

11224

2004  
MARTINEZ DIAZ BRAULIA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**“MEJORÍA RESPIRATORIA TARDÍA EN LA  
POSICIÓN PRONA EN EL SIRPA GRAVE”**

POR:

**DRA. BRAULIA AURELIA MARTÍNEZ DÍAZ**

TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**“MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO”**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ

PROFESOR ADJUNTO:  
DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS: DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ  
DRA. CLAUDIA IVETTE OLVERA GUZMÁN



Excelencia en Medicina

2004



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



**DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ**  
Jefe del Departamento de Medicina Crítica  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.



**DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ**  
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación  
Profesor Adjunto del Curso de Especialización  
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.

22 SEP 2004

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN

ASESOR DE TESIS



**DRA. CLAUDIA IVETTE OLVERA GUZMÁN**  
Médico Adscrito del Departamento de Medicina Crítica  
Centro Médico ABC  
ASESOR DE TESIS

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



## **AGRADECIMIENTOS**

### **Dr. Jesús Martínez Sánchez**

Por el apoyo y confianza otorgada a lo largo de estos años, que permitieron mi crecimiento profesional y que sin dejar lugar a duda han dado un giro a mi vida.

### **Dra. Janet Aguirre Sánchez**

Por la amistad, el apoyo incondicional otorgados y el interés en la superación.

### **Dr. Juvenal Franco Granillo**

Por el año de formación donde tuve la oportunidad de aprender de usted, lo admiro como médico y como persona.

### **Dr. José Javier Elizalde González**

Por su perseverancia en conseguir la excelencia y por su valiosa participación en la realización de esta tesis.

### **Dra. Claudia Olvera Guzmán**

Por el gran apoyo recibido para la realización de este trabajo.

### **Dr. Manuel Poblano Morales**

Por la calidad humana que lo caracteriza, su amistad, y la demostración constante de interés en nuestra enseñanza.

### **A los Drs. Eduardo Zinker y Gustavo Sánchez.**

Por su amistad y apoyo que he recibido

### **Dr. Samuel Gaxiola Cazares**

Por su buen carácter, gran sencillez en su persona que además de jefe es un gran amigo.

### **A los Drs. Roberto Guzmán, Roberto García y Mario Torreblanca.**

Porque formaron parte importante en mi formación.

### **Srita Imelda Mejía Poblett**

Porque cuando he necesitado de su apoyo me lo ha brindado

### **Srita. María del Rosario Castro Trejo**

Por todas las atenciones que me ha dado

### **Al personal de enfermería.**

Porque son parte importante de la labor del médico

### **A los pacientes**

Porque de ellos aprendí.

## DEDICATORIAS

### A DIOS

Por permitirme la vida

**Con amor a mis padres:** Armando y María, por su incondicional apoyo y la fuerza que siempre me han dado y a los cuales siempre tengo conmigo a pesar de la distancia.

**A mis hermanos:** Armando, Mary, Martha, Salvador y Juan Miguel por el cariño que siempre he recibido de ellos. A Marcela y Lili por formar parte importante de mi familia y con cariño a mis sobrinos mandito, chavita y al pequeño (a) que esta en formación.

**A mis Amigos:** Anuar y Benjamín por el tiempo que hemos compartido y el cariño que me han dado, a Mónica López y Claudia Acuña por su eterna amistad. A ti Alejandro por estar conmigo cuando te he necesitado.

**A mis compañeros de generación:** Gilberto Camarena, Carlos Galves, Carlos Meraz y Gerardo Guerrero, por el apoyo que me han dado y la paciencia que me han tenido. A Manuel Ruiz y Julisa Martínez por su compañerismo.

## ÍNDICE

<b>Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>Definiciones.....</b>	<b>9</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>17</b>
<b>Material y Métodos.....</b>	<b>18</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>24</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>39</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>53</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>55</b>

## INTRODUCCIÓN

Desde que Ashbaugh en 1967 describió por primera vez el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA) detallando la presencia de hipoxemia aguda, cianosis refractaria al oxígeno, infiltrados difusos en la radiografía de tórax y disminución de la distensibilidad pulmonar, observado en 12 pacientes con choque de diversas causas (trauma, pancreatitis, sobredosis), han sido hasta nuestros días muchos los métodos terapéuticos que se han intentado aplicar para tratar de disminuir la elevada mortalidad que ofrece esta entidad clínica<sup>1</sup>. En 1983 Fowler publicó las primeras definiciones de SIRPA y en 1988 Murray creó una escala de gravedad de la lesión pulmonar aguda basada en el grado de hipoxemia, el nivel de presión positiva utilizado, la distensibilidad pulmonar y el número de cuadrantes afectados en la radiografía de tórax.<sup>2</sup> En 1994 se publicó por recomendación de la Conferencia del Comité de Consenso Americano-Europeo los criterios que definen al SIRPA y se distinguió de la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) basado en el grado de hipoxemia y siendo

ésta última un nivel menor de lesión dentro del mismo proceso fisiopatológico del SIRPA<sup>3-6</sup>.

En sujetos sanos el cambio de la posición de sentado a supino reduce aproximadamente el 25% de la capacidad residual funcional (CRF)<sup>7</sup> debido principalmente a que el contenido abdominal ejerce una mayor presión sobre el diafragma. Durante la ventilación mecánica, la disminución del tono muscular inspiratorio reduce aún más la CRF. En pacientes que respiran de forma espontánea, el hecho de cambiar de una posición decúbito supino horizontal a decúbito prono o lateral origina un aumento en la CFR de 15 a 20%<sup>7</sup>. Esta mejoría es más notable durante la ventilación mecánica.

Una de las características del SIRPA es la marcada hipoxemia y tras la ausencia de una respuesta satisfactoria aún con una terapia efectiva se proponen estrategias como es la ventilación en posición prono.

En 1974 Bryam y Froese <sup>8</sup> encontraron que en pacientes en decúbito supino que estaban en ventilación mecánica hubo mayor movimiento diafragmático en las regiones posteriores o dependientes. Ellos sugirieron que la causa de esto es que el radio de la curvatura del diafragma disminuye en la parte posterior y que las fibras musculares se estiran más en este sitio. Destacaron que la mejor movilidad diafragmática se produce en las zonas ventrales o no dependientes, ya que en las independientes existe una dificultad mecánica, no solo por la posición anatómica, sino también por la presión hidrostática que dificulta la movilidad en esta región y al colocarlos en posición prono mejora la ventilación de zonas dorsales, facilitando la movilización de secreciones y reclutando unidades funcionales. Así propusieron esta posición en pacientes con SIRPA.

En 1976 Phiel y Brown <sup>9</sup>, fueron los primeros en evidenciar una mejoría en la oxigenación al pasar a los pacientes a decúbito prono en un estudio donde incluyeron 5 pacientes que presentaron mejoría en la oxigenación y explicaron que podría deberse a una mejor ventilación al remover secreciones en la vía aérea, ventilando unidades antes colapsadas y

mejorando la perfusión en dichas zonas. En 1977 Douglas <sup>10</sup> estudió a 6 pacientes de los cuales 5 mejoraron su oxigenación y postuló que hay un aumento en la CFR al colocarlos en posición prono y a diferencia de los estudios previos, cambió la forma de colocarlos al poner unos rodetes en pelvis y tórax, para dejar libre el abdomen, especulando que la mejoría en la oxigenación quizá se debía a una combinación de causas que incluía mejor igualdad en la relación ventilación / perfusión (V/Q), mayor CFR, mejoría en los movimientos diafragmáticos regionales y mejor eliminación de secreciones.

