



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“Tiempo-Efecto del Decúbito Prono en el
tratamiento del Síndrome de Insuficiencia
Respiratoria Progresiva Aguda en pacientes
hospitalizados en la UCIP en el periodo de Abril
2010 a Abril 2011”**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

**PRESENTA:
Dr. Juan José Robledo Benitez**



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“Tiempo-Efecto del Decúbito Prono en el tratamiento del Síndrome de
Insuficiencia Respiratoria Progresiva Aguda en pacientes hospitalizados en la
UCIP en el periodo de Abril 2010 a Abril 2011”**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

PRESENTA

Dr. Juan José Robledo Benitez

**DR. VICTOR MANUEL CERVANTEZ VELAZQUEZ
DIRECTOR GENERAL HIES**

**DR. LUIS ANTONIO GONZALEZ RAMOS
DIRECTOR DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION**

**DR. ALAPISCO YAÑEZ ALFONSO
DIRECTOR DE TESIS**

**DR. GARCIA ALVAREZ RAMIRO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO**

Hermosillo, Sonora

Julio 2011

DEDICATORIA

A DIOS:

Por darme la vida y por darme la oportunidad de vivir para servir, bajo su guía y cuidado y ser un instrumento para calmar el dolor del enfermero, con la intención de restaurar su salud.

A MIS PADRES:

Por unir sus vidas para poder hacer mi vida realidad, por su amor incondicional, su cariño, confianza y sacrificios que me impulsan a luchar para lograr todas mis metas. Gracias por creer en mí, no los defraudare.

A MIS HERMANOS:

Porque a su lado he aprendido grandes cosas que me han ayudado a crecer como persona y por contar con su apoyo y su amor de hermanos.

A MIS SOBRINOS:

Porque a pesar de hacerlo de manera inconsciente y ocasionalmente hasta en forma involuntaria, han sido mis primeros pacientes tanto en el área de Medicina General como en la Pediatría, y fueron ustedes los primeros en estimularme esa necesidad de tener conocimientos firmes para brindar una atención de calidad a los pequeños.

A MAIRA CITLALLI:

Por tu apoyo y comprensión, por tu ayuda desde el inicio de este sueño y sobre todo por estar a mi lado de manera incondicional.

A TODA MI FAMILIA:

Porque siempre han creído en mí, por todo su apoyo, cariño y ayuda, a lo largo de toda mi carrera.

A MIS PACIENTES:

Porque con su inocencia me han enseñado que la vida de un niño es lo más puro que hay, porque de ellos aprendí a disfrutar de las cosas más simples que hay y sobre todo por todos los conocimientos que de ellos obtuve a lo largo de mi carrera. Gracias.

A MIS COMPAÑEROS Y MAESTROS:

Porque a lo largo de todos estos años hemos sido una familia, hemos obtenidos los conocimientos necesarios para ayudar a nuestros pequeños y sobre todo porque de todos he aprendido cosas nuevas y diferentes.

Índice

Introducción.....	1
Resumen.....	5
Planteamiento del Problema.....	6
Pregunta de Investigación.....	6
Marco Teórico.....	7

Anatomía Patológica

Etapas del SIRPA

Fisiopatología

Particularidades en edad pediátrica

Diagnóstico

Tratamiento

Historia de la ventilación en Decúbito Prono

Fisiopatología de la ventilación en prono

Utilización en Pediatría

Complicaciones

Contraindicaciones

Objetivos.....	41
General	
Específicos	
Hipótesis.....	42
Hipótesis Nula	
Hipótesis Alternativa	
Justificación.....	43
Material y Métodos.....	45
Tipo de Estudio	
Área de Estudio	
Población de Estudio	
Tamaño de la Muestra	
Diseño del Muestreo	
Descripción del Estudio	
Criterios de Inclusión	
Criterios de Exclusión	
Hoja de Recolección de Datos	

Recolección de la información

Aspectos Éticos

Análisis

Descripción de Variables.....52

Resultados

Análisis Estadístico

Discusión

Conclusiones

Cronograma de Actividades

Anexos.....64

Bibliografía.....66

Introducción

Lograr una actualización sobre los conocimientos en el tema, tiene como objetivo el contribuir a mejorar la atención de los pacientes con SIRPA. Resulta importante además, lograr un consenso en las medidas operacionales que dificultan el análisis del manejo del problema planteado y establecer las intervenciones médicas necesarias para su prevención, diagnóstico y tratamiento adecuado.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) es una alteración grave y aguda de la estructura y función pulmonar. Este síndrome, que ocurre a cualquier edad del ser humano, se produce por una lesión inflamatoria generalizada del endotelio capilar pulmonar con el consecuente edema secundario al aumento en la permeabilidad del lecho vascular pulmonar.

