

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN**

**SALVADOR ZUBIRÁN**

**VENTILACIÓN EN POSICIÓN PRONA CON**

**DURACIÓN MAYOR A 24 HORAS.**

**EXPERIENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS**

**MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA**

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**DR. CARLOS ANTONIO RODRÍGUEZ OSORIO**

**TUTORES:**

**DR. JORGE PEDROZA GRANADOS**

**DR. JUAN GABRIEL POSADAS CALLEJA**

**MÉXICO D.F.**

**OCTUBRE DE 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**DR. LUIS F. USCANGA DOMÍNGUEZ**  
Subdirección de Enseñanza  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán

**DR. GUILLERMO DOMÍNGUEZ CHERIT**  
Profesor Titular del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán

**DR. JORGE PEDROZA GRANADOS**  
Médico adscrito al Departamento de Neumología  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán

**DR. JUAN GABRIEL POSADAS CALLEJA**  
Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán

## **AGRADECIMIENTOS:**

A mis tutores,  
a los integrantes del Departamento del Archivo Clínico y  
a todas la personas gracias a la cuales fue posible concluir esta tesis.

**DEDICADA A:**  
A Irma y Fausto,  
a Elisa  
por su apoyo incondicional.

## Resumen

**Introducción:** El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) tiene una mortalidad elevada y ocasiona ~74,500 muertes/año en los EUA. La evidencia sugiere que la ventilación en posición prona (VPP) mejora los índices de oxigenación y reduce la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, por lo que podría modificar favorablemente la sobrevida de éstos pacientes. Sin embargo, no se conoce adecuadamente el comportamiento de la VPP con duración mayor a 24 h.

**Metodología:** Revisión retrospectiva de casos de pacientes con SIRA que recibieron VPP por más de 24 h entre septiembre/2003–agosto/2006. Se determinaron índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, mortalidad y complicaciones. Adecuada respuesta a la VPP se definió como el incremento del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> >20 (pacientes respondedores).

**Resultados:** 87% de los casos presentaron SIRA primario. 55% de los pacientes fueron respondedores. El aumento promedio del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> fue de 55.8. Los pacientes respondedores presentaron una tendencia hacia la reducción en los niveles de PaCO<sub>2</sub> a diferencia de los pacientes no respondedores. 63% de los pacientes fallecieron y la mortalidad fue similar entre respondedores y no respondedores. Se identificaron 66 eventos de complicaciones siendo el edema y las escaras las más frecuentes. En ningún caso se produjo muerte por VPP.

**Conclusiones:** La VPP mejora la oxigenación en más de la mitad de los pacientes con SIRA. La mortalidad fue elevada (63%) y no correlacionó con la condición de respondedor. La frecuencia de complicaciones fue baja y en ningún caso se produjo muerte por VPP.

## **Abstract**

**Introduction:** Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) has a high mortality and causes ~74,500 deaths/year in the US. The evidence suggests that prone ventilation (PV) improve oxygenation indexes and reduces the ventilator associated lung injure, for which, it would be able to modify favorably prognosis of these patient. Nevertheless, there is not adequate knowing of the behavior of the PV with duration greater to 24 h.

**Methodology:** Retrospective cases of patients with ARDS that received PV more than 24 h among September/2003-august/2006 were reviewed. We determined oxygenation index  $PaO_2/FiO_2$ , mortality and complications. Adequate answer to PV was defined as increment of the index  $PaO_2/FiO_2$  greater than 20 (responders).

**Results:** Primary ARDS occurred in 87% of the cases. 55% of the patients were responders. The average increase of index  $PaO_2/FiO_2$  was of 55.8. Responders presented a tendency toward the reduction in the levels of  $PaCO_2$  as opposed to not responders. 63% of the patients died and mortality was similar between responders and not responders. 66 events of complications were identified and the most frequent were edema and crusts. No mortality originated by PV was identified.

**Conclusions:** PV improves oxygenation index in more than 50% of the patients with ARDS. Mortality was high (63%) and did not correlate with condition of responder. We identify few complications and no mortality originated by PV was identified.

# 1. CONTENIDO

<b>1. CONTENIDO</b> .....	<b>1</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
<b>3. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>4</b>
El daño pulmonar agudo y el síndrome de de insuficiencia respiratoria aguda causan una mortalidad elevada.....	4
La VPP mejora la oxigenación a través de diferentes mecanismos.....	4
Efectos de la VPP sobre la mecánica pulmonar.....	8
La VPP podría reducir la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica.....	10
La VPP no altera significativamente las variables hemodinámicas de los pacientes con SIRA..	11
La VPP no modifica la mortalidad de los pacientes con SIRA.....	12
Duración de la VPP en los pacientes con SIRA.....	14
Complicaciones asociadas a la VPP.....	14
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>16</b>
<b>5. OBJETIVOS</b> .....	<b>17</b>
<b>6. HIPÓTESIS</b> .....	<b>18</b>
<b>7. METODOLOGÍA</b> .....	<b>19</b>
Tipo de estudio y recolección de datos.....	19
Definición de caso.....	21
Análisis estadístico.....	22
<b>8. RESULTADOS</b> .....	<b>24</b>
Características de los pacientes.....	24
Descripción de los casos de acuerdo a las características de la enfermedad pulmonar.....	25
Respuesta a la ventilación en posición prona.....	25
Mecánica ventilatoria.....	26
Pronóstico de los pacientes que recibieron VPP.....	27
Complicaciones de la VPP.....	27

Otros aspectos.....	28
<b>9. DISCUSIÓN.....</b>	<b>29</b>
<b>10. CONCLUSIONES.....</b>	<b>32</b>
<b>11. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS.....</b>	<b>33</b>
<b>12. ANEXOS.....</b>	<b>34</b>
<b>13. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>49</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

El daño pulmonar agudo (DPA) y el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) tienen una mortalidad que oscila entre el 25% y el 58% (1, 2) y se estima que ocasiona ~74,500 muertes cada año en los Estados Unidos de América (EUA) (3). Las estrategias de protección pulmonar basadas en bajos volúmenes corrientes han permitido reducir la mortalidad entre el 9% y el 19% (4, 5), sin embargo, la mortalidad continúa siendo elevada. La ventilación en posición prona (VPP) ha surgido como una estrategia de ventilación mecánica que podría modificar favorablemente la sobrevida de los pacientes con DPA y SIRA, sin embargo, a pesar de la mejoría en los índices de oxigenación, el impacto sobre la mortalidad ha sido pobre.

## Resumen

**Introducción:** El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) tiene una mortalidad elevada y ocasiona ~74,500 muertes/año en los EUA. La evidencia sugiere que la ventilación en posición prona (VPP) mejora los índices de oxigenación y reduce la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, por lo que podría modificar favorablemente la sobrevida de éstos pacientes. Sin embargo, no se conoce adecuadamente el comportamiento de la VPP con duración mayor a 24 h.

**Metodología:** Revisión retrospectiva de casos de pacientes con SIRA que recibieron VPP por más de 24 h entre septiembre/2003–agosto/2006. Se determinaron índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, mortalidad y complicaciones. Adecuada respuesta a la VPP se definió como el incremento del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> >20 (pacientes respondedores).

**Resultados:** 87% de los casos presentaron SIRA primario. 55% de los pacientes fueron respondedores. El aumento promedio del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> fue de 55.8. Los pacientes respondedores presentaron una tendencia hacia la reducción en los niveles de PaCO<sub>2</sub> a diferencia de los pacientes no respondedores. 63% de los pacientes fallecieron y la mortalidad fue similar entre respondedores y no respondedores. Se identificaron 66 eventos de complicaciones siendo el edema y las escaras las más frecuentes. En ningún caso se produjo muerte por VPP.

**Conclusiones:** La VPP mejora la oxigenación en más de la mitad de los pacientes con SIRA. La mortalidad fue elevada (63%) y no correlacionó con la condición de respondedor. La frecuencia de complicaciones fue baja y en ningún caso se produjo muerte por VPP.

## **Abstract**

**Introduction:** Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) has a high mortality and causes ~74,500 deaths/year in the US. The evidence suggests that prone ventilation (PV) improve oxygenation indexes and reduces the ventilator associated lung injure, for which, it would be able to modify favorably prognosis of these patient. Nevertheless, there is not adequate knowing of the behavior of the PV with duration greater to 24 h.

**Methodology:** Retrospective cases of patients with ARDS that received PV more than 24 h among September/2003-august/2006 were reviewed. We determined oxygenation index  $PaO_2/FiO_2$ , mortality and complications. Adequate answer to PV was defined as increment of the index  $PaO_2/FiO_2$  greater than 20 (responders).

**Results:** Primary ARDS occurred in 87% of the cases. 55% of the patients were responders. The average increase of index  $PaO_2/FiO_2$  was of 55.8. Responders presented a tendency toward the reduction in the levels of  $PaCO_2$  as opposed to not responders. 63% of the patients died and mortality was similar between responders and not responders. 66 events of complications were identified and the most frequent were edema and crusts. No mortality originated by PV was identified.

**Conclusions:** PV improves oxygenation index in more than 50% of the patients with ARDS. Mortality was high (63%) and did not correlate with condition of responder. We identify few complications and no mortality originated by PV was identified.

### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **El daño agudo pulmonar y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda causan una mortalidad elevada**

El DPA y el SIRA tienen una mortalidad que oscila entre el 25% y el 58% (1, 2). Su incidencia ha sido difícil de determinar, sin embargo recientemente se ha podido estimar que 64 por cada 100,000 habitantes la padecen y ocasiona ~74,500 muertes cada año en los Estados Unidos de América (EUA) (3). Las estrategias de protección pulmonar basadas en bajos volúmenes corrientes han permitido reducir la mortalidad entre el 9% y el 19% (4, 5), sin embargo la mortalidad continúa siendo elevada. Dado que en algunos pacientes la ventilación mecánica convencional es incapaz de lograr las metas de oxigenación, han surgido otras estrategias ventilatorias como la ventilación en posición prona (VPP). La VPP o ventilación en decúbito ventral como estrategia para mejorar la oxigenación fue descrita desde los años 70's (6, 7) y, desde entonces, se han realizado múltiples estudios clínicos y experimentales que han permitido conocer los posibles mecanismos a través de los cuales la VPP mejora la oxigenación y su impacto sobre la evolución de los pacientes con estas enfermedades.

#### **La VPP mejora la oxigenación a través de diferentes mecanismos**

Se sabe que la VPP mejora la oxigenación entre el 70% y el 100% de los pacientes con DPA o SIRA (8-10). Los mecanismos a través de los cuales se obtiene este beneficio no se conocen completamente, sin embargo, se considera que los efectos más importantes ocurren sobre la distribución de la ventilación y sobre la perfusión regional, y que los cambios en la distribución

del líquido pulmonar y el manejo de secreciones participan en un grado menor. A continuación, describiremos los mecanismos que han sido propuestos.

*Efectos de la VPP sobre la oxigenación: El gradiente ventrodorsal de la presión transpulmonar*

En el paciente en decúbito supino se origina un gradiente en la presión transpulmonar en dirección ventrodorsal, el cual ocasiona colapso alveolar y cortocircuitos en las porciones declive del pulmón. Durante la VPP el gradiente antero-posterior de la presión transpulmonar es minimizado mejorando la relación ventilación/perfusión (V/Q), hallazgo que se ha evidenciado en múltiples estudios en animales (11, 12) y humanos (13). Por ejemplo, en un modelo de SIRA en perros inducido por ácido oleico, se evaluó la relación V/Q a través de medicina nuclear (12). Se evidenció una disminución importante de la heterogeneidad en la ventilación perfusión durante la VPP comparada con la ventilación en posición supina; este fenómeno se asoció con una reducción de las zonas con una baja relación V/Q y con cambios poco significativos en la relación V/Q de las regiones ventrales.