En 1987 Albert y cols.<sup>11</sup> describieron los mecanismos que conducen a la mejoría en la oxigenación, mediante un estudio realizado con perros a los que les provocó lesión pulmonar aguda inducida por ácido oleico, encontrando una mejoría notable y reproducible en la oxigenación al colocarlos en decúbito prono. Estudiaron los movimientos diafragmáticos regionales, relación V/Q, cambios de la CRF y la hemodinamia. El movimiento diafragmático aumentó en las porciones pulmonares no dependientes, sin importar que los animales estuvieran en decúbito supino

o prono. Sugirieron que la mejoría en esta posición era el resultado de una mejor igualdad de la relación V/Q. No encontraron cambios significativos en la CFR ni en la hemodinamia. Gattinoni <sup>12</sup> y colaboradores utilizaron densitometría en Tomografía Computada (TC) para mostrar cambios en sujetos con SIRPA, cuantificando la densidad pulmonar regional por medio de un cociente entre gas y tejido para cada sección de TC, tomada generalmente en la base de los pulmones. En pacientes con SIRPA en decúbito supino el gradiente de inflación regional disminuyó a lo largo del eje gravitacional a una tasa que fue del doble de lo encontrada en los pulmones normales. Especularon que en los pacientes con SIRPA, la disminución en el gradiente de inflación regional se originó por aumento de los gradientes de presión pleural (Ppl), debido al incremento del peso de los pulmones ocasionado por el edema. Estos resultados sugieren que en los pacientes en posición decúbito supino con una presión positiva al final de la espiración (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) de 0 (ZEEP), el gradiente de Ppl ampliado genera un colapso completo de la mitad posterior de los pulmones. En los pacientes que se encuentran en prono, el gradiente de inflación regional fue más heterogéneo pero invertido, lo cual

ocasionó colapsos parciales en las zonas pulmonares ventrales con una mejoría en la oxigenación regional en la parte posterior de los pulmones. En resumen los mecanismos por los cuales la posición prono puede mejorar la oxigenación, son los siguientes:

1. Incremento de la capacidad residual funcional ( CRF) <sup>10</sup>.
2. Cambios en el movimiento diafragmático <sup>12</sup>.
3. Redistribución de la perfusión en función del gradiente gravitacional <sup>9,13</sup>
4. Mejor movilización de secreciones, favoreciendo su eliminación.
5. Disminución en flujo sanguíneo por cortocircuitos.
6. Afección favorable sobre los gradientes de presión trans-pleurales.
7. Disminución en la formación de atelectasias.
8. Reducción de la compresión de los pulmones por el corazón.

Desde que apareció el primer trabajo en 1976 describiendo la mejoría de la oxigenación en pacientes mediante el cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono <sup>9</sup>, diversas series han reportado que esta mejoría

va de un 60 hasta un 90%. En la actualidad el uso de la posición prona se ha incrementado. Dicha posición ha demostrado mejorar la oxigenación, no así la mortalidad en estudios cuya duración no ha sido por más de 6 horas .<sup>14</sup>

No está bien definido el momento en que la posición prono debe utilizarse en el SIRPA ni por cuanto tiempo y si existe beneficio el utilizar más tiempo del reportado en la literatura.<sup>14</sup>

Un estudio demostró que no todos los pacientes con SIRPA se benefician con la posición prona y su autor dividió la población entre respondedores y no respondedores. Esto es, el incremento del 20% de la  $PaO_2/FiO_2$  con respecto a la basal.<sup>15</sup>

Otro aspecto que se debe considerar es que aunque es una técnica sencilla de realizar y al alcance de cualquier unidad de cuidados intensivos, no está exenta de riesgos y complicaciones. Estas varían entre lesiones de la piel y pérdida de la vía ventilatoria; la tasa exacta de complicaciones no se conoce, pero es relativamente baja. Gattinoni <sup>14</sup> describió las principales complicaciones encontradas en 152 pacientes: (tabla no. 1)

PRINCIPALES COMPLICACIONES			
Aumento de sedación	55.2%	Hipotensión	12.3%
Obstrucción vías aéreas	39.3%	Vómitos	7.6%
Edema facial	29.8%	Arritmias	4.2%
Aumento de relajantes	27.7%	Pérdida de acceso	0,7%
Desconexión del	19.6%	Pérdida de sonda	0,5%
Desaturación transitoria	18.7%	Extubación accidental	0,5%

**Tabla no. 1**

**Principales complicaciones de la ventilación en posición prono**

En la actualidad faltan estudios controlados con respecto al tiempo en que los pacientes deben estar en prono en relación a una respuesta inmediata o tardía y cuanto tiempo debemos esperar para que se presente dicha respuesta. Por otro lado, se han descrito diversos estudios en donde se demuestra que la mortalidad no presenta mejoría tras la colocación del paciente en posición prono; sin embargo, cuando el paciente se encuentra con SIRPA grave, las estrategias adecuadas deben ser evitar la continuidad de la lesión pulmonar inducida por el ventilador y la mejoría en la oxigenación, posiblemente lograda por la ventilación en posición prono.

## DEFINICIONES

Los siguientes son los criterios que se consideran para realizar el diagnóstico de LPA y SIRPA:<sup>3</sup>

1. Inicio agudo de la hipoxemia independiente del nivel de presión positiva (PEEP) requerido y secundario a un factor predisponente de SIRPA.
2. Hipoxemia definida por una relación de Presión arterial de oxígeno / Fracción inspirada de oxígeno ( $PaO_2/FiO_2$ ) menor a 300 mmHg en el caso de la LPA y menos de 200 mmHg en el caso del SIRPA, independientemente del nivel de presión positiva utilizado.
3. Infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax.
4. Presión capilar en cuña menor a 18 mmHg o en caso de no encontrarse con catéter de flotación pulmonar, ausencia de sobrecarga de volumen (hipertensión aurícula izquierda).

El SIRPA se puede clasificar por su etiología en SIRPA de origen pulmonar (primario o directo) y SIRPA de origen extrapulmonar (secundario o indirecto). Como principales causas del SIRPA pulmonar se encuentran la neumonía y la aspiración de contenido gástrico. Como causas de SIRPA extrapulmonar se encuentran en primer lugar la sepsis abdominal y la pancreatitis<sup>3-5</sup>. Existen situaciones en que la causa directa no es identificada o es de origen mixto haciendo compleja esta clasificación. Aunque clínicamente y fisiopatológicamente se trata de dos entidades distintas, las implicaciones terapéuticas siguen siendo inciertas. (Tabla no. 2)

SIRPA Pulmonar	SIRPA Extrapulmonar
Neumonía	Sepsis abdominal
Aspiración	Sepsis no abdominal
Hemorragia pulmonar	Pancreatitis
Neumonitis	Multitransfusión
Casi-ahogamiento	Politrauma
Inhalación de tóxicos	Cirugía de revascularización
Contusión pulmonar	

**Tabla no. 2. Causas frecuentes de SIRPA pulmonar y extrapulmonar**

La respuesta a la posición prono fue definida por un incremento al menos del 20% con la relación  $PaO_2 / FiO_2$  comparada con la basal <sup>15</sup> y disminución de la  $FiO_2$  al menos al 60%.

Los pacientes fueron clasificados en respondedores inmediatos si el incremento de la  $PaO_2/FiO_2$  fue de al menos un 20% durante la primera hora después de colocarlos en posición prono, en respondedores tempranos si la respuesta se observó después de la primera hora hasta las 6 horas después de colocarlos en dicha posición y respondedores tardíos cuando la respuesta se produjo después de 6 horas.

La escala de severidad de lesión pulmonar aguda (Índice de Murray) <sup>2</sup> se basa en el número de cuadrantes de la radiografía afectados, la distensibilidad, el valor de  $PaO_2/FiO_2$  y el nivel de PEEP utilizado. (Tabla no. 3)

PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> :		PEEP:	
> 300	0	< 5 cmH <sub>2</sub> O	0
225-299	0.5	6-8 cmH <sub>2</sub> O	0.5
175-224	1.0	9-11 cmH <sub>2</sub> O	1.0
100-174	1.5	12-14 cmH <sub>2</sub> O	1.5
< 100	2.0	> 15 cmH <sub>2</sub> O	2.0
Radiografía de tórax:		Distensibilidad:	
0 infiltrados	0	> 80 ml/cmH <sub>2</sub> O	0
1 cuadrante	0.5	60-79 ml/cmH <sub>2</sub> O	0.5
2 cuadrantes	1.0	40-59 ml/cmH <sub>2</sub> O	1.0
3 cuadrantes	1.5	20-39 ml/cmH <sub>2</sub> O	1.5
4 cuadrantes	2.0	< 19 ml/cmH <sub>2</sub> O	2.0

**Tabla no. 3.**

**Escala de Gravedad de Murray. De acuerdo a esta escala, la suma de valores por arriba de 2.5 define al SIRPA grave.**

Hipoxemia refractaria: Deterioro de la oxigenación a pesar de aplicación de niveles elevados de PEEP.

PEEP <sup>16</sup>: La presión positiva al final de la espiración, se define como una elevación de las presiones transpulmonares (alveolar – pleural) al final de la espiración, produciéndose de dos formas, aplicada o intrínseca.

Presión inspiratoria pico alta: Presión positiva máxima durante la inspiración.

Presión en meseta o presión plateau: Presión durante una pausa al final de la inspiración, si es lo suficientemente prolongada puede reflejar la presión alveolar.

Distensibilidad: Describe la compliance del aparato respiratorio para expandirse como consecuencia del aumento de la presión alveolar a la entrada de volumen.

