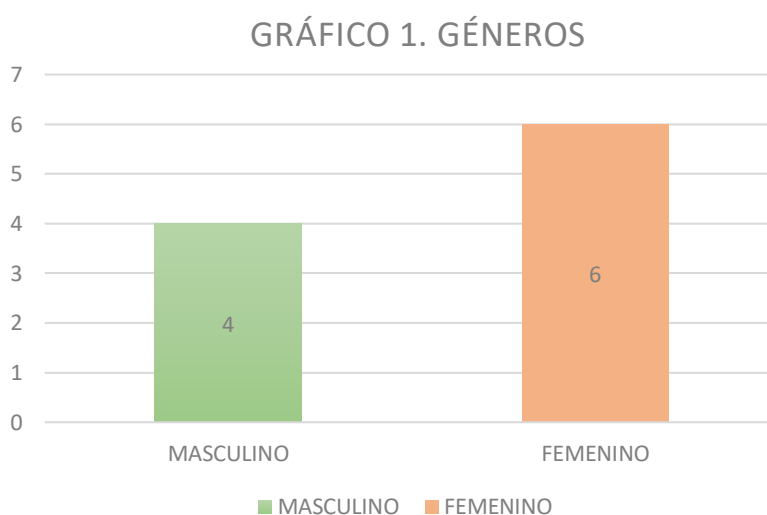


Gráfico 1. Distribución de pacientes según género.

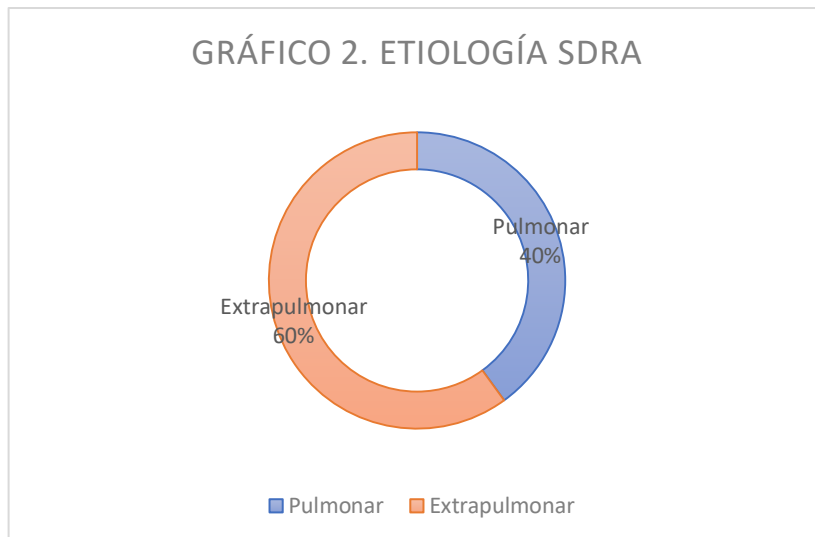


Gráfico 2. Distribución de pacientes según etiología de SDRA

Se realizó maniobra de reclutamiento cumpliendo el protocolo como se evidencia en la metodología, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión referenciados previamente.

La medición del promedio del PEEP de los 10 pacientes al inicio de prueba fue 7.30cmH<sub>2</sub>O con desviación estándar de 2.163, la medición del promedio del PEEP posterior a prueba de 13.20cmH<sub>2</sub>O, con desviación estándar de 1.317, acorde a la mejor distensibilidad estática encontrada para cada paciente.

El promedio de los valores de AVA al inicio de prueba fue de 1.41 con desviación estándar de 0.212, el promedio del AVA de los pacientes en el momento de prueba es de 1.40 con desviación estándar de 0.165 y la medición del promedio del AVA posterior a prueba de 1.33, con desviación estándar de 0.182, al realizar la prueba estadística de muestras emparejadas, se evidencia correlación negativa sin significancia estadística.