*Efectos de la VPP sobre la oxigenación: La compresión pulmonar por el corazón*

Albert y colaboradores demostraron que en la posición supina el corazón ejerce compresión de parte del parénquima pulmonar, sin embargo, en la posición prona, este efecto es minimizado importantemente por lo que la reducción de las zonas atelectásicas podría favorecer la ventilación alveolar (14). En este mismo estudio se pudo determinar que en sujetos sanos en posición supina, el

corazón comprime entre el 16 y el 42% del parénquima pulmonar y que en la posición prona se produce una compresión menor al 4%. En otro estudio Malbouisson y colaboradores mostraron que en pacientes con SIRA el corazón es de dimensiones mayores y más pesado, lo cual podría ejercer un mayor efecto sobre el parénquima pulmonar (15).

#### *Efectos de la VPP sobre la oxigenación: La presión intraabdominal*

En el paciente en posición supina, el efecto que ejerce la presión intraabdominal sobre la presión pleural determina una reducción importante de la capacidad funcional residual (CFR) al producir desplazamiento cefálico del diafragma. En un estudio en pacientes obesos (índice de masa corporal  $>30$  Kg/m<sup>2</sup>) sin enfermedad pulmonar, se evidenció una reducción de aproximadamente 1.1 L en la CFR al recibir inducción anestésica (16). Adicionalmente, la pérdida del tono muscular asociada a la sedación o relajación y la presencia de hipertensión intraabdominal condicionaron incremento este efecto. En los pacientes con lesión pulmonar aguda, este gradiente denominado cefalocaudal (adicional al gradiente antero-posterior referido anteriormente) condiciona una mayor compresión pulmonar y provoca una reducción de la ventilación en la región supradiafragmática con el consecuente incremento en los cortocircuitos intrapulmonares (17). La posición prona favorecería el desplazamiento diafragmático en dirección caudal, permitiría el incremento de la CFR (disminuyendo las alteraciones de la V/Q) y este mecanismo podría explicar, en parte, la mejoría en los índices de oxigenación.

*Efectos de la VPP sobre la oxigenación: El colapso pulmonar*

En los pacientes con DPA y SIRA se observa una importante disparidad entre las presiones de apertura y cierre de las unidades pulmonares, esto origina que las presiones necesarias para mantener los alvéolos abiertos sean diferentes. Adicionalmente, la apertura de un área pulmonar colapsada es sustancialmente más difícil de lograr, que mantener abierta una que ya se encuentra en esta condición. Por esta razón, un paciente que es colocado en posición prona, que mantiene una presión positiva dentro de la vía aérea, puede mantener abiertas las áreas pulmonares anteriores y favorecer la apertura de nuevas unidades alveolares en la región dorsal. Este mecanismo podría explicar la persistencia de la mejoría de la oxigenación en los pacientes que son colocados nuevamente en posición supina (18, 19).

*Efectos de la VPP sobre la oxigenación: La perfusión pulmonar*

Aunque la teoría gravitacional indica que el flujo pulmonar es mayor en las áreas inferiores durante la posición prona, existe evidencia que el flujo pulmonar se mantiene virtualmente sin cambios durante esta posición (20). Estudios en animales muestran que la geometría vascular es el determinante más importante de la distribución del flujo sanguíneo pulmonar, y que éste se mantiene predominantemente en la región dorsal independientemente de la posición; este hallazgo podría explicar la disminución de la heterogeneidad de la relación V/Q al mantener la perfusión de aquellas áreas en las que se logra una mayor ventilación durante la VPP (13). Adicionalmente, estudios en humanos, muestran mantenimiento del flujo dorsal en la posición prona y

mejoría en la relación V/Q, especialmente en la región supradiafragmática (21).

#### *Efectos de la VPP sobre la oxigenación: La movilización de secreciones*

Muchos pacientes que son colocados en posición prona tienen un incremento notable de las secreciones a través del tubo endotraqueal; este fenómeno podría indicar que la mejor movilización de secreciones favorece la ventilación alveolar, mejorando la relación V/Q. Además, una ventilación más homogénea en la posición prona podría favorecer la llegada de los broncodilatadores y otros medicamentos en aerosol hacia más regiones pulmonares logrando un mejor efecto farmacológico (10).

#### **Efectos de la VPP sobre la mecánica pulmonar**

##### *La VPP reduce las distensibilidades de la caja torácica*

Múltiples estudios han evaluado el efecto de la VPP sobre las distensibilidades del aparato respiratorio, sin embargo, los resultados han sido contradictorios (19, 20, 22-25). El estudio que ha valorado más extensamente este aspecto fue el trabajo realizado por Pelosi y colaboradores en 1998 (20). En este estudio se evaluó cuidadosamente la mecánica respiratoria en 16 pacientes con SIRA ventilados en posición prona. Los autores observaron una reducción importante de las distensibilidades de la caja torácica sin modificación de las distensibilidades totales del sistema respiratorio ni de las distensibilidades pulmonares. Además, se pudo identificar que aquellos pacientes que fueron catalogados como respondedores, fueron aquellos en los que se observó la reducción de las distensibilidades de la caja torácica. Los autores hipotetizaron

que la VPP reduce la distensibilidad de la caja torácica por disminución de la expansión de la pared anterior del tórax y que este fenómeno equilibra la ventilación en todas las áreas pulmonares, logrando una relación V/Q más uniforme.

#### *La VPP mejora el reclutamiento alveolar*

Existen diversos estudios que indican que la VPP favorece el reclutamiento alveolar (20, 26, 27). El estudio realizado por Galiatsou y colaboradores, evaluó el reclutamiento alveolar a través de tomografía axial computarizada (TAC). Se observó que la VPP se asoció con un incremento en la proporción de áreas pulmonares bien ventiladas y una disminución de las áreas pulmonares sobredistendidas; efecto que fue más evidente en los pacientes con afectación lobar. Otros autores (20), a través de técnica “medición de la dilución de Helio” pudieron determinar un incremento (aunque no significativo) en el volumen espiratorio final sugerente de reclutamiento alveolar, sin embargo, no observaron una correlación franca entre este hallazgo y los cambios en la oxigenación de los pacientes. Por lo anterior, se puede considerar hasta este momento que durante la VPP se logra un mayor reclutamiento alveolar, sin embargo, no se puede precisar el efecto de este fenómeno sobre la oxigenación, por lo que será prudente esperar los estudios que evalúen la VPP en un grupo más uniforme de pacientes.

#### *La VPP y la capacidad funcional residual*

La mejoría de la PaO<sub>2</sub> por incremento de la capacidad funcional residual (CFR) ha sido uno de los mecanismos propuestos desde los primeros reportes de la

VPP (6), sin embargo, en estudios subsecuentes, este hallazgo no ha sido consistente (20, 28). Es posible que los diferentes niveles de presión positiva al final de la espiración (del inglés *positive end expiratory pressure –PEEP-*) utilizados entre los diversos estudios y el escaso número de pacientes sea la causa por la cual no haya sido posible detectar modificaciones importantes en la CFR en los pacientes en VPP. Por lo anterior, será conveniente esperar los resultados de los estudios con un nivel de PEEP más uniforme y aquellos en los que se evalúe el efecto de algunas maniobras de reclutamiento.

### **La VPP podría reducir la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica**

Recientemente ha surgido evidencia en modelos animales y en humanos que indica que la VPP podría disminuir la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. Valenza y colaboradores (29) en un modelo animal de lesión pulmonar, mostraron que la VPP retrasa la progresión de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. De forma similar, Mentzelopoulos y colaboradores (30) estudiaron 10 pacientes con SIRA en los que se analizaron cuidadosamente los principales determinantes de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (las fuerzas de cizallamiento sobre el parénquima pulmonar y el estiramiento pulmonar). Los autores encontraron que los índices de daño pulmonar se redujeron en los pacientes con VPP en comparación con aquellos que fueron ventilados en posición supina y que este beneficio se mantuvo después que los pacientes fueron recolocados en posición supina.

Otros estudios han mostrado, aunque de forma indirecta, que existe una reducción de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica en

humanos; por ejemplo Vieillard-Baron y colaboradores pudieron demostrar que en pacientes con VPP se produjo una reducción del flujo espiratorio, lo cual mejoró la ventilación alveolar y redujo la sobredistensión pulmonar, sugiriendo que en humanos con SIRA la VPP puede prevenir la sobredistensión pulmonar y el cierre y la apertura repetitivos de las unidades alveolares, reduciendo de esta forma algunos componentes de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (31).

Por otro lado, se ha encontrado evidencia que sugiere que la VPP podría reducir la lesión celular inducida por ventilación mecánica en tejidos diferentes al pulmón (32). Nakos y colaboradores en un modelo animal de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica mostraron que la VPP además de reducir el daño pulmonar en el tejido pulmonar, reduce los cambios apoptóticos observados en hígado y diafragma; indicando que la ventilación mecánica puede incrementar el daño en órganos diferentes al pulmón y que la VPP podría reducirlos.

### **La VPP no altera significativamente las variables hemodinámicas de los pacientes con SIRA**

En múltiples estudios se ha evaluado el comportamiento hemodinámico de los pacientes que son colocados en posición prona, algunos de ellos, han mostrado cambios transitorios en la tensión arterial (18) y modificaciones del índice cardíaco (25). Sin embargo, en la mayoría no se han identificado cambios significativos de la tensión arterial media (TAM), índice cardíaco (IC), resistencias vasculares sistémicas (RVS), resistencias vasculares pulmonares

(RVP), presión capilar pulmonar (PCP), volumen latido (VL) (33, 34) o circulación esplácnica (35).

### **La VPP no modifica la mortalidad de los pacientes con SIRA**

Como se describió anteriormente, la VPP ha demostrado mejorar los indicadores de oxigenación de una proporción importante de pacientes con SIRA (10, 18-20, 22, 34, 36), sin embargo, en los estudios hasta ahora realizados, no se ha podido demostrar algún beneficio en la supervivencia de estos pacientes (8, 37, 38). El estudio más grande hasta ahora realizado incluyó 791 pacientes con SIRA (37) los cuales fueron aleatorizados a ser colocados en posición prona (413 pacientes) por al menos 8 horas al día o a mantenerlos en posición supina (ventilación convencional). Los autores pudieron identificar que los pacientes que fueron colocados en VPP mostraron mejores indicadores de oxigenación, sin embargo la mortalidad a 28 días fue similar entre ambos grupos. Además, no se encontraron diferencias en la duración de la ventilación mecánica ni en la mortalidad a 90 días. Cabe mencionar que a lo largo del estudio se identificó un incremento en la frecuencia de complicaciones asociadas a la colocación del paciente en posición prona.