Distensibilidad estática: Se calcula dividiendo el volumen corriente entre la diferencia entre la presión meseta y el PEEP.

Cortos circuitos (shunts): Ocurre cuando las áreas del pulmón son perfundidas pero no ventiladas, condicionando hipoxemia que no se corrige con el incremento de la  $FiO_2$ .

El cálculo de cortos circuitos se obtuvo mediante la siguiente fórmula. <sup>17</sup>

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Donde  $Q_s/Q_t$  es la relación entre la sangre del corto circuito con el flujo sanguíneo total, siendo normalmente del 5 al 8%;  $CcO_2$  representa el contenido de oxígeno en la sangre del capilar pulmonar;  $CaO_2$  es el contenido de sangre arterial y  $CvO_2$  el contenido de sangre venosa mixta. Para la obtención de esta fórmula se deriva a su vez de las siguientes. <sup>17</sup>

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PACO_2/R)$$

Donde  $P_{A}O_2$  es la presión alveolar de oxígeno, la  $FiO_2$  corresponde a la fracción de oxígeno de aire inspirado,  $PB$  es la presión barométrica,  $P_{H_2O}$  es la presión de vapor de agua y  $R$  es el coeficiente calculado de respiración (relación de la producción de  $CO_2$  y consumo de  $O_2$ ), la cual es generalmente de 0.8.<sup>17</sup>

$$CcO_2 = (Hb \times SaO_2 [\%] \times 1.34) + (0.0031 \times P_{A}O_2)$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 [\%] \times 1.34) + (0.0031 \times P_{a}O_2)$$

$$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 [\%] \times 1.34) + (0.0031 \times P_{v}O_2)$$

Donde  $PaO_2$  es la presión de oxígeno en sangre arterial,  $SaO_2$  saturación de oxígeno en sangre arterial,  $SvO_2$  saturación de oxígeno en sangre venosa mixta,  $Hb$  hemoglobina.<sup>17</sup>

## **OBJETIVOS**

### **Primario.**

- Describir si la mejoría tras la posición prona puede presentarse en forma tardía, después de más de 6 horas en dicha posición en pacientes con SIRPA grave.

### **Secundarios.**

- Describir qué población de pacientes con SIRPA, -pulmonar o extrapulmonar-, tiene mejor respuesta con relación al tiempo de duración del prono.
- Describir las características hemodinámicas y respiratorias de los enfermos con SIRPA grave y posición prona.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Diseño: prospectivo, longitudinal

Ho = La oxigenación no mejora con posición en prono por más de 6 horas.

Ha = En la forma extrapulmonar del SIRPA, existe una mejor respuesta de oxigenación con la posición prona.

### *CRITERIOS DE INCLUSIÓN:*

- Pacientes con diagnóstico de SIRPA (de acuerdo a lo definido en las recomendaciones del Consenso Americano-Europeo)<sup>3</sup>, y con > 2.5 puntos del Índice de Lesión Pulmonar Aguda de Murray<sup>2</sup>, admitidos en la UTI del HABC en el período comprendido de Enero del 2003 a Julio del 2004 que se colocaron en prono.

### *CRITERIOS DE EXCLUSIÓN*

- Edema cerebral ó hipertensión intracraneana.

- Condiciones clínicas que pudieran contraindicar el uso de la posición en prono como fracturas vertebrales o inestabilidad hemodinámica severa.
- Pacientes quemados.
- Pacientes con heridas abiertas en cara o en superficie ventral del cuerpo.
- Pacientes con traqueostomía temprana ( < 72 hrs)
- Embarazo.

### *MEDIDAS Y COLECCIÓN DE DATOS*

Al tiempo de ingresar los pacientes al protocolo se registraron todos los datos demográficos, diagnóstico, escala de APACHE II para evaluar la gravedad de la enfermedad y se calculó la escala de lesión pulmonar, estos últimos dos al momento del diagnóstico de SIRPA.

Para colocar a los pacientes en decúbito prono, se utilizó una técnica simple, donde se requieren al menos 5 personas, previo a esto se elaboran 2 rollos utilizando sábanas, que se colocaran en tórax y caderas, una de

las personas generalmente el residente encargado se coloca en la cabecera de la cama para manejo de la vía aérea, mientras que las otras cuatro, se colocan 2 de cada lado de la cama y se encargan de mover al paciente a la orilla de la misma y lo “ruedan como tronco” a decúbito prono; posterior a ello se colocan los rollos de sábanas y se monitoriza el paciente. Nosotros utilizamos un dispositivo facial con espejo, con el fin de visualizar el tubo.

Se calcularon las horas desde el diagnóstico de SIRPA hasta el inicio de la posición prono.

Se registró el modo de ventilación utilizado: ventilación controlada por presión (VCP), ventilación controlada por volumen (CMV), ventilación soportada por presión (VSP) y los parámetros respiratorios: Volumen Corriente ( $V_t$ ), Fracción Inspirada de Oxígeno ( $FiO_2$ ), Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), Presión Inspiratoria Pico (PIP) y presión meseta (plateau).

Se obtuvieron gases arteriales y parámetros hemodinámicos: Frecuencia Cardíaca (FC), Presión Arterial Media (PAM), Presión Venosa Central (PVC), Presión Capilar Pulmonar (PCP), Presión Pulmonar Media (PMP), Índice Cardíaco (IC), Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas (IRVS), Índice de Resistencias Vasculares Pulmonares (IRVP) previo a la posición prona, a los 30 minutos, a la hora y cada 2 horas hasta completar 8 horas, y se realizó una última medición previa a regresar a la posición supina. De igual forma se calcularon cortos circuitos y distensibilidades estáticas.

La respuesta a la posición prona fue definida por un incremento al menos del 20% en la relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  comparada con la basal<sup>15</sup> y el logro de la disminución de la  $\text{FiO}_2$  al menos al 60%.

Los pacientes fueron clasificados en respondedores inmediatos si el incremento en la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  fue al menos de un 20% durante la primera hora después de colocarlos en posición prona, tempranos si la respuesta se observó después de la primera hora hasta las 6 horas

después de colocarlos en dicha posición y tardía si se presentó después de más de 6 horas de estar en posición prono. (Tabla no. 4)

<b>Tipo de Respuesta</b>	<b>Tiempo</b>
Respondedores inmediatos	Menos de 1 hora
Respondedores tempranos	De 1 a 6 horas
Respondedores tardíos	Más de 6 horas

**Tabla no. 4.**

**Clasificación de los pacientes con relación al tiempo de respuesta.**

A su vez se dividieron con base al origen del SIRPA en pulmonares y extrapulmonares.

Se evaluó mortalidad intrahospitalaria y a los 28 días.

*ANÁLISIS ESTADÍSTICO:*

Los resultados se presentan en mediana con rangos y media  $\pm$  desviación estándar (DE) según la tendencia de distribución de los resultados; se utilizó para las comparaciones de las variables demográficas t Student y para las comparaciones de los parámetros fisiológicos, análisis de varianza (ANOVA) para mediciones repetidas en tiempo. Para las comparaciones de mortalidad entre los grupos pulmonar y extrapulmonar, se utilizó la prueba de Chi-cuadrada. Los resultados se consideraron significativos con un valor de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

Se incluyeron 27 pacientes con SIRPA grave, con edad media de  $62 \pm 15$  (19-87) años, 33.3% mujeres (n-9) y 66.7% hombres (n-18). El 70% (n-19) tuvo diagnóstico de SIRPA de origen pulmonar con las siguientes causas: neumonía 55.6% (n-15), contusión pulmonar 7.4% (n-2), neumonía por aspiración 3.7% (n-1). El 30% restante (n-8) comprendió el SIRPA de origen extrapulmonar con las siguientes causas: sepsis abdominal 11.1% (n-3), urosepsis 7.4% (n-2), hemotransfusión masiva 7.4% (n-2) e infección de tejidos blandos 3.7% (n-1). (Tabla 5).

El APACHE II promedio fue  $26.04 \pm 4.96$  (15-35) al momento de diagnóstico de SIRPA. El Índice de Lesión Pulmonar de Murray fue de  $3.24 \pm 0.31$  ( $2.8 \pm 3.8$ ). (Tabla 5). La causa para colocar en posición prona fue en el 85.2% (n-23) hipoxemia refractaria y en el 14.8% (n-4) lo mismo además de PIP alta.

La mediana del tiempo de inicio de la posición prona fue de 24 horas (2 – 144), tanto para SIRPA de origen pulmonar como extrapulmonar, respecto a las horas en que se mantuvieron en prono la mediana para los 2 grupos fue de 20 horas (8 a 96 horas), el tiempo para los pulmonares fue de 22 horas y para los extrapulmonares 20, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 5).