La lesión inflamatoria puede originarse por lesión directa del epitelio pulmonar (SIRPA pulmonar o directo), o bien por lesión del endotelio capilar pulmonar (SIRPA extrapulmonar o indirecto).

Independientemente de su origen, los hallazgos clínicos característicos, los cuales incluyen infiltrados pulmonares bilaterales en la placa de tórax, hipoxemia rebelde al enriquecimiento ambiental con O₂ complementario y disminución en la distensibilidad del parénquima, aparecen en un periodo variable de horas a días posteriores a la lesión precipitante.

Esta constelación de manifestaciones puede coexistir con cualquier otra alteración que curse con hipertensión auricular izquierda, insuficiencia ventricular izquierda, o ambas, pero no pueden explicarse exclusivamente por este mecanismo.

La incidencia y mortalidad reales del SIRPA son difíciles de precisar. Desde la descripción hecha por Ashbaugh en 1967, se han publicado innumerables definiciones del síndrome, así como cambios en sus términos y definición.

Casi todas ellas han incluido dentro de sus criterios diversos índices gasométricos, datos derivados del monitoreo con el catéter de Swan-Ganz, infiltrados radiográficos, el valor de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y de la FiO_2 , etcétera.

Estas definiciones, sea para estudios terapéuticos farmacológicos, ventilatorios, o ambos, habrían cometido un sesgo de inclusión al seleccionar a un grupo de pacientes muy graves, cuyo riesgo de muerte era inusualmente alto al tiempo que ignoraron a aquellos con los cuadros más leves de la enfermedad con las consecuencias lógicas sobre la frecuencia informada.

El National Heart and Lung Institute estimó en 2002 y en la población adulta, que cada año en Estados Unidos ocurrían 75 casos nuevos/100 000 habitantes. Sin embargo, informes más recientes en Estados Unidos y en el Reino Unido sitúan dicha cifra entre 1.5 y 3.5% de todas las admisiones a las unidades de terapia

intensiva pediátrica (UTIP). En niños, la incidencia publicada fluctúa entre 8.5 y 10.4 casos por cada 1 000 ingresos a las unidades de terapia intensiva pediátrica.

Los datos publicados por diversos autores están directamente influidos por los criterios diagnósticos utilizados. Por ejemplo, en nuestro medio, Olivar y Rivera realizaron una encuesta descriptiva en las ocho principales unidades de terapia intensiva pediátrica del país, encontrando una gran diferencia en los criterios para establecer el diagnóstico, situación que se refleja de manera directa en las incidencias respectivas.

Además, la incidencia también puede variar según el tipo de pacientes estudiados; así, se encuentra una incidencia anual de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) (diagnosticado por un índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, con base en la escala del síndrome de disfunción orgánica múltiple) en niños con sepsis para el trienio 2005-2008, de 52 casos nuevos por cada 1 000 ingresos a las UCIP médica y quirúrgica del Hospital Infantil de México, cifra muy superior a la referida en Estados Unidos por Royall y Levine en población no seleccionada y casi comparativa con nuestra UCIP del Hospital Infantil del Estado de Sonora con un estimado de 48 casos en el trienio de 2008-2011.

La mortalidad también es incierta. Aunque se ha notado una tendencia mundial hacia la disminución de la mortalidad por el síndrome, las diferentes series publicadas de adultos con SIRPA la informan de 10 a 90%, en tanto que en niños,

Timmons señala una mortalidad de 52% en una serie de 679 niños, en quienes la presencia de SIRPA fue definida por la PEEP y la FiO_2 requeridas para conservar una PaO_2 adecuada.

Además de los trabajos de investigación destinados a obtener pruebas científicas de las prácticas clínicas, la demanda de una medicina basada en evidencias y de la documentación de los resultados clínicos han constituido un impulso importante en la medicina clínica en los últimos años, por lo que se esperan cambios.