En otro estudio prospectivo y multicéntrico realizado por Gattinoni y colaboradores (8) se reclutaron 304 pacientes con el diagnóstico de SIRA o daño pulmonar agudo los cuales fueron aleatorizados a recibir ventilación en posición supina (ventilación convencional) o al menos 6 horas diarias de ventilación en posición prona durante 10 días. Los autores identificaron mejoría en los índices de oxigenación de los pacientes colocados en posición prona, sin

embargo, la mortalidad a 10 días, al egreso de la terapia intensiva y a los 6 meses fue similar entre ambos grupos; además, no se observaron diferencias en los indicadores de falla orgánica entre ambos grupos. Un análisis post-hoc de este estudio evidenció una reducción en la mortalidad a 10 días en los pacientes con una relación  $PaO_2/FiO_2 < 88$  y en aquellos con una escala fisiológica aguda simplificada de gravedad II (del inglés: *Simplified Acute Physiology Score –SAPS II-*)  $> 49$ . Desafortunadamente el estudio no fue diseñado para encontrar diferencias en mortalidad en este grupo de pacientes. Los hallazgos anteriormente expuestos contrastan la mejoría de los indicadores de oxigenación y la ausencia de un impacto sobre la mortalidad de los pacientes con VPP. Este fenómeno podría ser explicado por la corta duración de la maniobra terapéutica, por el inicio tardío de la misma y por la estrategia ventilatoria, la cual incluyó a pacientes ventilados con altos volúmenes corrientes ( $> 10$  mL/kg). Sobre esta teoría, Mancebo y colaboradores (38) hipotetizaron que la ventilación en posición prona podría disminuir la mortalidad si se inicia tempranamente (menos de 48 horas a partir del inicio de SIRA) y si se mantiene durante la mayor parte del día. Los autores diseñaron un estudio que incluyó 136 pacientes con diagnóstico de SIRA que fueron aleatorizados a ser ventilados de manera convencional (decúbito supino) o a recibir VPP dentro de las primeras 24 horas del diagnóstico de SIRA y por más de 20 horas al día. El estudio terminó prematuramente dado que no fue posible reclutar a los pacientes que originalmente se había requerido. Sin embargo, los autores identificaron una reducción en la mortalidad del 58% en los pacientes ventilados en posición supina a 43% en aquellos ventilados en posición prona (sin significancia estadística), con una reducción del riesgo absoluto de muerte

del 15%. Además, el análisis multivariado identificó que los factores de riesgo de muerte fueron 1) el APACHE II, 2) el número de días entre el diagnóstico y la inclusión en el estudio y 3) la ventilación mecánica en ventilación supina. De forma adicional, se observó que no hubo diferencias en la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) ni en el tiempo de extubación entre ambos grupos. Por otro lado, al igual que en los otros trabajos, los autores identificaron mejoría en los índices de oxigenación, disminución de los requerimientos de FiO<sub>2</sub>, disminución de la presión meseta y una menor necesidad de PEEP.

### **Duración de la VPP en los pacientes con SIRA**

Este rubro no ha sido adecuadamente estudiado en los estudios controlados hasta ahora realizados (8, 37), sin embargo Fridrich (19) y Mancebo (38) pudieron identificar que los pacientes con VPP prolongada (más de 20 horas por día) presentaron mejoría en los índices de oxigenación y una tendencia a la reducción del riesgo de muerte con una tasa baja de complicaciones. Por lo anterior y, tomando en cuenta como base los beneficios teóricos que ofrece la VPP, podría ser recomendable que la ventilación en posición prona se mantenga hasta que exista evidencia de mejoría de la lesión pulmonar. Sin embargo, se deberán esperar los resultados de los estudios aleatorios a este respecto.

### **Complicaciones asociadas a la VPP**

Las complicaciones asociadas a la colocación del paciente en la posición prona y su recolocación en posición supina ocurren con una baja incidencia. En un

estudio (39), se reportó que el riesgo de inestabilidad hemodinámica transitoria fue de 1.1% por episodio de pronación, la extubación inadvertida en el 0.4%, la disminución transitoria de la saturación arterial de oxígeno 0.3% y el desarrollo de atelectasias apicales en el 0.3%. Otras complicaciones como la obstrucción del tubo endotraqueal, desplazamiento del tubo, salida del catéter venoso central y compresión de la vía a través de la cual se infundían agentes vasopresores tenían un riesgo de ocurrir menor al 0.1% por cada cambio de posición. Es importante enfatizar que no se identificó algún caso de muerte asociado a la colocación del paciente en posición prona (9, 39).

## 4. JUSTIFICACIÓN

Hasta este momento, la evidencia sugiere que la VPP es una estrategia que permite mejorar los índices de oxigenación, reducir la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, favoreciendo el reclutamiento alveolar y evitando la sobredistensión de las áreas no declives (20, 27, 30, 31). Además, la VPP podría favorecer el mantenimiento del reclutamiento alveolar con menores niveles de PEEP (40) reduciendo de esta manera la presión en la vía aérea. Por lo anterior, consideramos que la VPP puede iniciarse en las fases tempranas el SIRA (38) en aquellos pacientes con PEEP >10 y una FiO<sub>2</sub> >0.60 y pensamos que la VPP podría mantenerse mientras se requieran niveles de PEEP >10. Sin embargo, no se han reportado estudios en los cuales se describa el comportamiento de los pacientes ventilados en posición prona con un tiempo de tratamiento mayor a 24 h. Por lo anterior, consideramos útil realizar un estudio retrospectivo para determinar el impacto de la VPP aplicada por más de 24 h sobre el 1) índice de oxigenación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y sobre 2) la frecuencia de complicaciones asociadas a esta estrategia ventilatoria.

## 5. OBJETIVOS

- Describir el impacto de la ventilación en posición prona por más de 24 h sobre el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en pacientes con SIRA ingresados a la UCI.
- Describir la frecuencia de complicaciones asociadas a la ventilación en posición prona utilizada por más de 24 h en pacientes con SIRA.

## 6. HIPÓTESIS

- La ventilación en posición prona utilizada por más de 24 h mejora el índice de oxigenación  $PaO_2/FiO_2$  en los pacientes con SIRA.
- La frecuencia de complicaciones asociadas a la ventilación en posición prona es baja.

## 7. METODOLOGÍA

### **Tipo de estudio y recolección de datos**

Se realizó una revisión retrospectiva de los casos de los pacientes con SIRA que se encuentran registrados en el Sistema del Paciente Ambulatorio (SIPAM) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). Se evaluó el periodo comprendido entre septiembre de 2003 a agosto de 2006. La búsqueda en el SIPAM se realizó de acuerdo a la clave de la Clasificación Internacional de Enfermedades vigente (CIE-10) para el diagnóstico de SIRA (J-80), síndrome de Mendelson (J-95.4), insuficiencia respiratoria aguda (J-96) e insuficiencia respiratoria aguda no especificada (J-96.9). Se corroboró que el potencial caso cumpliera con los criterios diagnósticos establecidos por la Conferencia del Consenso Americano-Europeo sobre el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (41). Posteriormente, se revisaron los expedientes clínicos del INCMNSZ y se seleccionaron aquellos pacientes que recibieron como medida terapéutica ventilación mecánica en posición prona por más de 24 horas. Únicamente se recabó la información del primer evento de colocación en posición prona (en el caso que algún paciente hubiera sido colocado en posición prona más de una vez).

### *Variables registradas*

Se registraron las siguientes variables demográficas y clínicas: género, edad, peso, talla, diagnóstico de base, tipo de SIRA (primario o secundario), gravedad de la enfermedad evaluada mediante la Evaluación Fisiológica Aguda y Crónica de Salud II (del inglés *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II -APACHE II-*) y de la escala fisiológica simplificada aguda II (del

inglés *Simplified Acute Physiology Score -SAPS II-*). Por otro lado, para determinar si la respuesta a la VPP fue adecuada o no, se recabaron determinaciones de gases en sangre arterial en tres determinaciones: la primera, fue la inmediata anterior a la colocación del paciente en posición prona, la segunda fue la inmediata posterior a la colocación en posición prona y la tercera fue la siguiente a la segunda que se tomó entre las cuatro y las veinte horas a partir de las cuales se inició la VPP. De la misma manera, se recabaron el volumen corriente VC, la PEEP y la presión meseta. Adicionalmente, se recopilaron días de estancia en la UCI y en el hospital y mortalidad intrahospitalaria. Se realizó medición de disfunción orgánica y seguimiento a través de la medición de la escala de Evaluación Secuencial de Falla Orgánica (del inglés *Sequential Organ Failure Assessment score –SOFA-*) diariamente durante la primer semana a partir de la colocación en posición prona, y posteriormente se realizó una determinación de SOFA semanal hasta que el paciente fue egresado, falleció o cumplió 28 días de VPP. (Ver hoja de recolección de datos en los anexos).

#### *Variables calculadas*

Se calculó la distensibilidad estática (DE) a través de la siguiente fórmula:  $DE = VC \text{ medido} / (\text{Presión meseta} - PEEP)$ . El VC se ajustó a kg de peso ideal. El índice  $PaO_2/FiO_2$  a través del cociente entre ambos valores usando el denominador como decimal. El Delta  $PaCO_2$  fue la diferencia entre la  $PaCO_2$  antes y después de la VPP.

## **Definición de caso**

Todo paciente internado en la UCI entre septiembre de 2003 a agosto de 2006 con criterios diagnósticos para Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda que haya recibido tratamiento con ventilación mecánica en posición prona y que cuente con expediente clínico completo.

### *Definiciones operacionales*

- Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda: se estableció el diagnóstico de acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos por la Conferencia del Consenso Americano-Europeo sobre el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (41). Los criterios son los siguientes: 1) infiltrados alveolares bilaterales, 2) cociente  $PaO_2/FiO_2 < 200$  y 3) presión capilar pulmonar  $\leq 18$  o ausencia de datos sugerentes de elevación de la presión de la aurícula izquierda (41).
- Ventilación en Posición Prona: Ventilación mecánica en el paciente en decúbito ventral o posición prona. La colocación en posición prona de estos pacientes se llevó a cabo de acuerdo a la experiencia clínica del personal médico, de enfermería y de apoyo (camilleros), vigilando cuidadosamente el procedimiento con el objeto de evitar potenciales complicaciones.
- Tipos de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda:
  - Primario: aquel en el que se produce daño pulmonar directo y condiciona daño alveolar difuso, por ejemplo: neumonía (adquirida en la comunidad u hospitalaria) o neumonía por broncoaspiración.
  - Secundario: aquel en el que el daño pulmonar (daño alveolar difuso) se desencadena por enfermedades localizadas en órganos diferentes

al pulmón tales como sepsis (en cualquier sitio diferente al pulmón), pancreatitis aguda, quemaduras extensas o transfusiones sanguíneas, entre otros (41).

- Respuesta a la VPP: Se definió adecuada respuesta a la colocación en VPP o “*paciente respondedor*” a aquel en el que se observó un incremento del índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 20$  en la segunda determinación de gases arteriales posterior al inicio de la VPP. “*Paciente no respondedor*” fue aquel en el que no se documentó este incremento en el índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (42).
- Falla orgánica: se utilizó la escala SOFA y se definió falla orgánica cuando la puntuación fue  $\geq 3$  (43). Se evaluó la disfunción orgánica desde el ingreso a la UCI y a este momento se le denominó “ingreso”. Posteriormente se recabaron los parámetros de la escala SOFA a partir del inicio de la VPP, a este momento se denominó día 0 y los días subsecuentes se numeraron progresivamente hasta el día 28 o hasta el fallecimiento.

#### *Criterios de inclusión, exclusión y eliminación*

Se incluyeron todos aquellos pacientes entre los 18 y los 80 años que cumplieron con la definición de caso. Se excluyeron y eliminaron a los pacientes en los que no fue posible localizar su expediente clínico o éste se encontró incompleto.

#### **Análisis estadístico**

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables numéricas se expresaron como promedio  $\pm$  desviación estándar y las nominales como porcentaje. Se utilizó la prueba de U Mann-Whitney de una

cola para comparar los grupos respondedores y no respondedores. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado significativo.

## 8. RESULTADOS

Se identificaron 22 casos de pacientes con el diagnóstico de SIRA que fueron ventilados en posición prona en el periodo del estudio. De estos, dos pacientes fueron excluidos, uno por no encontrarse el expediente y otro por tenerlo incompleto. Se analizaron 20 casos que cumplieron con todos los criterios de inclusión.