	Diferencias emparejadas					
	Media	Desviación	Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia		Signif.
				Inferior	Superior	
AVA previo + AVAposterior	0.082	0.093	0.030	0.015	0.149	0.021

Tabla 1 Estadísticas de muestras emparejadas entre AVA previo y posterior a maniobra de reclutamiento alveolar.

Los valores promedio de tensión arterial media de los 10 pacientes al inicio de prueba es de 94.10 mmHg, con desviación estándar de 9.110, y la tensión arterial media promedio de los pacientes posterior a prueba fue 86.80 mmHg, con desviación estándar de 7.525, al realizar la prueba de muestras emparejadas, se evidencia correlación negativa sin significancia estadística, lo cual correlaciona los resultados con los de medición del acoplamiento ventrículo arterial por medio de AVA.

La FEVI promedio de los 10 pacientes al inicio de prueba 50.70 %, con desviación estándar de 4.270, y FEVI promedio de los pacientes posterior a prueba fue de 50.10%, con desviación estándar de 3.929, en la prueba con correlación negativa sin significancia estadística.

El valor promedio de PaO<sub>2</sub> de los 10 pacientes al inicio de prueba de 61.00 con desviación standard de 4.243, y el valor promedio posterior a la prueba fue de 64.00 con desviación estándar de 3.859, y los valores de PaCO<sub>2</sub> previo a la maniobra fue de 43.60 con desviación estándar 5.060, y el valor de PaCO<sub>2</sub> posterior a la maniobra fue de 44.40 con desviación estándar 4.766

Estadísticas de muestras emparejadas					
		Media	N	Desviación estándar	Error promedio
1	TAM previo	94.10	10	9.110	2.881
	TAM posterior	86.80	10	7.525	2.380
2	NOREPINEFRINA previo	0.27	10	0.142	0.045
	NOREPINEFRINA posterior	0.31	10	0.160	0.050
3	VASOPRESINA previo	0.03	10	0.024	0.007
	VASOPREINA posterior	0.03	10	0.021	0.007
4	FEVI previo	50.70	10	4.270	1.350
	FEVI posterior	50.10	10	3.929	1.242
5	PVC previo	11.10	10	3.985	1.260
	PVC posterior	10.50	10	2.321	0.734
6	PaO <sub>2</sub> previo	61.00	10	4.243	1.342
	PaO <sub>2</sub> posterior	64.00	10	3.859	1.220
7	PCO <sub>2</sub> previo	43.60	10	5.060	1.600
	PCO <sub>2</sub> posterior	44.40	10	4.766	1.507
8	PEEP previo	7.30	10	2.163	0.684
	PEPEP posterior	13.20	10	1.317	0.416

Tabla 2 Estadísticas de muestras emparejadas de todas las pruebas previo y posterior a maniobra de reclutamiento alveolar

## DISCUSIÓN

Ante las características clínicas, así como las fallas orgánicas de los pacientes que fueron analizados en el protocolo de estudio en esta tesis de grado y ante la susceptibilidad de cualquier paciente que ingresa a unidad de cuidados intensivos, tanto la oportunidad de mejoría en el patrón ventilatorio con las maniobras de reclutamiento alveolar así como la duda razonable de inestabilidad hemodinámica al momento de realizar estas maniobras y la probable progresión al deterioro, obligan a tener un escenario de control total, donde las variables hemodinámicas y de acoplamiento ventrículo arterial garanticen la seguridad para el paciente y una evidente mejoría clínica.

La literatura consultada previamente y que hace referencia a las maniobras de reclutamiento alveolar exhiben una correlación directa (18) entre la interacción corazón-pulmón, así como las presiones ejercidas en los ventrículos derecho e izquierdo, con las presiones intratorácicas, con la historia natural de las enfermedades en este caso respiratorias y con cualquier maniobra que altere la dinámica del sistema respiratorio, que pueden provocar diversos efectos en el sistema cardiovascular, sin embargo tal como lo manifiesta Anup Das et al (19), y Garcia Monge et al (20) donde se evidencia que los cambios más importantes son la disminución transitoria del gasto cardiaco, el volumen sistólico, con mejoría de la relación SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y disminución de la presión inspiratoria, sin producción de inestabilidad hemodinámica; las maniobras de reclutamiento alveolar son seguras y tienen un mayor efecto beneficioso que efecto deletéreo sobre la hemodinamia del paciente.