RESUMEN

Objetivo: Conocer la asociación que existe entre el tiempo de cambio a posición prona y la mejora en las condiciones clínicas y gasométricas en pacientes que se encuentran con diagnóstico de SIRPA. **Material y Métodos:** Durante un periodo de 12 meses (Abril del 2010 a Abril del 2011) se aplicó posición prono a pacientes pediátricos menores de 14 años de edad, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico de SIRPA definido por Índice de Murray mayor a 2.5, Índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) menor a 200, FiO_2 igual o mayor a 80%. Ante persistencia de un $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 200 por más de 1 hora de ventilación mecánica asistida y tras una optimización individualizada de la PEEP (10 cmH₂O), los pacientes fueron posicionados en prono por 72 horas (Prono Prolongado). Se registró intercambio gaseoso en supino y tras la permanencia en decúbito prono a la 1, 2, 3, 12, 24, 48 y 72 horas posteriores, y tras retorno a supino. **Resultados:** Los resultados se expresan como mediana, Se utilizó t-test (t de student) para determinar diferencias de prono respecto a supino. De igual forma la mejora significativa a las 72 horas al permitir la disminución de los parámetros ventilatorios (PEEP), a un manejo con ventilación mecánica de protección nos encontramos con la evidencia de la disminución en los niveles de PEEP a una mediana de 6 (3-12), con un valor de $P=0.01$. **Conclusiones:** En esta serie de casos, es importante destacar que el empleo de la pronación por un periodo de 72 horas fue capaz de evitar el deterioro de la oxigenación al retornar a supino.

Palabras clave: SIRPA, Posición Prono, PEEP, Lesión Pulmonar, Índice de Kirby, UCIP

Planteamiento del Problema

Los pacientes que responden al Decúbito Prono obtienen el beneficio de la reducción de parámetros ventilatorios (Ventilación mecánica de protección pulmonar), disminuyendo así los riesgos secundarios al manejo ventilatorio mecánico (Neumotórax). De acuerdo con esto, el Decúbito Prono podría disminuir la morbilidad y mortalidad.

Un tratamiento efectivo del SIRPA en la edad pediátrica, es el manejo dinámico ventilatorio, pero este hecho no es único, otras alternativas han sido de gran ayuda para el manejo de esta, tal es el caso del cambio de posición, con utilización de Decúbito Prono, pero no hay evidencia de cuánto tiempo es necesario que hay que mantener esta posición, para observar el efecto beneficio por gasometría y clínicamente a través de la mejora en la oxigenación, disminución en los parámetros del ventilador, así como en las constantes vitales.

Pregunta de Investigación

¿El Decúbito Prono, mejora las condiciones de oxigenación de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda?

MARCO TEÓRICO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) puede ser causado por, o relacionado con, muchas alteraciones o enfermedades. El pulmón es un órgano único en el sentido de que está en contacto, al mismo tiempo, con la atmósfera y la totalidad del gasto cardiaco. Por tanto, está expuesto a sustancias tóxicas del medio externo y del medio interno; en cualquier caso, el resultado es el mismo, lesión de la membrana alveolocapilar.

Las causas subyacentes pueden dividirse en dos grupos atendiendo a si el mecanismo fisiopatológico básico lesiona directamente al epitelio o endotelio pulmonar. Las lesiones directas son aquellas en las que una sustancia tóxica afecta de modo primario al epitelio, por ejemplo, la broncoaspiración de contenido gástrico, contusión pulmonar, neumonías, radiaciones, casi-ahogamiento o inhalación de gases tóxicos.

El riesgo de aparición del SIRPA en estos casos depende de la toxicidad, concentración y dosis de la sustancia nociva. Sin embargo, con mucho, el mecanismo fisiopatológico más común en el SIRPA es el indirecto donde por vía hematógena, un conjunto de mecanismos inflamatorios sistémicos, por lo general beneficiosos, que han sido calificados como “inflamación sistémica maligna”, escapa a sus controles endógenos habituales causando lesión orgánica.

El por qué algunos sujetos con una enfermedad aguda determinada presentan SIRPA y otros no, carece, al momento, de una explicación satisfactoria. Con todo, diversos aspectos relacionados con la fisiopatología del síndrome de reacción inflamatoria sistémica (SRIS), como son una producción inapropiadamente alta de citosinas proinflamatorias, hiperestimulación de la médula ósea, respuesta inadecuada a la estimulación de las citosinas, lesión por isquemia-reperfusión, antiinflamación excesiva, entre otras, pueden estar incluidas en la pérdida de control sobre los efectos sistémicos de los mediadores proinflamatorios.