### **Características de los pacientes**

El 50% (10 pacientes) de los pacientes fueron del sexo femenino. El promedio de edad de los pacientes fue de 38.6 años con límites entre 19 y 74 años. En el 40% (8 pacientes) de los pacientes la enfermedad principal fue origen reumatológico (lupus eritematoso generalizado –LEG-, artritis reumatoide y dermatomiositis). En todos casos, los pacientes se encontraban recibiendo medicamentos inmunosupresores por actividad de la enfermedad de base. Tres pacientes (15%) padecían una enfermedad hematológica maligna como enfermedad de base y en otros 3 pacientes (15%) el diagnóstico principal fue pancreatitis aguda grave. El resto de pacientes tuvieron como enfermedades principales sepsis abdominal (2 pacientes), insuficiencia renal crónica idiopática (1 paciente), trauma abdominal (1 paciente) y en dos casos el diagnóstico principal fue pancitopenia en estudio y adenopatías en estudio (Tabla 1). Para todos los pacientes el promedio de la escala APACHE II fue de  $18.95 \pm 4.5$  y el promedio de la escala SAPS II fue de  $40.9 \pm 12.3$ .

## **Descripción de los casos de acuerdo a las características de la enfermedad pulmonar**

El 87% de los casos (17 casos) presentaron SIRA de tipo primario, 2 de tipo secundario y en un caso se identificaron factores de riesgo para ambos tipos. La etiología más frecuente del SIRA primario fue neumonía intrahospitalaria (8 casos), seguida de la neumonía adquirida en la comunidad (5 casos) y de neumonía por broncoaspiración (2 casos) (tabla 2). Los parámetros ventilatorios de los pacientes antes de ser colocados en posición prona fueron los siguientes: PEEP:  $15.7 \pm 2.7$  cmH<sub>2</sub>O y presión meseta:  $36.9 \pm 4.5$  cmH<sub>2</sub>O, requiriendo fracciones inspiradas de oxígeno de  $0.8 \pm 0.2$ , y con distensibilidades estáticas de  $20.5 \pm 6.7$ . El promedio del volumen corriente por kilogramo de peso ideal fue de  $7.5 \pm 2.1$ , sin embargo el 36.8% de los pacientes recibieron un volumen corriente mayor a 8 ml/kg. El promedio del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> antes de la colocación en posición prona fue de  $85.8 \pm 22.6$ .

## **Respuesta a la ventilación en posición prona**

### *El índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y la concentración de PaCO<sub>2</sub>*

Se documentaron veinte eventos de VPP (uno por paciente) y se observó que el 20% de los pacientes fueron ventilados con esta estrategia entre 2 y 3 veces. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de SIRA y la colocación en posición prona fue en promedio de  $6.8 \pm 4.3$  días (intervalo 1.5 a 18 días), manteniéndose esta posición durante  $5.9 \pm 6.5$  días (intervalo 0.4 a 25 días). En todos los pacientes se encontraron las tres determinaciones de gases arteriales (una antes y dos después de la colocación en posición prona). La primera medición después de la

maniobra se realizó en promedio a las  $2.4 \pm 4.0$  h y la segunda a las  $8.0 \pm 3.8$  h. Se observó que el 55% (11 pacientes) de los pacientes presentó un incremento del índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 20$  en la segunda medición de gases arteriales con un aumento promedio de  $55.8 \pm 23.7$  (figura 1); a este grupo de pacientes se les denominó *respondedores*. Es relevante que en 3 pacientes se documentó adecuada respuesta únicamente en la segunda determinación de gases arteriales después de la VPP.

En la tabla 3 se observa que las características de los pacientes antes de la VPP son homogéneas entre el grupo de los pacientes *respondedores* y los no *respondedores* y, posterior a la maniobra se observó aumento en el índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  sin encontrarse cambios en el resto de las variables.

Por otra parte, se observó una tendencia hacia la reducción en los niveles de  $\text{PaCO}_2$  en los pacientes catalogados como *respondedores*, en cambio, en aquellos pacientes que fueron catalogados como *no respondedores* se identificó una propensión a incrementarse (figura 2). Un hallazgo importante fue que en los casos de pacientes supervivientes se identificó una reducción en la  $\text{PaCO}_2$  de  $-1.5 \pm 6.2$  mmHg, a diferencia de los pacientes que fallecieron en los que encontró un aumento en la  $\text{PaCO}_2$  de  $6.2 \pm 22.8$  mmHg. Otra observación relevante fue que en la primera medición de gases arteriales (2 pacientes) se observó un incremento significativo de la  $\text{PaCO}_2$  que condicionó acidosis respiratoria grave (pH 6.9 y 7.0); sin embargo fue corregida en la siguiente determinación (figura 3).

### **Mecánica ventilatoria**

Después del inicio de la VPP se identificó que las distensibilidades se mantuvieron sin cambios y, aunque se puede observar en las figuras 4 y 5 una

ligera tendencia a ser menores en el grupo en el grupo de respondedores, esta no alcanzó significancia clínica ni estadística (Tabla 4).

### **Pronóstico de los pacientes que recibieron VPP**

#### *Mortalidad, disfunción orgánica y estancia intrahospitalaria*

Fallecieron 13 pacientes (63%) siendo la causa falla orgánica múltiple en el 63.2% (9 pacientes) de los casos e insuficiencia respiratoria la causa en el resto (30.7%).

La mortalidad fue similar en ambos grupos, no existiendo correlación entre la condición de respondedor a la maniobra de VPP y este desenlace (Tabla 1 y Tabla 3). Los decesos ocurrieron en promedio a los  $16.5 \pm 10.6$  días.

Los indicadores de disfunción orgánica registrados desde el ingreso a la UCI hasta el inicio de la VPP indican una tendencia hacia el deterioro (línea entre los puntos de ingreso y día cero de la Figura 6) y a partir del inicio de la VPP se muestra una tendencia hacia la reducción en el número de órganos afectados.

Los supervivientes (35% de los pacientes) tuvieron una estancia en la UCI de  $38.1 \pm 27.4$  días y posteriormente una estancia intrahospitalaria de  $16.2 \pm 17.4$  días acumulando una estancia de  $54.4 \pm 32.6$  días. Ningún paciente falleció en hospitalización.

### **Complicaciones de la VPP**

Se identificaron 66 eventos que temporalmente se asociaron a la VPP (Tabla 5).

Los más frecuentes fueron el edema y las escaras. Éstas últimas se encontraron en la cara (8 pacientes), en los miembros torácicos (5 pacientes) y en los miembros pélvicos (2 pacientes). La lesión ocular que se identificó, involucró únicamente párpado y no causó alteraciones visuales permanentes. Quince por

ciento de los pacientes presentaron alguna alteración del ritmo cardíaco (2 casos de bradicardia sinusal y un caso con extrasístoles ventriculares), sin embargo, en ninguno se produjo inestabilidad hemodinámica por esta causa. En ningún caso se produjo la muerte por la colocación del paciente en posición prona.

### **Otros aspectos**

Cincuenta y cinco por ciento de los pacientes (11 casos) requirieron mayor sedación durante la VPP y en el 95% de los casos se utilizó relajación neuromuscular en bolos. En dos pacientes se realizó traqueostomía y en otros dos se colocó un catéter de flotación. No se observaron cambios significativos en las variables hemodinámicas durante VPP.

## 9. DISCUSIÓN

Este estudio retrospectivo muestra que el 55% de los pacientes con el diagnóstico de SIRA que reciben VPP muestran mejoría de la oxigenación definida como un incremento del índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 20$ . Este resultado se encuentra cercano a lo reportado en la literatura, dado que otros autores han encontrado mejorías en los índices de oxigenación que ocurren entre el 58% y el 100% de los pacientes (10, 25). Aunque cercana, la proporción de pacientes que respondieron a la maniobra fue ligeramente menor y este fenómeno probablemente se explique por una enfermedad pulmonar más grave. Por ejemplo, en el estudio de Claude Guerin y colaboradores (37) los pacientes incluidos tenían una proporción menor de infecciones intrahospitalarias (34% vs. 45%), los algunos indicadores de lesión pulmonar como la DE eran mayores (40 vs. 20) y las presiones dentro de la vía aérea eran menores (29 vs. 36.5  $\text{cmH}_2\text{O}$ ). Adicionalmente, el tiempo en el cual se inició la VPP fue ligeramente menor (2.4 días vs. 3.6 días).

La magnitud de respuesta en nuestros pacientes también fue menor. Este fenómeno se reflejó en que el promedio del incremento del índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en los pacientes respondedores fue de  $55.8 \pm 23.7$  y, por ejemplo, en el estudio de Gattinoni y colaboradores (8) el aumento fue de 70. Es muy probable que los factores antes descritos expliquen estas diferencias.

De forma similar a lo observado por el Dr. Luciano Gattinoni (44), los pacientes que fueron catalogados como respondedores y/o los supervivientes presentaron una tendencia hacia la reducción de los niveles de  $\text{CO}_2$  en sangre (Figura 2), en cambio, los pacientes en los cuales no se observó una adecuada respuesta en el índice de oxigenación y/o que fallecieron se pudo identificar aumento de las concentraciones de  $\text{PaCO}_2$ . Este interesante fenómeno, se explica por la

condición de la enfermedad pulmonar subyacente (44). Se considera que en los casos en los que se observa una reducción de la PaCO<sub>2</sub> después de la colocación en posición prona, la lesión pulmonar que predomina es el colapso pulmonar que puede ser revertido, al menos en parte, a través de la VPP. En cambio, en los pacientes en los que se observa incremento de la PaCO<sub>2</sub> la lesión predominante probablemente sea la consolidación alveolar con alteración de la relación V/Q la cual condiciona una menor eliminación de CO<sub>2</sub>.

La mortalidad observada en nuestro grupo de pacientes, es un fenómeno que contrasta con los reportes de la literatura (en nuestros pacientes fue del 63%) dado que la mortalidad global de los pacientes con SIRA es de ~50% y la mortalidad en los reportes en los que se usó la VPP como estrategia de tratamiento es de ~30% (8, 37, 38). Aunque el análisis de las características iniciales entre los nuestro grupo y los pacientes estudiados por otros grupos muestra que la puntuación SAPS II es similar ( $40.9 \pm 12.3$  en nuestro grupo y  $40 \pm 16$  en el estudio de Gattinoni (8)), la comparación de algunos indicadores de lesión pulmonar (como los expresados en párrafos anteriores) podrían explicar la diferencia. Además, dado que en nuestra institución no existe un protocolo definido que permita incluir a los pacientes con SIRA en esta estrategia de tratamiento desde fases tempranas, es muy probable que únicamente se incluyan a los pacientes más graves que son refractarios a otro tipo de tratamiento.

El comportamiento de la disfunción orgánica en nuestro grupo de pacientes podría ser consistente con lo esperado, dado que existe evidencia que la VPP podría reducir la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (29-31) y atenuar fallas orgánicas en otros órganos (32). Sin embargo, es difícil interpretar esta observación en ausencia de un grupo control.

Respecto a las complicaciones observadas, nuestros hallazgos fueron similares a lo reportado en la literatura y pudimos identificar que no se observaron complicaciones fatales asociadas a la colocación de los pacientes en posición prona. Por otro lado, respecto a las complicaciones no fatales, en nuestra serie el 22.7% de pacientes presentaron escaras y, en el grupo de pacientes de Gattinoni, esta complicación apareció en el 24% (8). Es importante mencionar que en el presente reporte no se identificaron eventos de extubación, obstrucción del tubo endotraqueal, pérdida del acceso intravenoso o pérdida u obstrucción de sondas como vesical o pleural.

En conclusión, los resultados de este estudio muestran que en nuestra Institución, la VPP en forma prolongada (más de 24 h) probablemente se reserva para los pacientes más graves. Que permitió mejorar el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en poco más de la mitad de los pacientes y que la frecuencia de complicaciones fue baja.

## **10. CONCLUSIONES**

La ventilación en posición prona en nuestro grupo de pacientes con SIRA mejoró el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en el 55% de los pacientes. En promedio se observó un incremento de  $55.8 \pm 23.7$  en este índice. La mortalidad fue elevada, afectó al 63% de los pacientes y no correlacionó con el estado de respondedor o no respondedor. La frecuencia de complicaciones fue baja y todas fueron menores. No ocurrieron muertes asociadas la VPP.