Variable	Total	Pulmonar	Extrapulmonar	Valor de p
Número de pacientes	27	19 ( 70%)	8 (30%)	-----
Sexo	Mujeres 9 (33.3) Hombres 18 (66.7)	5 (26%) 14 (74%)	4 (50%) 4 (50%)	-----
Edad	62 ± 15	60.42±16.82	66.7±10.51	NS*
APACHE	26.04±4.96 (15 a 35 )	26.89±5.14	24±4.11	NS*
MURRAY	3.24±0.31 (2.8±3.8)	3.3±0.32	3.1±0.24	NS*
Tiempo de inicio	24 horas ( 2-144)	24	24	NS*
Horas prono	20 horas ( 8-96)	22	20	NS*

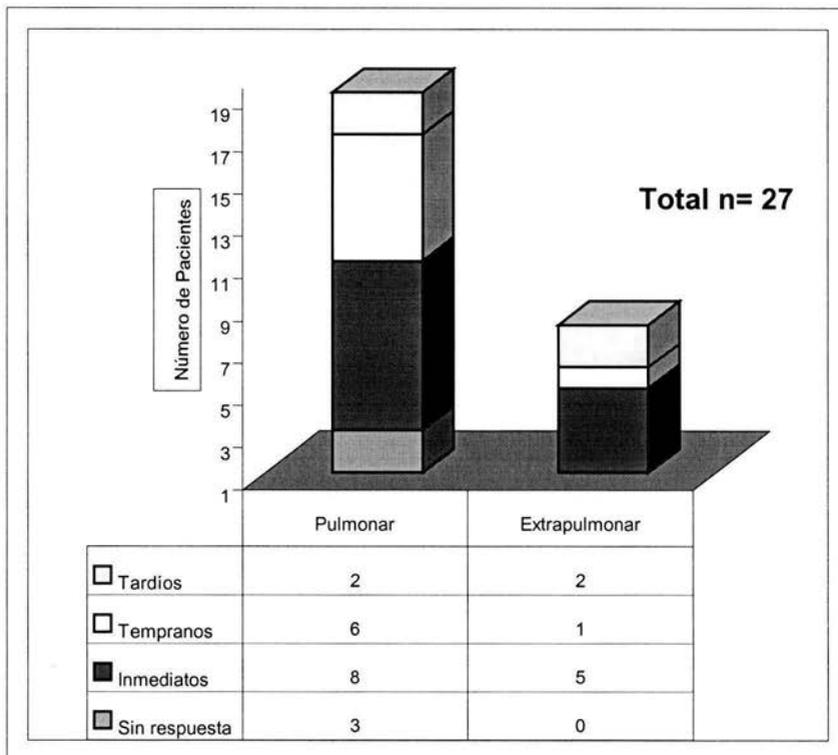
**TABLA 5**

**Variables demográficas, escalas de gravedad y tiempo de inicio y duración del prono**

El 89% de los pacientes fueron respondedores, de los cuales 13 fueron inmediatos (48%), 7 tempranos (26%) y 4 tardíos (15%). (Gráfica 2).



**Gráfica no. 1**  
**Porcentaje total de pacientes de acuerdo a la respuesta**

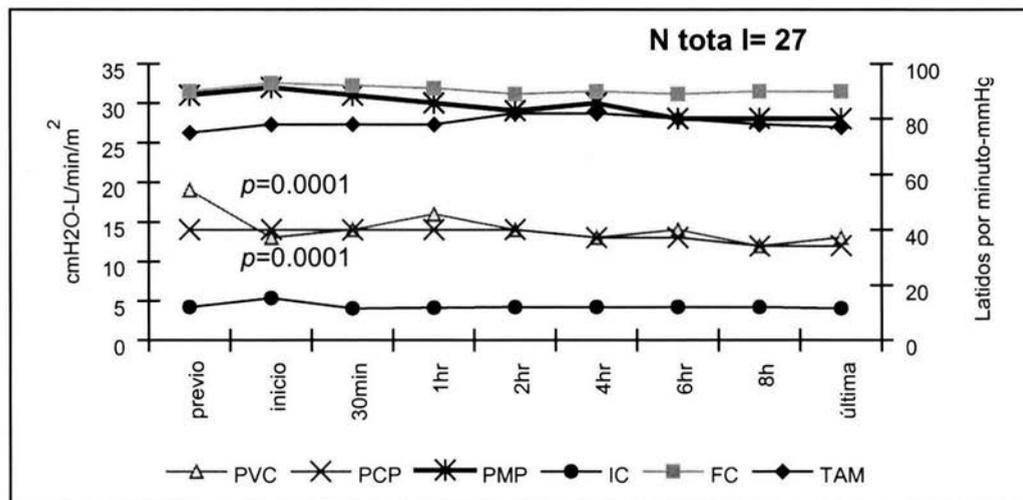


**Gráfica no.2**

**Tipo de respuesta por grupo**

Hemodinamia : La FC se mantuvo sin cambios antes del prono y durante ella. La TAM presentó un incremento transitorio en la primera hora del prono de  $75 \pm 14$  a  $78 \pm 14$  mmHg ( $p=0.001$ ) sin mayores cambios desde la 2ª hora hasta el regreso a supino y sin repercusión clínica.

La PVC presentó un ligero descenso de  $19 \pm 2$  hasta un máximo de  $12 \pm 5$  cmH<sub>2</sub>O hacia la 8ª hora con un valor de  $p$  estadísticamente significativa en todo momento menor a 0.0001. La PCP disminuyó también desde  $14 \pm 5$  hasta un máximo de  $12 \pm 3$  con  $p$  también significativa de 0.001. La PMP presentó una tendencia constante a disminuir desde  $32 \pm 11$  hasta cifras de  $28 \pm 8$  con  $p < 0.0001$ . El IC presentó un descenso mínimo desde  $4.2 \pm 1.3$  previo al prono, hasta  $4.0 \pm 1.5$ , lo que aunque clínicamente es prácticamente nulo, estadísticamente alcanzó valores de  $p < 0.0001$ . (Gráfica no. 3). Los IRVS e IRVP no presentaron modificaciones.



**Gráfica no. 3.**

**Variaciones hemodinámicas tras la utilización de posición prono.**

**Las cifras son la media de todos los pacientes.**

Parámetros Ventilatorios: El volumen corriente disminuyó de  $492 \pm 118$  (rango de 300-900) a un mínimo de  $465 \pm 103$  ml (310-650) en la 2ª hora en todo momento, con  $p$  significativa ( $p < 0.0001$ ). El PEEP no mostró

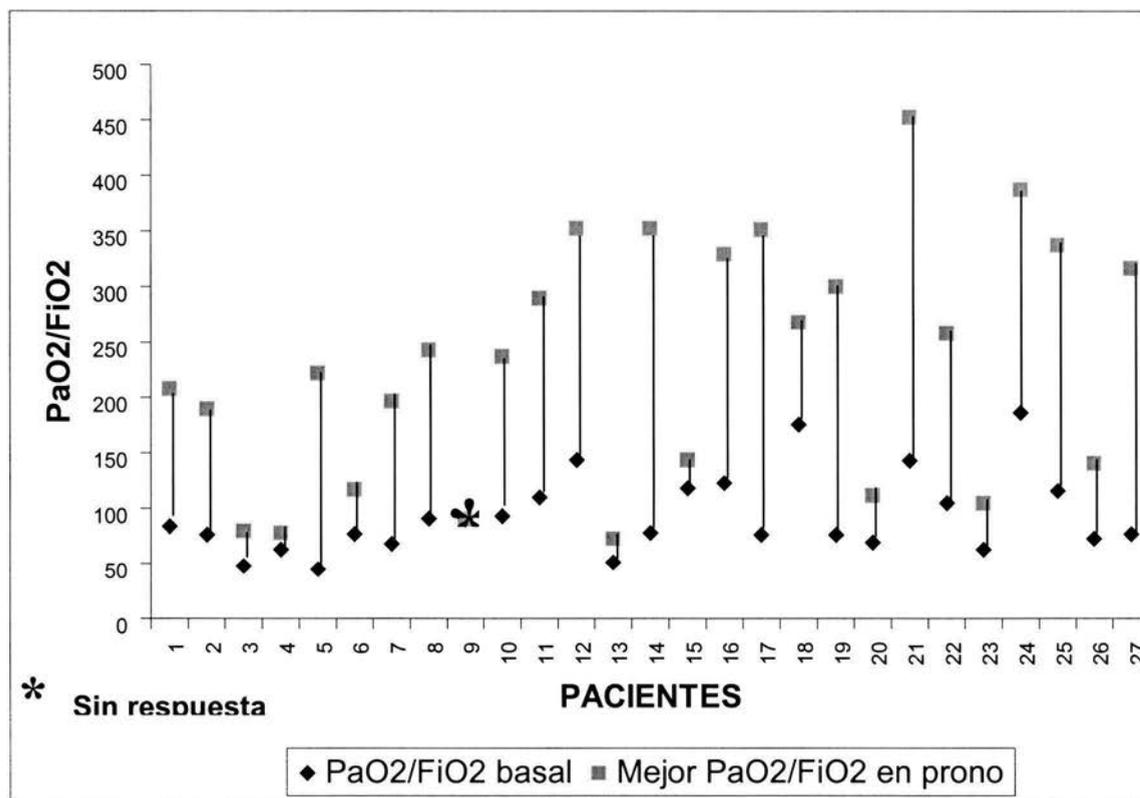
cambios y se mantuvo siempre en  $17 \pm 3$  cmH<sub>2</sub>O. La presión plateau disminuyó mínimamente, alcanzando sin embargo significancia estadística, desde  $29 \pm 7$  a  $27 \pm 6$  mmHg con  $p=0.02$ . El pH mostró una mejoría estadísticamente significativa de  $7.36 \pm 0.13$  hasta  $7.4 \pm 0.1$  con  $p < 0.003$