En paciente pediátrico, se han identificado algunos factores de riesgo relacionados de modo constante con la aparición de SIRPA, entre los que destacan la sepsis, broncoaspiración de material gástrico, el traumatismo y las transfusiones múltiples.

Diversos autores, las causas vinculadas más a menudo con SIRPA son la sepsis en general, con algún grado de disfunción pulmonar en el 95% de los casos y la pancreatitis aguda en el 42% de los casos. Se ha observado su aparición acompañado de traumatismo craneoencefálico, estado epiléptico, hepatitis fulminante, mordedura de serpiente, casi-ahogamiento, estado después de paro cardiorrespiratorio y diversas intoxicaciones, entre otras.

Curso clínico y Anatomía Patológica

Como ya se mencionó, un sin número de causas se han vinculado con la aparición del SIRPA, independientemente de lo cual el curso clínico de la enfermedad sigue un modelo típico con cuatro etapas o fases bien definidas: 1) lesión aguda, 2) periodo de latencia, 3) insuficiencia respiratoria aguda y 4) alteraciones fisiológicas graves, mismas que se acompañan de cambios histopatológicos y de imagen más o menos constantes. Es necesario hacer notar que el síndrome y su curso clínico son el resultado de las interacciones de la lesión inicial con las reacciones endógenas al mismo y la intervención terapéutica.

Etapas del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA)

Lesión aguda

Con algunas lesiones iniciales, como el traumatismo, el tiempo de inicio es obvio, pero con otros, como la toxicidad por O₂, el punto de inicio es muy difícil de definir. Durante esta fase, puede no haber signos pulmonares específicos; sin embargo, algunos pacientes hiperventilan aun con oxemia adecuada y tienen hipocapnia y alcalosis respiratoria.

La auscultación pulmonar y la placa de tórax son normales a menos que la lesión inicial sea pulmonar (p. ej., neumonía o aspiración pulmonar).

Periodo de latencia

Sigue al periodo de lesión aguda y dura alrededor de 6 a 48 h. El paciente parece recuperarse de la lesión aguda. No hay inestabilidad cardiopulmonar. La hiperventilación puede persistir y la placa de tórax muestra infiltrados reticulares finos consistentes con cúmulo de líquido en el espacio intersticial del parénquima pulmonar.

En esta etapa, puede haber cambios inespecíficos en el hematocrito, PaCO₂, pH, DO₂, y resistencias vasculares pulmonares en aquellos pacientes que tienen el síndrome florido. Por tanto, aun cuando el paciente puede lucir estable o inclusive mejor, puede haber datos sutiles que indican que el SIRPA se presentará en breve Insuficiencia respiratoria aguda.

Durante esta etapa, el diagnóstico clínico se hace en el niño que presentó una lesión que puede conducir a SIRPA y quien después tiene taquipnea, disnea, hipoxemia rebelde al enriquecimiento del medio con O₂, infiltrados difusos y bilaterales en la placa de tórax, estertores diseminados a la auscultación y merma de la distensibilidad pulmonar.

La mayoría de los casos presenta estas manifestaciones de repente, aunque en otros son sutiles y progresivas. Los infiltrados y los estertores son el resultado del edema alveolar e intersticial acumulado. La mayoría de los pacientes tiene manifestaciones clínicas de escasa duración, requiriendo escaso apoyo respiratorio;

sin embargo, algunos presentan deterioro respiratorio progresivo y evolucionan hacia la siguiente etapa.

Anormalidades fisiológicas graves

No es posible distinguir el punto de transición entre esta etapa y su predecesora. En esta etapa, la hipercapnia señala un cuadro grave pero no necesariamente irreversible. El apoyo respiratorio puede ser necesario por meses enteros, en tanto los cambios histopatológicos del SIRPA grave se resuelven de manera lenta. En otros niños, la hipoxemia y la hipercapnia no responden a la terapéutica ventilatoria, y la muerte sobreviene debido a los cambios metabólicos por la falta de oxígeno en el ámbito celular y el fracaso hemodinámico.

Anatomía patológica

Los cambios histopatológicos característicos del SIRPA, frecuentemente englobados dentro del término “daño alveolar difuso”, están divididos en dos etapas o fases.