## **11. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS**

La ventilación en posición prona permite mejorar la oxigenación en un porcentaje importante de pacientes con una frecuencia baja de complicaciones. En nuestra serie se identificó una mortalidad elevada y probablemente ésta sea reflejo de la inclusión de pacientes más graves y con refractariedad a otros tratamientos. Por lo anterior, proponemos protocolizar la evaluación de los pacientes con SIRA para identificar de forma temprana a los pacientes que podrían beneficiarse de esta estrategia ventilatoria. Este procedimiento deberá ser evaluado y convendrá determinar el impacto sobre la mortalidad en un estudio posterior. En los anexos se incluye la propuesta del protocolo para la ventilación en posición prona en pacientes con SIRA en nuestra UCI.

# 11. ANEXOS

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE:				
REGISTRO				
EDAD				
SEXO	MASCULINO			FEMENINO
TALLA		cm		
PESO REAL		kg		
CAUSA DEL SIRA				
PRIMARIO				
SECUNDARIO				
AMBOS				
NO SE CONOCE				
ESCRIBIR OTROS DIAGNÓSTICOS PULMONARES				
ESCRIBIR DIAGNÓSTICO PRINCIPAL				
ESCRIBIR OTROS DIAGNÓSTICOS				
FECHA DEL DIAGNÓSTICO DE SIRA	/	/	/	
FECHA DEL INGRESO A LA TERAPIA INTENSIVA	/	/	/	
FECHA DE INTUBACIÓN	/	/	/	
FECHA DE COLOCACIÓN EN POSICIÓN PRONA	/	/	/	
HORA DE COLOCACIÓN EN POSICIÓN PRONA	:	:	:	
FECHA DE RECOLOCACIÓN A POSICIÓN SUPINA	/	/	/	
HORA DE RECOLOCACIÓN A POSICIÓN SUPINA	:	:	:	
NUMERO DE VECES QUE FUE COLOCADO EN PP				
NUMERO DE CUADRANTES AFECTADOS AL INICIO DE LA COLOCACIÓN EN PP	1	2	3	4
NUMERO DE CUADRANTES AFECTADOS AL FINAL DE LA COLOCACIÓN EN PP	1	2	3	4
PEEP ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PRESION INSPIRATORIA ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PRESION MESETA ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
VT ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
FiO2 ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
HORA DE LA GASOMETRÍA ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP	:	:	:	
PaO2 ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PaCO2 ANTES DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PEEP DESPUES DE 6 H DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PRESION INSPIRATORIA DESPUES DE 6 H DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PRESION MESETA DESPUES DE 6 H DE LA COLOCACIÓN EN PP				
VT DESPUES DE 6 H DE LA COLOCACIÓN EN PP				
FiO2 DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN EN PP				
HORA DE LA PRIMER GASOMETRÍA DESPUES DE LA COLOCACIÓN EN PP	:	:	:	
PaO2 DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN EN PP				
PaCO2 DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN EN PP				
FARMACO UTILIZADO PARA LA SEDACIÓN ANTES DE LA PP				
DILUCIÓN	mg	ml		INFUSION
FARMACO UTILIZADO PARA LA SEDACIÓN DURANTE DE LA PP				
DILUCIÓN	mg	ml		INFUSION
SE UTILIZO RELAJACIÓN ANTES DE LA PP	SI			NO
SE UTILIZO RELAJACIÓN DESPUÉS DE LA PP	SI			NO
FECHA DE EXTUBACIÓN	/	/	/	
SE REALIZO TRAQUEOSTOMÍA	SI			NO
REQUIRIÓ AMINAS ANTES DE COLOCARLO EN PP	SI			NO
REQUIRIÓ AMINAS DESPUÉS DE COLOCARLO EN PP	SI			NO
¿SE COLOCÓ CATÉTER DE FLOTACIÓN?	SI			NO
FALLECIDO EN LA UCI	SI			NO
CAUSA				
FECHA DE FALLECIMIENTO	/	/	/	
FECHA DE EGRESO DE LA UCI	/	/	/	
FALLECIDO EN HOSPITALIZACIÓN				
CAUSA				
FECHA DEL EGRESO DE HOSPITALIZACIÓN	/	/	/	
COMPLICACIONES ASOCIADAS A VPP:				
DESATURACIÓN	SI			NO
EXTUBACIÓN	SI			NO
INTUBACIÓN SELECTIVA DE UN BRONQUIO	SI			NO
OBSTRUCCIÓN DE TUBO ENDOTRAQUEAL	SI			NO
ATELECTASIAS	SI			NO

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA	SI	NO			
ARRITMIAS CARDIACAS	SI	NO			
¿QUE ARRITMIA?					
COMPRESION Y OBSTRUCCION DE LAS VÍAS PARA ADMINISTRAR AMINAS	SI	NO			
PERDIDA DE EL ACCESO IV	SI	NO			
PÉRDIDA U OBSTRUCCIÓN DE SONDAS (URINARIA, PLEURAL, OTRAS)	SI	NO			
EDEMA FACIAL	SI	NO			
EDEMA CORPORAL	SI	NO			
LESIÓN OCULAR: ORBITARIA, PALPEBRAL O CORNEAL	SI	NO			
ESCARAS FACIALES	SI	NO			
ESCARAS EN OTROS SITIOS	SI	NO			
SITIO(S) DE LAS ESCARAS					
REGURGITACION / EMESIS	SI	NO			
MUERTE	SI	NO			
OTRA(S)					
APACHE II (PALM)					
MORTALIDAD					
DISFUNCION ORGÁNICA DURANTE LA VPP	SOFA	# FALLAS ORGÁNICAS			
DÍA 1					
DÍA 2					
DÍA 3					
DÍA 4					
DÍA 5					
DÍA 6					
DÍA 7					
DÍA 14					
DÍA 21					
DÍA 28					
<b>SAPS II</b>					
Frecuencia Cardiaca (la mas rápida)					
Frecuencia Cardiaca (la mas lenta)					
Presión sistólica (la mas alta)					
Presión sistólica (la mas Baja)					
Temperatura ( las más alta)					
El paciente tiene CPAP?	SI	NO			
Gasto urinario por turno					
Numero de horas en el turno					
BUN (el más alto)					
Glóbulos Blancos (los más altos)					
Glóbulos Blancos (los más bajos)					
Potasio (el más alto)					
Potasio (el más bajo)					
Sodio (el más alto)					
Sodio (el más bajo)					
HCO3 (el más bajo)					
Bilirrubinas (las más altas)					
Glasgow (el más bajo)					
El paciente tiene cáncer metastásico?	SI	NO			
El paciente tiene una neoplasia hematológica?	SI	NO			
El paciente tiene SIDA?	SI	NO			
El paciente fue ingresado por una cirugía no programada?	SI	NO			
<b>SOFA</b>	0	1	2	3	4
Respiration Pao2/Fio2(mmHg)	400	<400	<300	<200	<= 100
Coagulation Platelets	150	<150	<100	<50	<= 20
Liver Bilirubin (mg/dL) (µmol/L)	<1.2	1.2-1.9	2-5.9	6 a 11	>12
Cardiovascular	No	<70 mmHg	Dopa < 5 o dobuta	Dopa >5 o norepi <0.1	Dopa >15 noradrenaline > 0.1
Central Nervous System (Glasgow)	15	13-14	10 a 12	6 a 9	<6
Renal Creatinine (mg/dL) or Urine output	1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5 a 4.9 <500ml/d	>5.0 or <200 ml/d

**TABLA 1. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES VENTILADOS EN POSICIÓN PRONA**

Caso	Sexo/Edad	Enfermedad principal subyacente	Tipo	Causa de SIRA	Respuesta VPP	Evolución
1	F / 53	LEG-AR	PRIMARIO	NEUMONIA AC	NO	FALLECIÓ
2	M / 51	LEG	PRIMARIO	NEUMONIA IH	SI	FALLECIÓ
3	F / 74	RUPTURA ESPLENICA TRAUMATICA	PRIMARIO	NEUMONIA IH	SI	FALLECIÓ
4	F / 24	LEG	PRIMARIO	NEUMONIA AC	SI	VIVIÓ
5	M / 20	PANCITOPENIA EE	PRIMARIO	NEUMONIA AC	NO	FALLECIÓ
6	F / 44	LAM-M4	PRIMARIO	NEUMONIA IH	NO	VIVIÓ
7	M / 52	DERMATOMIOSITIS	PRIMARIO	NEUMOPATIA INTERSTICIAL	SI	FALLECIÓ
8	M / 19	SEPSIS ABDOMINAL (APENDICITIS)	PRIMARIO	NEUMONIA IH	SI	VIVIÓ
9	M / 53	PANCREATITIS AGUDA GRAVE	SECUNDARIO	BOOP	NO	VIVIÓ
10	M / 52	PANCREATITIS AGUDA GRAVE	AMBOS	NEUMONIA IH	NO	FALLECIÓ
11	M / 24	PANCREATITIS AGUDA GRAVE	SECUNDARIO	PANCREATITIS AGUDA GRAVE	SI	VIVIÓ
12	F / 41	SEPSIS ABDOMINAL	PRIMARIO	NEUMONIA IH	SI	VIVIÓ
13	F / 21	LEG	PRIMARIO	NEUMONIA IH	NO	FALLECIÓ
14	M / 21	IRC IDIOPATICA	PRIMARIO	NEUMONITIS INTERSTICIAL USUAL	NO	VIVIÓ
15	F / 66	LHN	PRIMARIO	NEUMONIA POR BRONCOASPIRACIÓN	SI	FALLECIÓ
16	F / 23	LEG	PRIMARIO	HEMORRAGIA PULMONAR	SI	FALLECIÓ
17	M / 56	DERMATOMIOSITIS	PRIMARIO	NEUMONIA AC	NO	FALLECIÓ
18	F / 26	LINFADENOPATIA EE	PRIMARIO	NEUMONIA POR BRONCOASPIRACIÓN	SI	FALLECIÓ
19	F / 24	LEG	PRIMARIO	NEUMONIA IH	SI	FALLECIÓ
20	M / 28	LAM-M5	PRIMARIO	NEUMONIA AC	NO	FALLECIÓ

Abreviaturas: PP: posición prona. LEG: Lupus eritematoso generalizado. AR: Artritis reumatoide. LAM: Leucemia aguda mielode.

LHN: Linfoma no Hodgking. EE: en estudio. BOOP: bronquiolitis obliterante. AC adquirida en la comunidad. IH intrahospitalaria.

**TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE FUERON VENTILADOS EN POSICIÓN PRONA DE ACUERDO A SU CONDICIÓN DE RESPUESTA**

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	RESPONDEDORES	NO RESPONDEDORES	TODOS
<b>ANTES DE LA COLOCACIÓN EN POSICIÓN PRONA</b>			
<b>APACHE II</b>	18.0 ± 4.6	20.0 ± 4.5	18.9 ± 4.5
<b>SAPS II</b>	36.6 ± 8.8	45.0 ± 15.1	40.9 ± 12.3
<b>SOFA al ingreso</b>	7.4 ± 2.9	8.22 ± 3.32	7.7 ± 3.0
<b>Tiempo entre el diagnóstico de SIRA y la VPP#</b>	6.5 ± 3.8	7.0 ± 5.0	6.8 ± 4.3
<b>PEEP (cmH2O)*</b>	16.4 ± 2.2	14.6 ± 3.1	15.6 ± 2.7
<b>Presión meseta (cmH2O)*</b>	37.3 ± 4.7	36.4 ± 4.4	36.9 ± 4.5
<b>Índice PaO2/FiO2*</b>	82.9 ± 20.9	89.3 ± 25.3	85.8 ± 2.6
<b>PaCO2 (mmHg)*</b>	49.4 ± 15.8	50.0 ± 16.0	49.5 ± 15.4
<b>Distensibilidad estática*</b>	19.4 ± 6.1	22.0 ± 7.7	20.5 ± 6.7
<b>DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN EN POSICIÓN PRONA</b>			
<b>Cambio en el índice PaO2/FiO2</b>	55.8 ± 23.7	(-) 1.1 ± 12.8	30.1 ± 34.8
<b>Cambio en la PaCO2 (mmHg)</b>	(-)2.3 ± 17	7.0 ± 20.2	1.9 ± 18
<b>Cambio en la distensibilidad estática</b>	(-) 1.1 ± 6.7	(-)1.4 ± 7.6	1.26 ± 7.9
<b>Mortalidad</b>	66%	63%	65%

\* Características antes de la colocación en posición prona

# En días.

**TABLA 4. DISTENSIBILIDAD ESTÁTICA EN PACIENTES CON VENTILACIÓN EN POSICIÓN PRONA**

<b>GRUPO DE PACIENTES</b>	<b>ANTES</b>	<b>PRIMERA MEDICIÓN</b>	<b>SEGUNDA MEDICIÓN</b>
<b>Respondedores</b>	36.9 ± 4.5	37.0 ± 4.6	36.9 ± 6.7
<b>No respondedores</b>	37.8 ± 4.9	37.8 ± 5.1	37.2 ± 9.1
<b>Todos</b>	37.4 ± 4.2	35.5 ± 4.3	38.1 ± 4.3

ANTES, PRIMERA MEDICIÓN Y SEGUNDA MEDICIÓN: Se refiere al momento con respecto a la colocación en posición prona

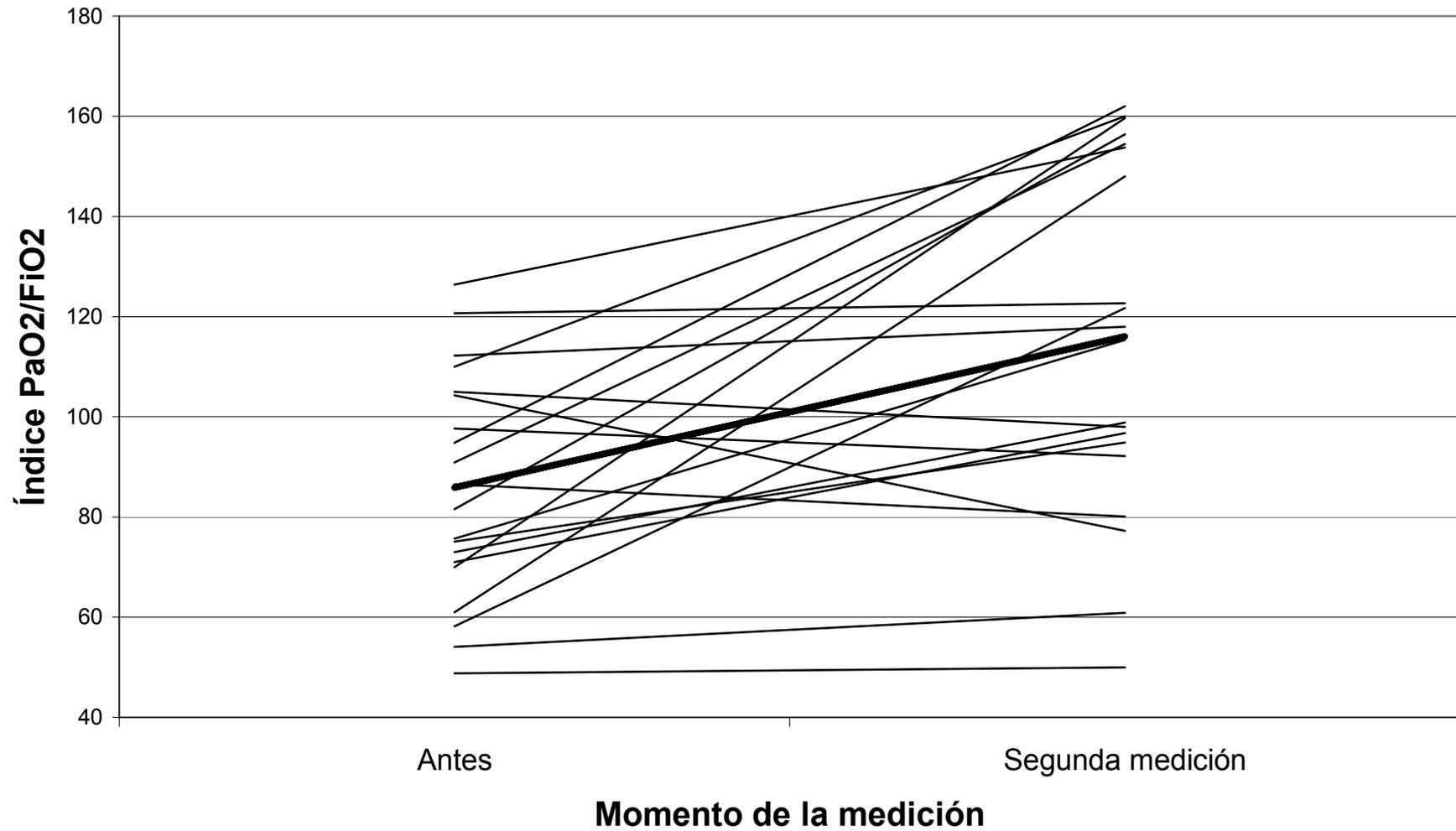
**TABLA 5. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VENTILACIÓN EN  
POSICIÓN PRONA**

<b>COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VPP</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>% COMPLICACIONES</b>	<b>% DE PACIENTES *</b>
<b>Edema facial</b>	19	28.8%	95.0%
<b>Edema corporal</b>	19	28.8%	95.0%
<b>Escaras faciales</b>	8	12.1%	40.0%
<b>Escaras en otros sitios #</b>	7	10.6%	35.0%
<b>Arritmias cardiacas #</b>	3	4.5%	15.0%
<b>Desaturación</b>	2	3.0%	10.0%
<b>Inestabilidad hemodinámica</b>	2	3.0%	10.0%
<b>Regurgitación/emesis</b>	2	3.0%	10.0%
<b>Intubación selectiva de un bronquio</b>	1	1.5%	5.0%
<b>Atelectasias</b>	1	1.5%	5.0%
<b>Compresión u obstrucción de las vías para administrar aminas</b>	1	1.5%	5.0%
<b>Lesión ocular (palpebral, orbitaria o corneal)</b>	1	1.5%	5.0%
<b>Extubación</b>	0	0.0%	0.0%
<b>Obstrucción del tubo endotraqueal</b>	0	0.0%	0.0%
<b>Pérdida del acceso intravenoso</b>	0	0.0%	0.0%
<b>Pérdida u obstrucción de sondas (vesical o pleural)</b>	0	0.0%	0.0%
<b>Muerte asociada a la colocación en PP</b>	0	0.0%	0.0%
<b>Otras</b>	0	0.0%	0.0%
<b>TOTAL</b>	66	100.0%	

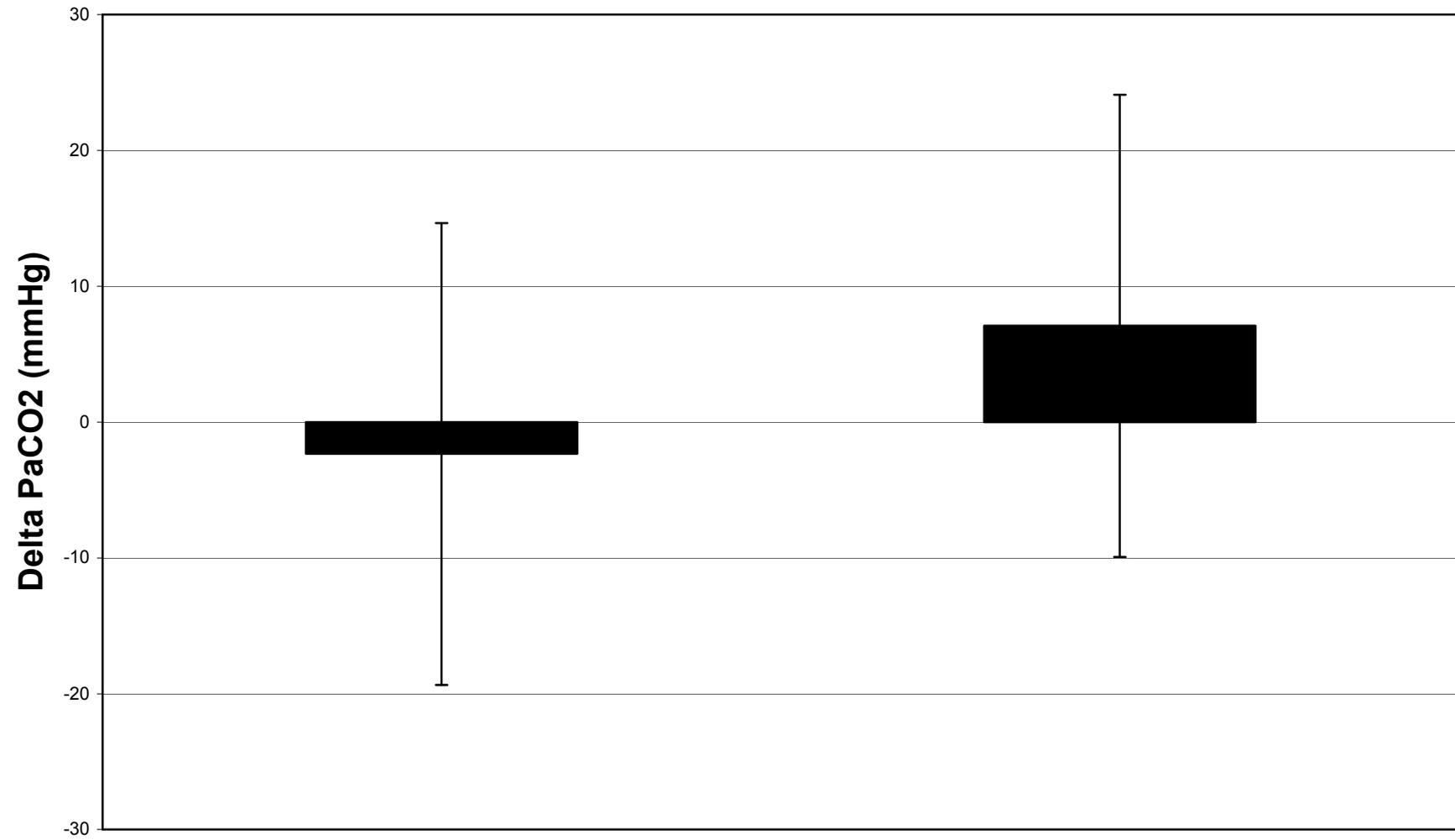
\* Porcentaje de pacientes que las desarrollaron.