La PIP no mostró cambios estadísticamente significativos, previo a la posición fue de  $36.7 \pm 4.8$  ( 29 - 47) y la PIP final quedó en  $34 \pm 3$  ( 27 a 37)  $p=NS$ .

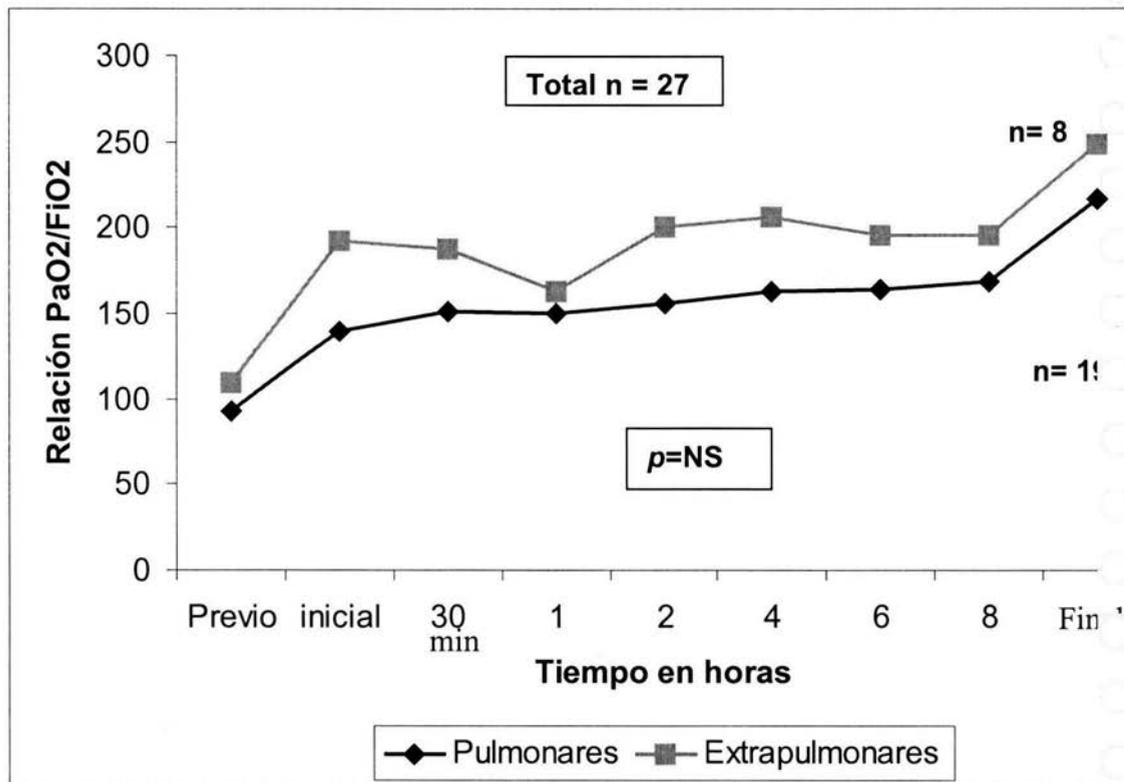
La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> media de todos los pacientes mejoró de  $91 \pm 33$  hasta un máximo promedio de  $213 \pm 100$  aunque no alcanzó cifras estadísticamente significativas probablemente por el número limitado de pacientes o los amplios rangos y desviaciones estándar. (Gráfica 4)

Con relación al tipo de respuesta por grupo (pulmonar vs. extrapulmonar) se encontró que en ambos hubo un incremento en la oxigenación media de forma progresiva, máxima después de 8 horas en prono y siendo ésta

oxigenación, mayor en el grupo de pacientes con SIRPA extrapulmonar, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( Gráfica 5).



**Gráfica No. 4 Índice de Oxigenación basal (en supino) y máxima oxigenación durante la posición prona por paciente.**

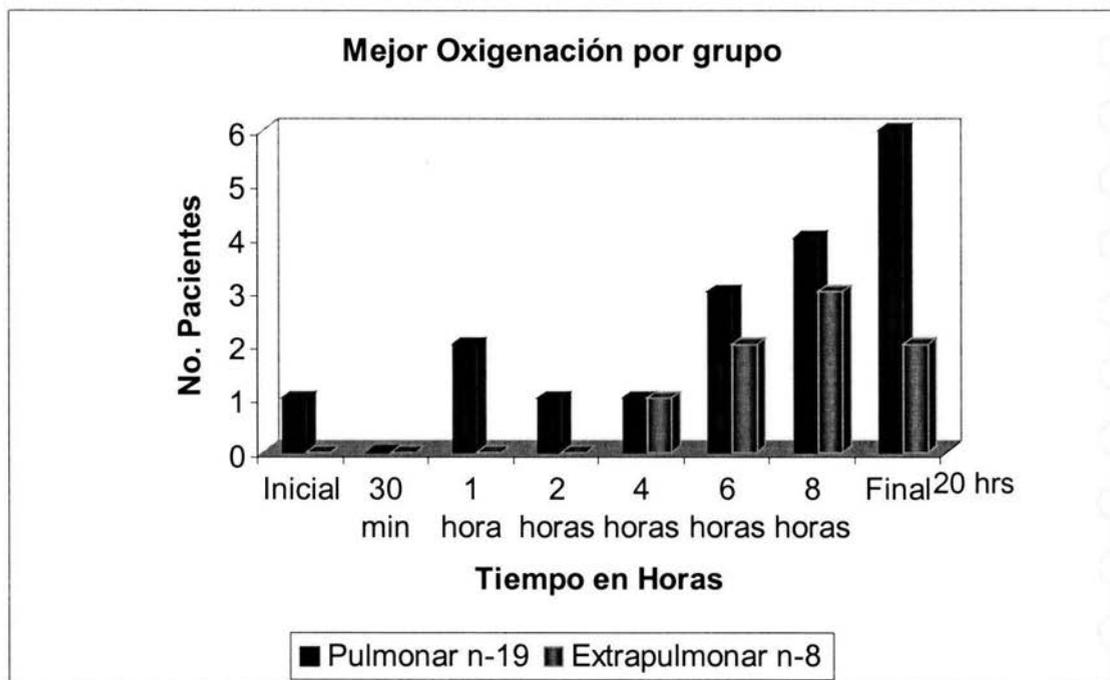


**Gráfica No. 5. Respuesta de la oxigenación con relación al origen del SIRPA**

Buscando el momento de la mejor oxigenación por paciente y por grupo, encontramos que la mayoría de ellos la presentó a partir de 8 horas de encontrado en prono, incrementando el número de pacientes con mejor

respuesta tardía incluso hasta las 20 horas de inicio del prono. Un total de 15 (56%) pacientes tuvieron la mejor respuesta después de las 8 horas.

Comentario. Es importante destacar que la gráfica no. 2, se refiere al tipo de respuesta al prono de acuerdo a nuestra clasificación y en la gráfica no. 6 hacemos referencia al momento en que cada paciente tuvo su mejor respuesta en relación a la oxigenación.