La primera, denominada exudativa temprana, aparece dentro de las primeras 24 a 96 horas posteriores al inicio de la enfermedad. A esta le sigue una fase crónica con dos subfases claramente diferenciadas, la proliferativa celular que dura entre 3 y 10 días y la proliferativa fibrótica de duración variable.

Fase exudativa

En esta fase predominan la congestión capilar, el cúmulo de líquido en el espacio intersticial y el encharcamiento alveolar con líquido proteináceo, sangre, leucocitos, macrófagos, detritos celulares y residuos de surfactante. La obstrucción de los capilares pulmonares con material similar es común. No obstante que la degeneración epitelial es obvia, los cambios endoteliales son sutiles.

Cambios más marcados se acompañan de obliteración capilar (agregación homotípica). Pueden verse membranas hialinas, sobre todo en el área de conductos alveolares. A últimas fechas, se ha destacado que la respuesta a una lesión directa (SIRPA pulmonar) es diferente a la de una lesión indirecta (SIRPA extrapulmonar).

Estas diferencias parecen ser evidentes desde el nivel microscópico, pues en el SIRPA pulmonar predominan el edema alveolar, la hemorragia y el cúmulo de neutrófilos agregados, en tanto que en el SIRPA extrapulmonar predominan la congestión vascular y el edema intersticial, fenómeno que parece tener repercusión en la fisiopatología del síndrome.

Fase proliferativa celular

Hay una proliferación intensa de las células de los neumocitos tipo II, al parecer como un mecanismo reparador, ya que dichas células pueden transformarse en neumocitos tipo I, las cuales por lo general tapizan los espacios alveolares. El líquido intersticial puede persistir y contiene fibras de colágena y diversos inmunocitos.

Fase proliferativa fibrótica

La celularidad disminuye y la estructura pulmonar normal está totalmente afectada. Las membranas hialinas son sustituidas por fibroblastos proliferativos y el líquido alveolar se organiza. Hay también una notoria disminución en el número de capilares pulmonares permeables.

Por último, se produce fibrosis de los conductos alveolares y de la periferia de los bronquiolos. No todos los casos progresan a la fase crónica del síndrome; los que lo hacen, sufren insuficiencia respiratoria intratable.

Patogenia

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) es un síndrome clínico resultado de diferentes estímulos nocivos (sepsis, isquemia-reperfusión, hipoxia, coagulación intravascular diseminada (CID), activación del complemento, etc.), cuyo punto central común es su capacidad para lesionar la membrana alveolocapilar a través de mediadores celulares y humorales, con el consecuente aumento en la permeabilidad vascular y el cúmulo de líquido alveolar e intersticial.

A pesar de los vertiginosos avances experimentados en el conocimiento de la biología molecular de la reacción inflamatoria, no ha sido posible, hasta el día de hoy, identificar un mecanismo patógeno único, estrechamente relacionado con el síndrome, situación que puede ser explicada, al menos en parte, por los siguientes factores:

1. Ningún estudio en modelos in vivo e in vitro ha podido señalar un mediador central, humoral o celular, único, que explique satisfactoriamente todos los casos de SDRA.
2. Casi todos los sistemas endógenos de protección (neutrófilos, citosinas, mediadores lípidos, complemento, cascada de la coagulación, etc.) están incluidos y relacionados entre sí, en mayor o menor grado, en la reacción inflamatoria observada en el SDRA.
3. El SDRA puede presentarse dentro del marco clínico del síndrome de reacción inflamatoria sistémico, del síndrome de disfunción multiorgánica, o ambos, o aun en su ausencia.
4. Los mediadores humorales participantes, por ejemplo TNF- α , pueden actuar en toda la economía, de manera local y exclusiva en microambientes célula-célula

A pesar de lo anterior, en la actualidad se reconoce que hay un modelo más o menos constante de fenómenos, humorales y celulares, en el cual la interacción de neutrófilos y macrófagos con las células endoteliales juega un papel central. Debido a que este proceso se constituye sobre una complicada red de interacciones biológicas y a que su análisis en detalle escapa a los alcances de este trabajo.

Fisiopatología

La fisiopatología del SIRPA es prácticamente igual tanto en adultos como en niños; sin embargo, hay ciertas particularidades en la edad pediátrica que predisponen a este grupo de edad a sufrir mayor lesión alveolar y llegar al colapso ventilatorio más temprano.