La seguridad a la hora de hacer cualquier maniobra o procedimiento clínico, y no solo de reclutamiento alveolar, comprende una serie de eventos que van desde el adecuado diagnóstico, la correcta monitorización (20), las dosis adecuadas de medicamentos, el conocimiento de las diversas técnicas, el uso de nuevas tecnologías y un completo tratamiento integral que lleve a éxito la realización de dichas maniobras, en pro del beneficio del paciente.

Mediante un análisis juicioso de los diferentes valores analizados en los resultados, se afirma y se acepta la hipótesis nula planteada que valora la estabilidad hemodinámica con las maniobras de reclutamiento alveolar. Lo que corresponde con valores de AVA posterior a la maniobra que no se alteran con respecto al inicio en contexto de una maniobra transitoria, y que de forma general al analizar los resultados no produce alteración hemodinámica medido en niveles del mismo AVA, valores de tensión arterial media, ni requerimiento de una mayor cantidad de vasopresores, ni alteración significativa en niveles de oxigenación, y en este sentido sin alteración en la mecánica ventilatoria con respecto a la previa; estos valores fueron correlacionados por la prueba estadística de muestras emparejadas donde se evidencia correlación negativa de las variables sin significancia estadística.

Con los resultados concluimos que las estrategias de pulmón abierto / reclutamiento alveolar no producen inestabilidad hemodinámica referenciado en el seguimiento de AVA izquierdo, constantes vitales, variables de oxigenación y por, lo que coincide con la literatura internacional descrita previamente, lo que corrobora la hipótesis nula, y que coincide con la literatura internacional previamente comentada.

## CONCLUSIONES

En todos los pacientes y en especial los críticamente enfermos, el monitoreo hemodinámico cobra una importancia especial dado que mejoran la calidad del servicio y da seguridad al medico para dar el máximo beneficio en pro de una adecuada evolución clínica, por lo cual siempre se requiere un monitoreo hemodinámico completo y estricto.

Aunque no son de rutina, las estrategias de pulmón abierto / reclutamiento alveolar optimizan la mecánica ventilatoria en los pacientes que padecen de SDRA severo y mejoran los patrones de oxigenación al comprobar la respuesta positiva a la titulación transitoria del PEEP y requieren .

El análisis de los resultados muestra que ante la diversidad de pacientes incluidos en el protocolo de estudio, con características propias como diferentes comorbilidades, diversas edades, con diferencia de valores de peso al ingreso, y todos con diagnostico de SDRA severo se correlacionan de forma positiva para concluir que al realizar las estrategias de pulmón abierto / reclutamiento alveolar pueden presentar una alteración en el gasto cardíaco y precarga de forma transitoria y leve, sin alteración hemodinámica importante medido ante el seguimiento hemodinámico y de acoplamiento ventrículo arterial.

Se requiere más estudios a futuro siguiendo las pautas de este protocolo, para llegar a una mayor muestra, una mayor cantidad de pacientes y aumentar el poder y significancia estadística