**Gráfica No. 6.**

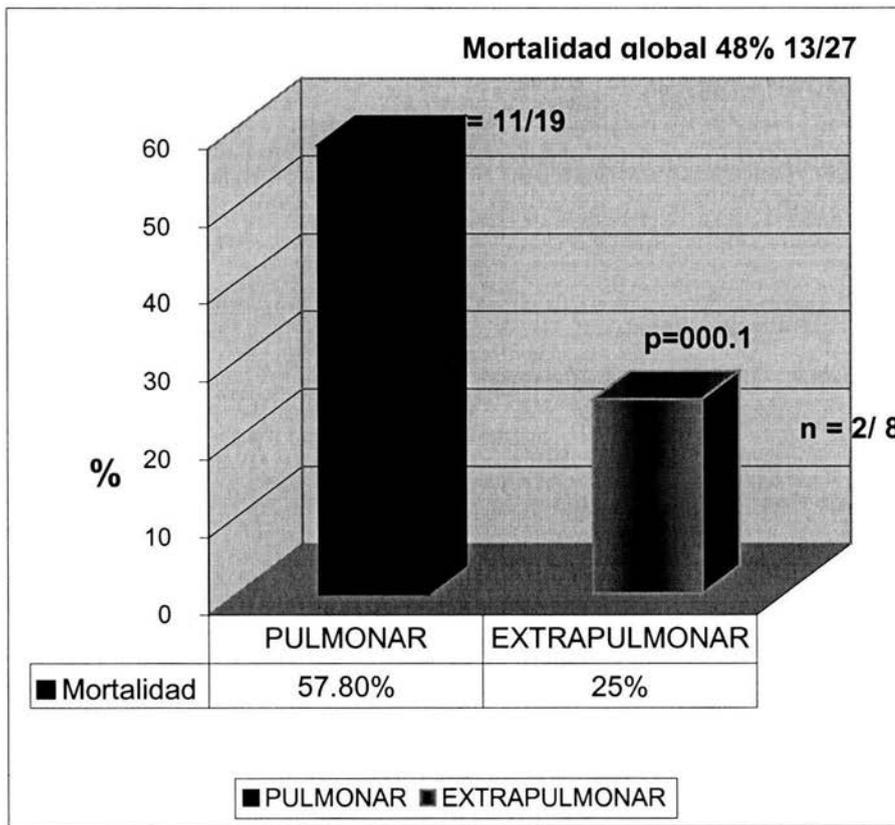
**Mejor oxigenación en tiempo por grupo**

El  $\text{CO}_2$  mostró una leve mejoría de  $44.56 \pm 10.65$  a  $42.85 \pm 12.25$  sin alcanzar significancia estadística.

El  $\text{HCO}_3$  no presentó cambios significativos. La distensibilidad mejoró estadísticamente hasta la 8ª hora de  $34 \pm 12$  hasta  $38 \pm 17$  ( $p < 0.0001$ ) persistiendo hasta previo al regreso a supino en  $40 \pm 17$   $p < 0.01$ .

Los cortos circuitos no mostraron cambios estadísticamente significativos, ya que fueron desde  $42 \pm 13$  % hasta un mínimo de  $25 \pm 10$  % en la 8ª hora, cambios que por otro lado llaman fuertemente la atención y son de interés clínico.

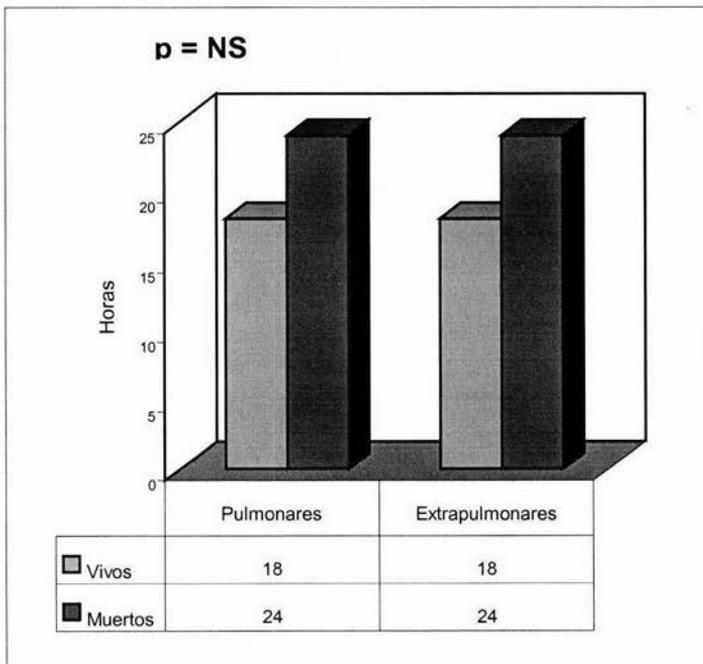
La mortalidad fue del 48% (n-13) (Gráfica no.7) y la causa de esta fue en el 77% (10 pacientes) disfunción orgánica múltiple (DOM) y en el 23% (3 pacientes) hipoxemia además de DOM. Al dividir los grupos, la mortalidad fue del 57.80% en el SIRPA de origen pulmonar y del 25% en el extrapulmonar.



**Gráfica 7.**

**Porcentaje de mortalidad de acuerdo al origen del SIRPA**

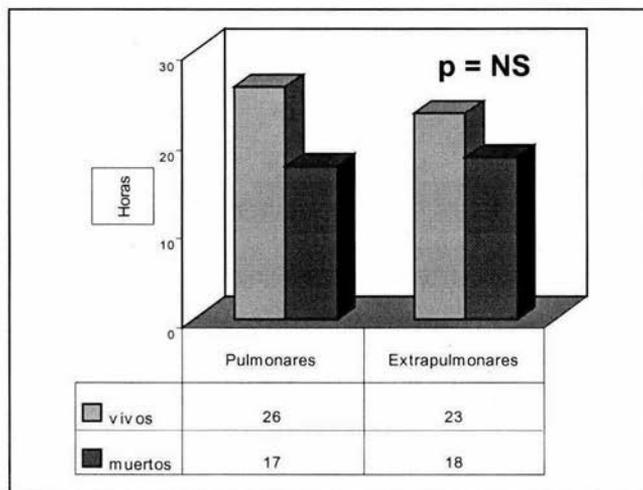
Con relación al tiempo en horas para colocar a los pacientes en prono a partir del diagnóstico de SIRPA y dividirlos en pulmonares y extrapulmonares, encontramos que para los que vivieron de ambos grupo la mediana en horas fue de 18 y los que fallecieron tuvieron un retraso de 6 horas más, siendo estos últimos de 24 horas sin tener valor estadísticamente significativo (Gráfica no. 8)



**Gráfica no. 8**

**Tiempo de inicio en horas por grupos entre vivos y muertos**

Con relación a las horas que estuvieron en prono, encontramos que los pacientes que vivieron tuvieron una mayor duración en ésta posición, en comparación con aquellos que murieron, (en ambos grupos), sin mostrar diferencia estadísticamente significativa ( Gráfica no. 9)



**Gráfica no. 9 Tiempo en horas en que se mantuvieron en prono los pacientes de ambos grupos y divididos con base en la sobrevivida.**

## DISCUSIÓN

A diferencia de otros estudios, en el presente trabajo incluimos solo pacientes con SIRPA grave, esto es, con un índice de lesión pulmonar mayor a 2.5 y no simplemente con LPA de acuerdo a lo definido por el Consenso Americano Europeo<sup>3-4</sup> Esto pudiera explicar las diferencias de mortalidad y respuesta tanto de oxigenación como de ventilación entre nuestros pacientes y lo reportado en la literatura, que generalmente incluye pacientes mixtos, esto es, tanto con LPA como con SIRPA.

Como previamente se ha descrito en otros estudios, en nuestra serie se mostró mejoría en relación a la oxigenación en pacientes con SIRPA cuando son cambiados de posición supina a prono. Sin embargo uno de nuestros objetivos fue valorar si existe un número de respondedores mayor si esta posición es utilizada por un mayor tiempo que lo ahora descrito en la literatura (más de 6 horas), encontrando que si existió un porcentaje mayor de respondedores aún después de este tiempo. El 89% de los pacientes fueron respondedores a esta posición a diferencia de otras series que reportan un menor número de respondedores, tomando en

cuenta no únicamente el incremento del 20% en la relación  $PaO_2/FiO_2$ , sino también el descenso de la  $FiO_2$  al menos al 60%. De estos pacientes, sólo el 48% tuvo una respuesta favorable inmediata, esto es, durante la primer hora y diferente a lo encontrado en el estudio de Gattinoni <sup>14</sup> en que el 70% respondió en forma inmediata, esto probablemente por el tamaño pequeño de la muestra (304 vs 27), por otra parte un pequeño porcentaje de pacientes el 5.3% (8 pacientes de 152) en dicho estudio ingresaron con lesión pulmonar aguda y no SIRPA como tal, lo que no hace fácil establecer comparaciones.