Fisiopatología general

El fenómeno característico del SIRPA es el edema intersticial y alveolar secundario al aumento en la permeabilidad capilar pulmonar; este cúmulo anormal de líquido produce un decremento en la distensibilidad pulmonar y de la capacidad funcional residual y un incremento en el espacio muerto. Además, como consecuencia de la hipertensión pulmonar y del aumento de la presión media de vías respiratorias (PmVR) ocasionado por la ventilación mecánica, el flujo linfático disminuye de modo considerable, lo cual puede aumentar la fuga de líquido.

La alteración primaria en el intercambio gaseoso está condicionada por un aumento en los cortocircuitos intrapulmonares (CC) secundarios al colapso alveolar y la microtrombosis.

El colapso alveolar (disminución de la capacidad funcional residual), se produce por cúmulo intraalveolar de líquido de edema e inactivación del surfactante alveolar, así como merma en su síntesis.

La fracción de CC puede ser tan grande como 0.5 y se ha demostrado que su magnitud se correlaciona positivamente con la muerte. Como es de esperarse en estos casos, la hipoxemia no responde a la administración exógena de oxígeno en grandes cantidades; por lo general la PaCO₂ se encuentra baja por la hiperventilación compensadora.

No obstante que en el ámbito celular hay una lesión uniforme, en las fases tempranas del SDRA, el edema pulmonar y las alteraciones en la mecánica respiratoria no están uniformemente distribuidas dentro del parénquima pulmonar, ya que las partes declive se ven más afectadas debido a que la fuerza de gravedad facilita un mayor cúmulo de líquidos en dichas zonas.

Las regiones pulmonares respetadas por el edema muestran una distensibilidad pulmonar cercana a lo normal. Entonces, es la cantidad disminuida de parénquima pulmonar disponible para efectuar la ventilación el mecanismo encargado de la disminución en la distensibilidad pulmonar.

Las regiones con distensibilidad normal son las más susceptibles a presentar lesiones relacionadas con la ventilación mecánica, ya que son ellas quienes reciben casi todo el volumen de ventilación pulmonar (V_T).

A últimas fechas, Gattinoni ha descrito diferencias importantes en el comportamiento de la mecánica pulmonar durante fases tempranas de evolución

dependiendo de si el SIRPA es pulmonar o extrapulmonar. En el primer caso predomina la consolidación pulmonar, la pared torácica es muy distensible y el parénquima lo es muy poco; este grupo de pacientes no aumenta su distensibilidad en respuesta a la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Por el contrario, el pulmón del SIRPA extrapulmonar tiene mayor encharcamiento alveolar, la pared torácica es más rígida y el parénquima pulmonar más distensible y responde de manera adecuada a la PEEP. Estos resultados podrían ayudar a racionalizar de mejor manera el tratamiento ventilatorio.

En el SIRPA tardío, la fibrosis difusa se acompaña de lesiones enfisematosas y obstrucción de las vías respiratorias, hallazgos muy semejantes a los descritos en la displasia broncopulmonar, en la cual el pulmón es realmente rígido y tendiente al colapso, consecuencia de la fibrosis, al contrario del “pulmón pequeño” del SIRPA temprano.

En pacientes adultos, en fases tardías de SIRPA, se ha demostrado un componente obstructivo en la mecánica ventilatoria de dichos pacientes. No hay pruebas de que se dé el mismo problema en niños. Sin embargo, en fases tempranas, Newth y colaboradores demostraron que no hay componente obstructivo alguno en la mecánica ventilatoria de los niños con SIRPA grave.

La disfunción cardíaca es un acompañante casi constante durante el SIRPA franco. No es raro observar un incremento en las resistencias vasculares pulmonares (RVS), lo cual, en teoría, tendría un efecto beneficioso sobre el intercambio gaseoso. Sin embargo, en los pacientes más gravemente enfermos, es frecuente observar hipertensión pulmonar franca y persistente.

Debe recordarse que el SIRPA se da en el ámbito de enfermedades como la sepsis y la pancreatitis aguda, donde se ha descrito una merma considerable en el rendimiento inotrópico del corazón, que aun cuando es raro que se presente como insuficiencia cardíaca, el corazón puede ser incapaz de mejorar el gasto cardíaco ante las demandas metabólicas tisulares o al estímulo inotrópico farmacológico.