# Ver detalles en el texto

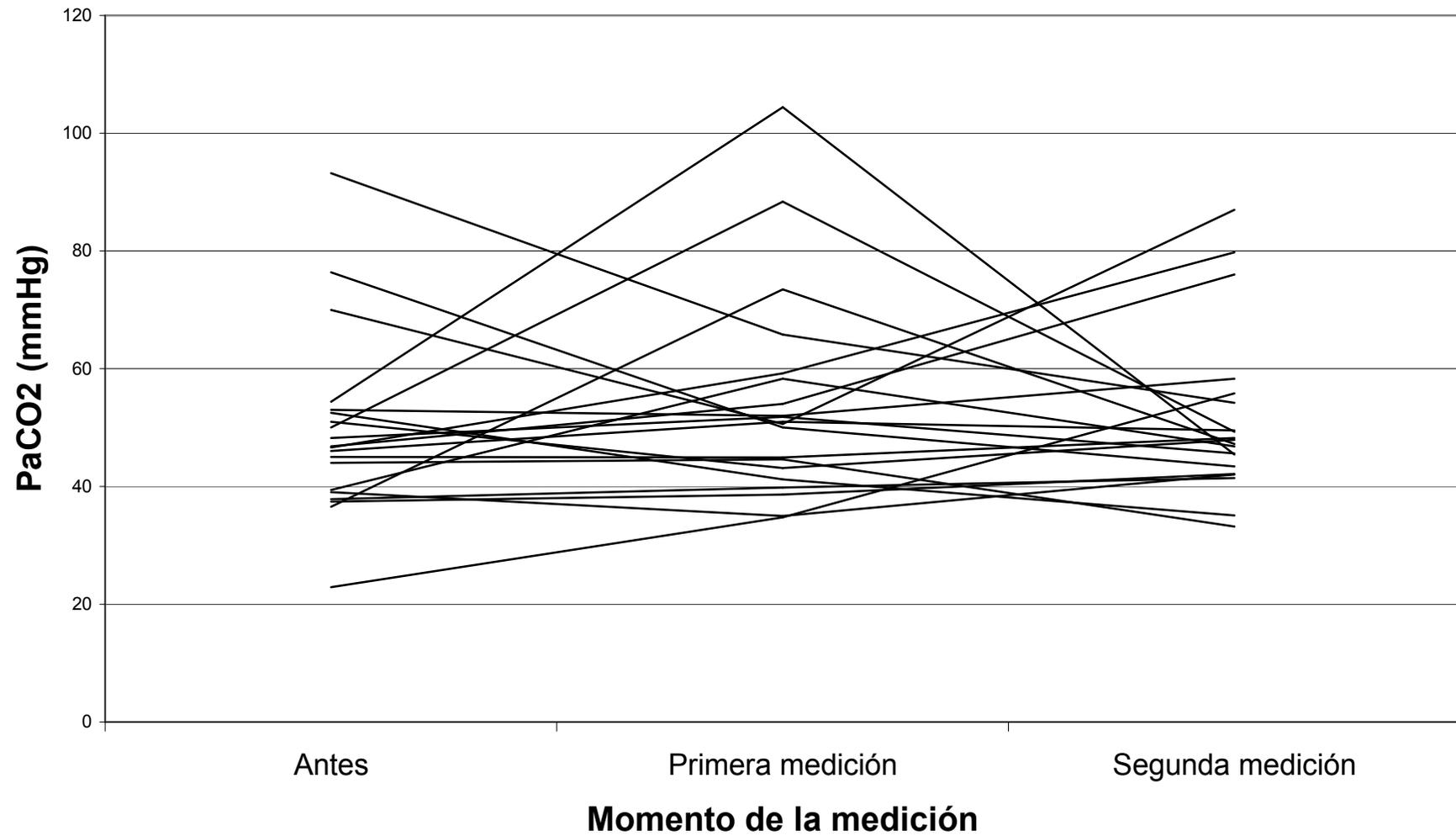
**Figura 1. Comportamiento del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> antes y después de la VPP en todos los pacientes**



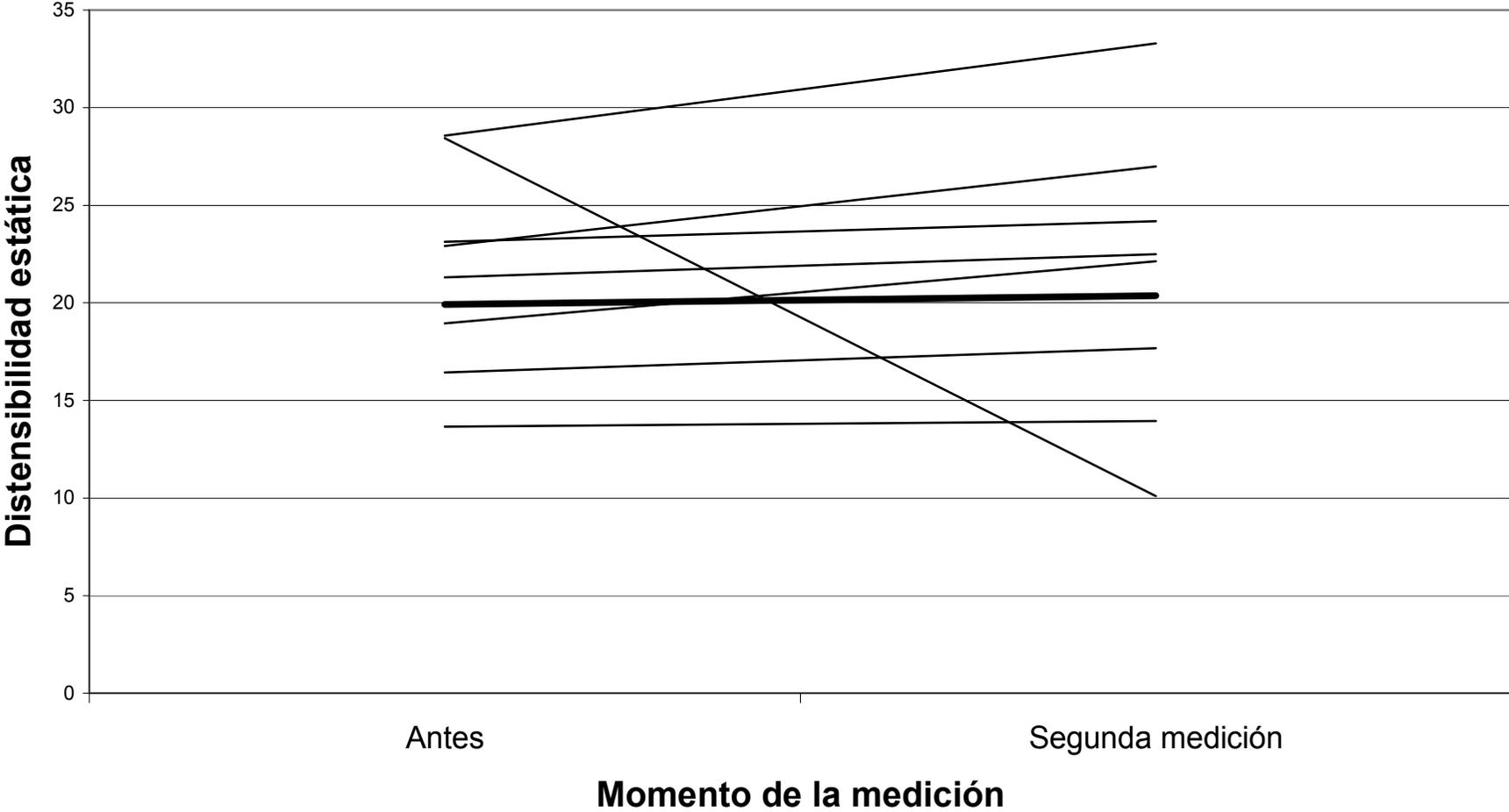
**Figura 2. Comportamiento de la PaCO<sub>2</sub> en pacientes respondedores y no respondedores**



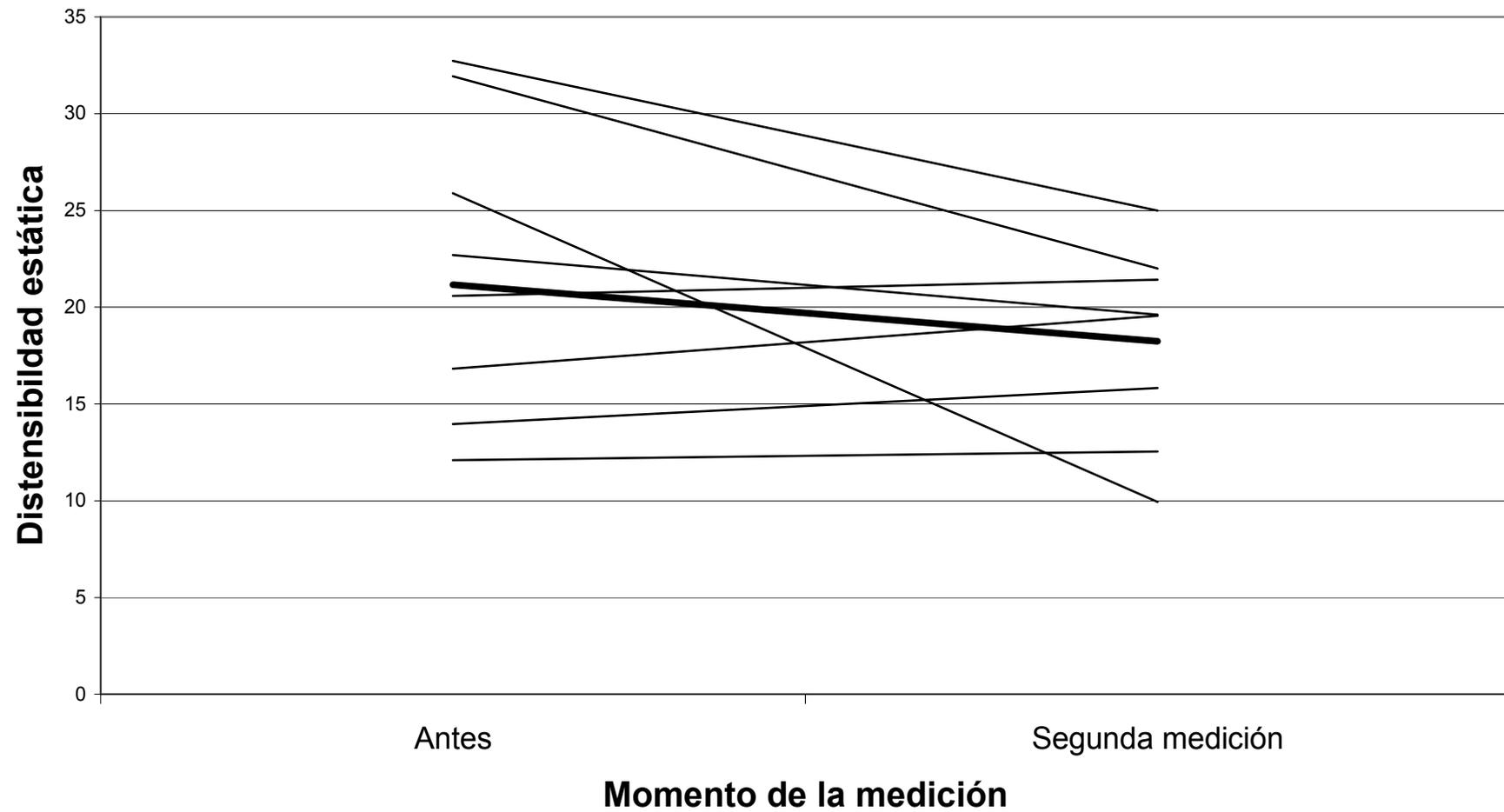
**Figura 3. Comportamiento de la PaCO<sub>2</sub> antes y después de la VPP en todos los pacientes**