Existen pocos datos con relación al momento óptimo dentro de la evolución del SIRPA en que se debe iniciar la posición prona, al igual que sobre el tiempo en que debe mantenerse en ésta para considerar si existe o no una respuesta. Con base al estudio de Papazian <sup>15</sup> donde se evaluó a 49 pacientes con SIRPA, clasificándolos como respondedores rápidos y lentos (1 y de 1 a 6 horas respectivamente), nosotros modificamos ésta clasificación y distribuimos a nuestros pacientes en 3 grupos: respondedores inmediatos (1 hora), tempranos (1 a 6 horas) y tardíos (más

de 6 horas). Encontramos así, que el 89% de los pacientes fueron respondedores a diferencia de este estudio que menciona una respuesta del 76%, esto probablemente debido a que en nuestros pacientes se inició más tempranamente el cambio de posición, con una mediana de 24 (2-168) horas desde el momento en que fue diagnosticado el SIRPA, a diferencia del estudio de Papazian <sup>15</sup> donde el promedio fue de  $7 \pm 5$  días. Habría que evaluar en un estudio diseñado con ese objetivo, si el inició más temprano de esta posición pudiera mejorar aún más la respuesta y/o el pronóstico.

El tiempo en que se mantuvieron en prono en nuestro estudio fue una mediana de 20 horas con un rango de 8 a 96 horas, totalmente diferente a lo reportado en la literatura, lo que quizá también pudiera explicar el mayor porcentaje de respondedores, ya que encontramos que el 15% de los pacientes respondió después de 8 horas (n=4), 2 de estos pacientes tuvieron un diagnóstico de SIRPA de origen pulmonar y 2 de SIRPA de origen extrapulmonar. Nos permitimos sugerir nuestra clasificación, dado que gracias a ella se puede identificar hasta un 15% de respondedores a la

maniobra del prono. En ambos tipos de SIRPA (pulmonar y extrapulmonar), la respuesta con relación a la oxigenación se presentó desde la primer hora, aunque hubo mayor porcentaje de respondedores tempranos en el SIRPA pulmonar que en el extrapulmonar 32% (n-6) vs. 12 % (n-1), y aunque el número de pacientes es muy pequeño, llegó a alcanzar significancia estadística ( $p=0.001$ ), por lo que aunque dicha limitación, sugiere a manera de conclusión preliminar, que si el origen del SIRPA fuera de tipo extrapulmonar, probablemente valga la pena dejarlos más tiempo en posición prono, pues se encuentra una mejor respuesta conforme se incrementa el tiempo en ésta, considerándose así respondedores tardíos.

Con respecto a la mejoría de la oxigenación en el tiempo, al comparar hora por hora, en los pacientes con SIRPA de tipo pulmonar vs. extrapulmonar no hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa.

La  $PaO_2/FiO_2$  mejoró en general de una media de  $91 \pm 33$  (68 a 186) hasta una media máxima de  $213 \pm 100$  (70 a 450). Sin embargo se ha demostrado que en los pacientes con SIRPA, el incremento en la

oxigenación no siempre va acompañado de una mejoría en la sobrevida. Al tratarse de pacientes con SIRPA grave es inicialmente una meta terapéutica lógica inicial, lograr un incremento en la oxigenación y pudo la posición prono hacerlo de forma satisfactoria, al menos en nuestra serie de pacientes.

Aunque en el 14.8% (n=4) de los pacientes nosotros utilizamos la posición prono por incremento de la PIP, ya que estos valores elevados no nos permitían incrementar el PEEP a niveles óptimos, no encontramos cambios estadísticamente significativos en ésta, antes o después de la posición prono. En posición supina, la PIP media fue de  $36.7 \pm 4.8$  (29 – 47 mmHg) y la mejor PIP en posición prona fue de  $34 \pm 3$  (27 a 37) con una *p* no significativa. Sin embargo, es importante señalar que este mínimo descenso, si nos ofreció ventajas clínicas como el poder utilizar mayores niveles de PEEP (no estadísticamente significativo) y consecuentemente hubo una mejoría en la oxigenación.

Los cortos circuitos presentaron un descenso no significativo, pero si clínico muy importante con una reducción máxima hasta la 8ª hora de posición prono, lo cual nos sugiere de nuevo, la mejor respuesta con tiempos más prolongados de ésta posición, en la distribución más eficiente de la relación ventilación / perfusión V/Q y la reducción secundaria en el porcentaje de cortos circuitos intrapulmonares.

La posición y la postura afectan ambas distensibilidades, la pulmonar y la de la pared torácica. Con relación a la distensibilidad pulmonar, un estudio realizado por Pelosi<sup>18</sup> en 16 pacientes con lesión pulmonar aguda, ésta casi no varió con el cambio de la postura. Desafortunadamente este estudio no se diseñó para detectar diferencias pequeñas en la distensibilidad pulmonar. Nosotros encontramos únicamente una mejoría estadísticamente significativa en la distensibilidad estática hasta la 8ª hora de  $34 \pm 12$  hasta  $38 \pm 17$  ( $p < 0.0001$ ) persistiendo hasta previo al regreso a supino en  $40 \pm 17$  ( $p < 0.01$ ).

Hemodinámicamente, aunque hubo varios cambios estadísticamente significativos, clínicamente no tuvieron relevancia. Sin embargo cabe destacar que el hecho de que no haya modificaciones relevantes en estos parámetros es de facto bueno, ya que nos indica que esta posición no deteriora la hemodinamia, situación muy ventajosa en el contexto del paciente en estado crítico. (Figura 1)

Con respecto al  $\text{CO}_2$ , recientemente se ha propuesto el hecho de que existe relación entre la mejoría del  $\text{CO}_2$  y la cantidad de pacientes respondedores. Es decir, cuanto más disminuye el  $\text{CO}_2$ , mejores probabilidades tiene el paciente de ser respondedor. En nuestra serie, hubo efectivamente una disminución del  $\text{CO}_2$  aunque no estadísticamente significativa, y clínicamente se trató de tan sólo 3 mmHg antes y después del prono y sin diferencia estadística entre los respondedores y no respondedores. Lo anterior puede deberse a que al analizar únicamente a pacientes con SIRPA grave, el grado de lesión pulmonar y la cantidad de alvéolos reclutables en prono y por lo tanto el grado de corrección de la hipoventilación no alcanza a ser suficiente como lo es en los pacientes

menos graves o con LPA. Para comprobar lo anterior, habría que diseñar un estudio en el cual pudiera compararse la mejoría de la hipercapnea con base al grado de lesión pulmonar.

Cuando un paciente se regresa de decúbito prono a supino, puede reaccionar de diferentes maneras. Algunos pacientes terminan siendo dependientes de la posición prono y cuando se regresan a posición supina, vuelven a tener la misma hipoxemia que tuvieron antes de estar en prono. En nuestra muestra un paciente presentó este tipo de respuesta por lo que hubo necesidad de colocarlo en posición prona en 8 ocasiones, teniendo una duración total de 96 horas en dicha posición. Otra forma de reaccionar es que al regresarlos a supino, muestran una reducción de la oxigenación, pero ésta se encuentra por arriba de los valores originales en decúbito supino <sup>16</sup> y finalmente algunos tienen cifras de oxigenación mayores que las obtenidas en el decúbito prono.

En cuanto a las complicaciones relacionadas a la posición prono, el 100% presentó edema facial en diferente grado, a diferencia de lo encontrado en

el estudio de Gattinoni <sup>14</sup> donde solo el 29.8% de sus pacientes presentaron esta complicación lo cual probablemente se encuentre relacionado con el tiempo de duración ya que en el estudio de Gattinoni, los pacientes estuvieron 6 horas por 10 días y nuestros pacientes estuvieron en posición prona el cuádruple del tiempo, en promedio 25 horas. Así mismo, nosotros encontramos en 8 pacientes ( 29.6%) lesiones dérmicas (úlceras superficiales y 3 de ellos con necrosis que mejoró con el tiempo) en frente, barbilla y tórax que no se reportaron en el estudio de Gattinoni, muy probablemente por la misma razón de la duración de nuestros pacientes en posición prona. No hubo pérdida de catéteres centrales, y la pérdida de la línea arterial durante la maniobra se presentó solamente en 2 pacientes sin mayor repercusión clínica. No hubo extubación accidental en ningún paciente, ni arritmias y 3 pacientes presentaron desaturación de oxígeno transitoria recuperándose antes de los primeros 30 minutos. Hasta el momento no se ha evaluado si hubo o no necesidad de incremento de sedantes o drogas vasoactivas que nos indicaran deterioro hemodinámico transitorio.