La combinación de los dos fenómenos mencionados puede resultar por último en una disminución considerable de la fracción de expulsión ventricular derecha. Más todavía, la aplicación de presión positiva al final de espiración con fines terapéuticos puede empeorar la hipertensión arterial pulmonar, pues esta presión se transmite de manera directa a los vasos perialveolares (más del 70% del total de vasos pulmonares) y de ese modo aumentan las resistencias vasculares pulmonares y, por tanto, la poscarga del ventrículo derecho.

En casos extremos, conforme la hipertensión pulmonar empeora, el cúmulo sanguíneo ventricular ocasiona que el tabique interventricular protruya hacia la

cámara izquierda y, por ende, una reducción en el volumen de llenado y de la fracción de expulsión ventricular correspondientes (p. ej., bajo gasto cardiaco).

Aún más, cualquier aumento en la presión intrapleural juxtapericárdica se transmite de manera directa a la aurícula derecha y aumenta la PVC, lo cual aminora el retorno venoso y a su vez el gasto cardiaco. Por ello, la merma del gasto cardiaco en estos pacientes puede resultar del proceso fisiopatológico propio del síndrome y de la intervención terapéutica ventilatoria si ésta no es adecuadamente monitoreada.

Particularidades en la edad pediátrica

El pulmón en los niños menores de ocho años de edad se encuentra en pleno desarrollo. La superficie de intercambio gaseoso es mínima y los sacos alveolares, aunque individualmente están bien desarrollados, carecen de los poros de Khon que facilitan la comunicación alveolo-alveolo. Por tanto, en ellos la tendencia al colapso alveolar es mayor y el intercambio gaseoso se afecta en mayor proporción con lesiones pequeñas.

En respuesta a lo anterior, el niño debe aumentar su trabajo respiratorio y, por consiguiente, su gasto metabólico y consumo de oxígeno. Aún más, la gran distensibilidad de la pared torácica característica de los lactantes y su escasa masa muscular hacen infructuoso dicho esfuerzo.

En los neonatos con SIRPA, la estabilidad alveolar también se ve afectada por la deficiencia en cantidad y calidad del surfactante (agente tensoactivo) alveolar. Diversos componentes del surfactante se encuentran disminuidos, por ejemplo, fosfatidilglicerol, la fosfatidilcolina, proteína A y ácidos grasos insaturados amén de que su estructura también se encuentra alterada, pues el contenido de grandes agregados micelares también está reducido en relación con el adulto, todo lo cual favorece el colapso alveolar.

En estos pacientes, el sistema de defensa antioxidante se encuentra inmaduro, lo que los expone a sufrir mayor daño por los radicales libres de oxígeno derivados de los ciclos de la lipooxigenasa y ciclooxigenasa y del “estallido” respiratorio de los polimorfonucleares.

En resumen, durante el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) se presentan alteraciones fisiopatológicas que afectan a considerablemente dos de los determinantes de la oxigenación tisular, el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el gasto cardiaco, lo cual ocurre en una situación donde las demandas metabólicas de oxígeno y su consumo están aumentadas por la reacción inflamatoria sistémica, sepsis, insuficiencia orgánica múltiple, etcétera.

Diagnostico

El diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) en pediatría se basa en el análisis de los antecedentes, los hallazgos clínicos y los exámenes radiográficos y gasométricos.

No hay examen de laboratorio o gabinete alguno que identifique claramente a los pacientes que tendrán SIRPA, lo cual, aunado a la falta de uniformidad en los criterios utilizados hasta la fecha, ha hecho un caos del diagnóstico de esta entidad nosológica tanto en niños como en adultos.

Esta confusión ha generado una falsa idea de la enfermedad en la mayoría de los clínicos, pues sólo se la identifica en los casos más graves de una enfermedad ya de por sí grave, de manera tal que los pacientes con manifestaciones leves de la enfermedad no son reconocidos y el espectro clínico del padecimiento se ve artificialmente reducido.

A últimas fechas, el Consenso Americano-Europeo sobre SIRPA, con la finalidad de clarificar y facilitar su identificación, propuso una definición diagnóstica para la enfermedad, tomando en cuenta aspectos radiográficos, gasométricos y hemodinámicos. Esta definición propone dos etapas de gravedad en la enfermedad y permite así clasificar mejor a los pacientes que serán incluidos en estudios de investigación.

La primera etapa es la de “daño pulmonar agudo”; este término se refiere a un cambio agudo en el funcionamiento pulmonar, típicamente en el intercambio gaseoso.