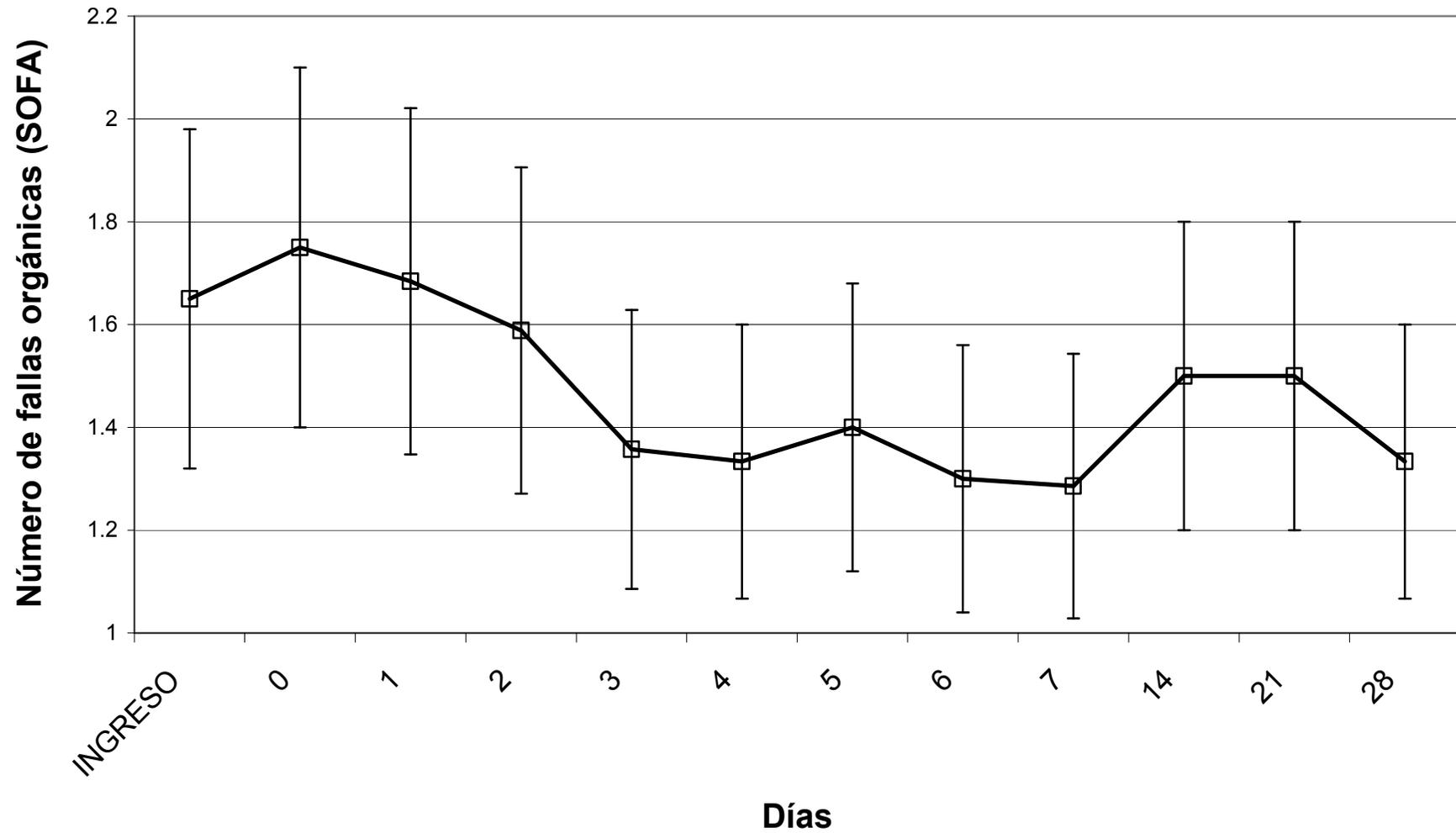
**Figura 4. Comportamiento de la distensibilidad estática antes y después de la VPP en los pacientes que respondieron a la maniobra**



**Figura 5. Comportamiento de la distensibilidad estática antes y después de la VPP en los pacientes que NO respondieron a la maniobra**



**Figura 6. Número de fallas orgánicas al ingreso a la UCI y a partir del inicio de la VPP en todos los pacientes**



## Protocolo para la colocación de pacientes con SIRA en ventilación en posición prona (VPP)

**Evaluación diaria del paciente para determinar si es candidato a VPP: El paciente es candidato a VPP si reúne las condiciones siguientes**

1. Diagnóstico establecido de SIRA
2. Evolución del SIRA menor a 72 h
3. PEEP mayor o igual a 10
4. FiO<sub>2</sub> mayor o igual a 0.6

### **Preparación: (antes del cambio de posición)**

1. Determinar la presencia de contraindicaciones:
  - a. Fracturas faciales o pélvicas
  - b. Quemaduras importantes o heridas abiertas en la cara anterior del cuerpo
  - c. Inestabilidad espinal (artritis reumatoide o trauma cervical)
  - d. Incremento de la presión intracraneana
  - e. Arritmias que pongan en peligro la vida
  - f. Cirugía ocular reciente o incremento de la presión intraocular
2. Considerar posibles efectos adversos sobre el drenaje de las secreciones a través de tubo endotraqueal o sobre la condición hemodinámica
3. Explicar la maniobra al familiar responsable y obtener consentimiento informado
4. Confirmar en una radiografía de tórax *reciente* que el tubo endotraqueal se encuentra a una distancia entre 2-4 cm de la carina
5. Solicitar una gasometría arterial y medir distensibilidades pulmonares
6. Confirmar que el tubo endotraqueal y los accesos vasculares se encuentran firmemente adheridos
7. Decidir en que dirección se realizará el cambio de posición. Proyectar exactamente los movimientos que realizará el paciente y el de cada uno de sus dispositivos cuando se realice el cambio de posición
8. Tener al alcance las almohadas y soportes necesarios *antes* del procedimiento
9. Proteger todas las salientes óseas en las que se puedan producir úlceras por presión
10. Suspender temporalmente la alimentación y aspirar la sonda para asegurarse que el estómago se encuentra vacío
11. Preparar el equipo de succión para ser utilizado inmediatamente después del cambio de posición
12. Preparar el carro de paro y el equipo para una intubación emergente

13. Preparar todos los accesos intravenosos y dispositivos en el cuerpo del paciente para su conexión cuando el paciente se encuentre en posición prono
14. Corroborar que las líneas vasculares tienen suficiente longitud
15. Colocar las bolsas de drenaje en el sitio opuesto de la cama
16. Solicitar la presencia de un médico experto en vía aérea, 2 o 3 enfermeras y al menos un camillero.

**Procedimiento para el cambio de posición:**

1. Incrementar la  $FiO_2$  a 100% y aspirar al paciente
2. Asegurarse que el paciente tiene adecuada sedación y analgesia
3. Colocar dos personas a cada lado del paciente (responsables del cambio de posición) y otra a la cabecera del enfermo (responsable del tubo endotraqueal y accesos vasculares).
4. Retirar los parches y los cables del monitoreo ECG
5. Empujar al paciente a la orilla de la cama elevar el brazo por arriba del hombro y posteriormente colocar al paciente en decúbito lateral
6. Continuar el giro del paciente hasta su colocación en decúbito prono
7. Empujar al paciente hacia el centro de la cama
8. Girar la cabeza del paciente hacia el ventilador. Corroborar la permeabilidad de la vía aérea y la posición del tubo endotraqueal por auscultación. Reevaluar el volumen corriente y las presiones en la vía aérea
9. Aspirar el tubo endotraqueal si es necesario.
10. Proporcionar soporte a la cara y evitar cualquier presión sobre el globo ocular o sobre la órbita
11. Colocar los brazos en ligera flexión y evitar cualquier extensión que pueda resultar en lesión del plexo braquial
12. Reconectar todas las líneas vasculares y reiniciar las infusiones
13. Recolocar los parches y los cables para monitoreo ECG en la espalda del paciente
14. Colocar al paciente en ligera posición de Trendelenburg invertido
15. Evaluar diariamente la piel de las regiones ventrales para determinar la presencia de úlceras por presión

### 13. BIBLIOGRAFÍA

1. MacCallum NS, Evans TW. Epidemiology of acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(1):43-9.
2. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP and Hudson LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA* 1995;273(4):306-9.
3. Rubenfeld GD, Caldwell E and Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353(16):1685-93.
4. 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(18):1301-8.
5. Kallet RH, Jasmer RM and Pittet JF, et al. Clinical implementation of the ARDS network protocol is associated with reduced hospital mortality compared with historical controls. *Crit Care Med* 2005;33(5):925-9.
6. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD and Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977;115(4):559-66.
7. Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1976;4(1):13-4.
8. Gattinoni L, Tognoni G and Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345(8):568-73.
9. Ward NS. Effects of prone position ventilation in ARDS. An evidence-based review of the literature. *Crit Care Clin* 2002;18(1):35-44.

10. Jolliet P, Bulpa P, Ritz M, Ricou B, Lopez J and Chevrolet JC. Additive beneficial effects of the prone position, nitric oxide, and almitrine bismesylate on gas exchange and oxygen transport in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25(5):786-94.
11. Richter T, Bellani G and Scott Harris R, et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(4):480-7.
12. Lee HJ, Im JG and Goo JM, et al. Acute lung injury: effects of prone positioning on cephalocaudal distribution of lung inflation--CT assessment in dogs. *Radiology* 2005;234(1):151-61.
13. Lamm WJ, Graham MM and Albert RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):184-93.
14. Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1660-5.
15. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, Lu Q, Cluzel P and Rouby JJ. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(6):2005-12.
16. Pelosi P, Croci M and Calappi E, et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 1996;83(3):578-83.

17. Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky AS, Coriat P and Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(5 Pt 1):1644-55.
18. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gaussorgues P and Robert D. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(2):473-8.
19. Fridrich P, Krafft P, Hochleuthner H and Mauritz W. The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg* 1996;83(6):1206-11.
20. Pelosi P, Tubiolo D and Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(2):387-93.
21. Nyren S, Mure M, Jacobsson H, Larsson SA and Lindahl SG. Pulmonary perfusion is more uniform in the prone than in the supine position: scintigraphy in healthy humans. *J Appl Physiol* 1999;86(4):1135-41.
22. Langer M, Mascheroni D, Marcolin R and Gattinoni L. The prone position in ARDS patients. A clinical study. *Chest* 1988;94(1):103-7.
23. Vollman KM, Bander JJ. Improved oxygenation utilizing a prone positioner in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1996;22(10):1105-11.
24. Nakos G, Tsangaris I and Kostanti E, et al. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1):360-8.

25. Voggenreiter G, Neudeck F and Aufmkolk M, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999;27(11):2375-82.
26. Guerin C, Badet M and Rosselli S, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999;25(11):1222-30.
27. Galiatsou E, Kostanti E and Svarna E, et al. Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(2):187-97.
28. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, Robertson HT and Hlastala MP. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987;135(3):628-33.
29. Valenza F, Guglielmi M and Maffioletti M, et al. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit Care Med* 2005;33(2):361-7.
30. Mentzelopoulos SD, Roussos C and Zakyntinos SG. Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2005;25(3):534-44.
31. Vieillard-Baron A, Rabiller A and Chergui K, et al. Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2005;31(2):220-6.
32. Nakos G, Batistatou A and Galiatsou E, et al. Lung and 'end organ' injury due to mechanical ventilation in animals: comparison between the prone and supine positions. *Crit Care* 2006;10(1):R38.

33. Jolliet P, Bulpa P and Chevrolet JC. Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998;26(12):1977-85.
34. Blanch L, Mancebo J and Perez M, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23(10):1033-9.
35. Matejovic M, Rokyta R, Jr, Radermacher P, Krouzecky A, Sramek V and Novak I. Effect of prone position on hepato-splanchnic hemodynamics in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28(12):1750-5.
36. Stocker R, Neff T, Stein S, Ecknauer E, Trentz O and Russi E. Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest* 1997;111(4):1008-17.
37. Guerin C, Gaillard S and Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292(19):2379-87.
38. Mancebo J, Fernandez R and Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(11):1233-9.
39. Curley MA. Prone positioning of patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Am J Crit Care* 1999;8(6):397-405.
40. Oczenski W, Hormann C and Keller C, et al. Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(1):54,61; quiz 62.

41. Bernard GR, Artigas A and Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818-24.
42. Pelosi P, Brazzi L and Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002;20(4):1017-28.
43. Vincent JL, Moreno R and Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22(7):707-10.
44. Gattinoni L, Vagginelli F and Carlesso E, et al. Decrease in PaCO<sub>2</sub> with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31(12):2727-33.