Con relación a la mortalidad y el origen del SIRPA, ésta fue mayor en los de origen pulmonar que en los extrapulmonar 57.8% (n-11) vs. 25% (n-2) respectivamente, con diferencia estadística significativa ( $p < 0.0001$ ), lo que sugiere que los pacientes con SIRPA pulmonar tienen peor pronóstico que los de SIRPA extrapulmonar, esto último ya reportado previamente<sup>19</sup>. Por otro lado, la mejor respuesta de oxigenación fue después de 6 horas en el SIRPA extrapulmonar sugiriendo de forma preliminar que estos pacientes pudieran requerir un mayor tiempo en posición prona que los de origen pulmonar los cuales también tuvieron un incremento en la oxigenación después de 6 horas, aunque hubo algunos casos (n-4, 21%) de respuesta temprana. La mortalidad de los pacientes con SIRPA pulmonar, mayor que la extrapulmonar no se debió a diferencias en la gravedad (APACHE similar), o en el grado de lesión pulmonar (Índice de Murray similar). De igual forma, tampoco hubo retraso significativo al colocarlos en posición prona en ninguno de los dos grupos. Sin embargo, al dividir a los pacientes que murieron y los que vivieron de cada grupo si hubo una diferencia clínica de 6 horas de retraso siendo mayor éste retraso en los que finalmente murieron, en ambos grupos. Lo anterior

podiera sugerirnos que el retraso en la colocación del paciente con SIRPA en posición prona tendría una influencia sobre la mortalidad. De igual forma nos sugiere que la mortalidad entre pacientes con SIRPA pulmonar o extrapulmonar no depende del tiempo de retraso o tiempo en prono sino del origen per se del SIRPA.

La mortalidad global fue del 48% (n-13) siendo la causa principal, en el 77% (10 pacientes) DOM y en el 23% (3 pacientes), hipoxemia y DOM. Del total de la mortalidad, el 23% (3 pacientes) tenían como enfermedad de base algún tipo de cáncer con una sobrevida diagnosticada previamente menor a 6 meses y 1 paciente (7.6%) con síndrome de inmunodeficiencia adquirida en estadio final de su enfermedad, por lo que en nuevos protocolos valdría la pena considerar la posibilidad de excluir estos pacientes para evaluar de forma independiente, la mortalidad de pacientes que no presenten una co-morbilidad terminal. Sin embargo y probablemente por el reducido tamaño de la muestra, en este estudio, al realizar un análisis posterior excluyendo éstos pacientes, no hubo diferencia en la mortalidad.

Con relación a las horas que estuvieron en prono encontramos que los pacientes que vivieron (n-14, 52%) tuvieron una duración mediana de 23 horas (10 a 96) vs. los que murieron (n-13, 48%) de 17 horas ( 8 a 73), con valor de  $p$  no significativo, lo que nos podría sugerir que no es perjudicial el hecho de mantener a los pacientes con SIRPA grave en posición prona al menos por 20 horas.

La horas de retraso para colocar al paciente en prono a partir del diagnóstico de los pacientes que vivieron fue de 18 ( 2 a 144 hrs.) y para los que fallecieron fue de 24 (9 a 168 hrs.), también con  $p$  no significativa probablemente debido al pequeño número de pacientes, pero de igual forma y tras realizar estudios con más pacientes pudiera sugerirse que un inició más temprano de esta posición pudiera favorecer el pronóstico.

### *LIMITACIONES DEL ESTUDIO*

Por las características de nuestra institución hospitalaria (atención privada) hubo algunos pacientes adicionales que hubieran podido entrar al estudio, sin embargo sus médicos de cabecera se opusieron a ello, a pesar de haber reunido adecuados criterios de inclusión, lo cual nos introduce al azar cierto sesgo en nuestro muestreo y resultados; sucedió de igual manera con algunos pacientes que por lo avanzado de su patología de base y por tener crónicamente una mala calidad de vida, tenían órdenes de “medidas de no reanimación” por sus médicos tratantes, lo cual incluía a la posición prona, a pesar de que consideramos que esta no debe incluirse propiamente de este tipo de medida. Otro punto que cabe destacar con relación al inicio de la posición prona, fue que en nuestro grupo de pacientes, ésta posición fue considerada a partir del diagnóstico del SIRPA más no al inicio real de la insuficiencia respiratoria, ya que algunos de nuestros pacientes tuvieron un tiempo de evolución importante antes de ser denominados como SIRPA.

Por otro lado, al colocar a los pacientes en posición prono, en algunas ocasiones se realizan maniobras de reclutamiento alveolar lo cual puede influenciar en la mejoría de la oxigenación. En nuestra serie en algunos casos se realizaron además maniobras de reclutamiento alveolar agudo, por lo que deberá realizarse en un futuro un estudio en el cual pudieran compararse pacientes con y sin maniobras de reclutamiento, todos en prono. El grado de significancia estadística o clínica que esto tiene en nuestros pacientes no puede ser valorado por no tener registro de en que momento se llevaron a cabo dichas maniobras, lo cual no implica que nuestros resultados en cuanto a la respuesta temprana o tardía al prono no sean significativos. Por otro lado estas maniobras de reclutamiento se había llevado a cabo desde la posición supina sin respuesta como medidas estándar en el tratamiento de nuestros pacientes con SIRPA antes de la decisión de colocarlos en prono. Si existe sinergia entre el prono y las maniobras de reclutamiento no puede ser concluido en éste estudio.

## CONCLUSIONES

La posición prona mejora la oxigenación en la mayoría de los pacientes con SIRPA grave, siendo sin embargo la respuesta variable. No es suficiente el mantener a los pacientes por 6 horas, ya que existe un porcentaje de pacientes no despreciable que responden después de este tiempo. Por otro lado, un retraso en la colocación de pacientes en prono evita los beneficios que pudieran adquirirse cuando se realiza el cambio de posición de forma temprana al diagnosticarse el SIRPA. La hipoxemia refractaria es la causa más frecuente y con mejor respuesta para la colocación del paciente en posición prona lo que nos permite mantener vivo por más tiempo a un paciente en una condición sumamente grave y tratar de corregir la causa que llevó al paciente al SIRPA, meta terapéutica final en esta entidad hasta la fecha.

En resumen, se puede mantener los pacientes con SIRPA en posición prona por 20 horas, sin mostrar deterioro hemodinámico y con persistencia de los beneficios que muestra esta posición, misma que es sencilla y no impacta los costos de atención.

Desafortunadamente, la mortalidad no ha logrado reducirse aisladamente con esta maniobra, o alguna otra a excepción del uso de volúmenes corrientes bajos y la correcta titulación del PEEP, siendo la suma de todas las estrategias terapéuticas disponibles hasta ahora en el SIRPA, las que pudieran eventualmente modificar el grave pronóstico de este tipo de enfermos.

## REFERENCIAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-23
2. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *AM Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al and the Consensus Committee The American- European consensus conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818 –24
4. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European consensus conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care* 1998;157:1332-47
5. Ware LB, Matthay MA. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49
6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for

- acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8
7. Marini JJ, Tyler ML, Hudson LD, Davis BS, Huseby JS. Influence of head-dependent positions on lung volume and oxygen saturation in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984;128:101-5
  8. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974;41:242-55.
  9. Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1976; 4:13-14
  10. Douglas W, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977;115: 559-66.
  11. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, Robertson HT, Hlastala MP. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:628-38.
  12. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D. Body position changes redistribute lung computed-tomographic

- density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23.
13. Langer M, Mascheroni D, Marcolin R, Gattinoni L. The prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:184-193
  14. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. for the Prone-Supine Study Group. *N Engl J Med*, 2001;345:568-73
  15. Papazian L, Paladini MH, Bregeon F, et al. Is a short trial of prone positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med* 2001;27:1044-49
  16. Kacmarek RM, Pierson DJ : AARC conference of positive end expiratory pressure. *Respir Care* 1988;33:419-527
  17. Garland A. Oxygen delivery and pathological supply dependence of oxygen utilization. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LH, editors. *Principles of Critical Care*. Singapur: McGraw-Hill International Editions;1993;104-9

18. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of de prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387-93.
19. Olvera GC, Webb S, Marshall R, Bellingan G. Only in Pulmonary ARDS is Hypoxemia related to Outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(8):A218.