## BIBLIOGRAFÍA

1. Villar J, Blanco J, Anón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-41.
2. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med.* 2000; 342:1301-8.
3. Geri, G., Vignon, P., Aubry, A., Fedou, A.-L., Charron, C., Silva, S., ... Vieillard-Baron, A. (2019). Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Medicine*, 45(5), 657–667.
4. Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care.* 2005;9:60--5.
5. De Matos GF, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE, et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Crit Care.* 2012;16:R4.
6. Ochagavía A, Blanch L, López-Aguilar J. Utilidad de las maniobras de reclutamiento (contra). *Med Intensiva.* 2009;33:139-43.
7. Antonini-Canterin F. The Ventricular-Arterial Coupling Journal of Cardiovascular Echography. Oct-Dec 2013 . Vol 23 . Issue 4
8. Monge García. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Ann Transl Med* 2020;8(12):795
9. Monge Garcia MI, Saludes Orduna P, Cecconi M. 34. Understanding arterial load. *Intensive Care Med* 2016;42:1625-7
10. Chantler PD, Lakatta EG. Arterial-ventricular coupling with aging and disease. *Front Physiol* 2012;3:90.
11. Guarracino F, Baldassarri R, Pinsky MR. Ventriculo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states. *Crit Care* 2013;17:213.
12. Sunagawa K, Maughan WL, Sagawa K. Optimal arterial resistance for the maximal stroke work studied in isolated canine left ventricle. *Circ Res* 1985;56:586-95.
13. Wehrwein EA, Joyner MJ. Regulation of blood pressure by the arterial baroreflex and autonomic nervous system. *Handb Clin Neurol.* 2013;117:89–102.
14. Sakamoto T, Kakino T, Sakamoto K, Tobushi T, Tanaka A, Saku K, Hosokawa K, Onitsuka K, Murayama Y, Tsutsumi T, Ide T, Sunagawa K. Changes in vascular properties, not ventricular properties, predominantly contribute to baroreflex regulation of arterial pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2015;308:H49–58.
15. Calver A, Collier J, Green D, Vallance P. Effect of acute plasma volume expansion on peripheral arteriolar tone in healthy subjects. *Clin Sci (Lond).* 1992;83:541–7.
16. Snow HM, McAuliffe SG, Moors JA, Brownlie R. The relationship between blood flow and diameter in the iliac artery of the anaesthetized dog: the role of endothelium-derived relaxing factor and shear stress. *Exp Physiol.* 1994;79:635-45.

17. Mercado P. Et al. Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome: Hemodynamic and Cardiac Effects of an Open Lung Strategy With Recruitment Maneuver Analyzed Using Echocardiography. *Crit Care Med* 2018; XX:00–00
18. András Lovas, Tamás Szakmány. Haemodynamic Effects of Lung Recruitment Manoeuvres. *BioMed Research International*. Volume 2015, 478970, 7 p.
19. Das et al. Hemodynamic effects of lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *BMC Pulmonary Medicine* (2017) 17:34
20. Monge García MI, et al. Respiratory and hemodynamic changes during lung recruitment maneuvering through progressive increases and decreases in PEEP level. *Med Intensiva*. 2012;36:77-88.

**Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades Médicas**

<b>Fecha</b>	01	julio	2022
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
No. de Registro del área de protocolos	Si	<input checked="" type="checkbox"/>	No	Número de Registro	HJM251/21-R
<b>Título del Proyecto</b> EFECTOS HEMODINAMICOS EN EL SÍNDROME INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SEVERA EN LA ESTRATEGIA DE PULMON ABIERTO/RECLUTAMIENTO ALVEOLAR MEDIANTE LA MEDICIÓN ECOCARDIOGRAFICA DEL ACOPLAMIENTO VENTRICULO ARTERIAL					
Nombre Residente	GABRIEL GARCIA TRUJILLO				
Director de tesis	MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIERREZ				
Director metodológico	NO LO CONTACTO				
Ciclo escolar que pertenece	2021-2022	<b>ESPECIALIDAD</b>	MEDICINA CRITICA		
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)					
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	PLAGSCAN	PORCENTAJE	5%	
COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
RESULTADOS DE ACUERDO A ANÁLISIS PLANTEADO	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
Si	<input checked="" type="checkbox"/>	Comentarios			
No	<input type="checkbox"/>				



VoBo. SURPROTEM/DIRECCIÓN  
DE INVESTIGACIÓN