Desde el punto de vista histológico, se le identifica con un daño alveolar difuso y es el resultado de cambios mínimos en la unidad alveolocapilar y cúmulo anormal de agua, o solutos, o ambos en el espacio aéreo, o intersticio, o en los dos. Conforme la lesión de la membrana alveolocapilar progresa, los cambios anatómicos se acentúan, al igual que las alteraciones funcionales y se establece la segunda etapa del síndrome, el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda propiamente dicho.

A continuación se presentan los datos más destacados de los exámenes útiles en el diagnóstico del SDRA:

Estudios de imagen

La placa posteroanterior de tórax sigue siendo la herramienta más útil para el clínico en la evaluación del edema pulmonar no cardiógeno. No obstante que la placa de tórax puede verse normal por algunas horas después de la lesión precipitante, la aparición florida de los infiltrados difusos bilaterales siempre tiene lugar entre 4 y 24 horas posteriores a la aparición del primer signo radiográfico anormal.

Los infiltrados pueden ser indistinguibles de aquellos vistos en la insuficiencia cardiaca congestiva; sin embargo, en general, se acepta que los del SIRPA están menos afectados en su distribución por la gravedad y tienden a localizarse más periféricamente. El clínico debe tener presente que las imágenes radiográficas

cambian por influencia de la intervención terapéutica; por ejemplo, la sobrecarga hídrica puede empeorar el edema y la utilización de diuréticos puede disminuirlo.

La PEEP o cualquier otra medida terapéutica que aumente la presión media en la vía respiratoria reduce las densidades en determinadas regiones, sobre todo en las zonas menos afectadas, dando el aspecto de cierta mejoría en el edema pulmonar a pesar de la persistencia en las alteraciones gasométricas. En los últimos años, la tomografía axial computadorizada de tórax ha revelado datos clave para el entendimiento y tratamiento del SIRPA.

La mayor utilidad de este elemento diagnóstico está en relación con su sensibilidad y especificidad para cuantificar la proporción de parénquima afectado, pues ésta tiene correlación negativa con la afección en el intercambio gaseoso y la disminución en la distensibilidad pulmonar; además, puede detectar zonas de barotrauma, o infección localizada, o ambas, no detectadas mediante las placas simples. La realización de este estudio, en la mayor de los casos, no representa un riesgo mayor en estos pacientes, excepto en los más inestables.

Gases arteriales

Esta es una parte central en el cuidado y diagnóstico de los pacientes con SIRPA. Casi invariablemente los pacientes se presentan con alcalosis respiratoria e hipoxemia (insuficiencia respiratoria tipo I). Conforme la lesión endotelial y el espacio muerto aumentan, los hallazgos gasométricos evolucionan hacia la hipercapnia con

acidosis respiratoria e hipoxemia resistente al tratamiento ordinario e inclusive al ventilatorio.

En los niños más graves, la acidosis puede hacerse mixta, en la cual la participación metabólica es a expensas de un aumento en la concentración de lactato condicionada por la anaerobiosis y el gran trabajo respiratorio impuestos por la hipoxemia y la escasa distensibilidad pulmonar. La eficiencia en el intercambio gaseoso es fielmente reflejada por el índice PaO_2/FiO_2 (índice de Kirby), el cual, además de ser el índice más fidedigno en el seguimiento, se correlaciona de manera negativa con el riesgo de muerte del paciente si éste se encuentra alterado desde el inicio del cuadro.

Análisis del líquido pulmonar y lavado broncoalveolar

La aspiración traqueal y directa y el lavado broncoalveolar (LBA) permiten obtener muestras del líquido broncoalveolar para su análisis, lo cual brinda información tanto de su contenido proteínico como de los mediadores, celulares y humorales, participantes en la fisiopatología del síndrome.

Esta segunda opción actualmente sólo tiene aplicación en estudios de investigación. En términos generales se acepta que una relación de proteínas en líquido pulmonar/proteínas plasmáticas menor a 0.65 es compatible con la presencia de edema pulmonar cardiogénico.

Cuando esta relación es mayor a 0.75, se está en presencia de un edema no cardiógeno y los casos que se encuentran entre 0.65 y 0.75 se consideran dudosos. La obtención del líquido pulmonar y plasma sanguíneo es procedimiento poco invasivo y enérgico, sin grandes requerimientos técnicos y baratos que brinda información muy útil en aquellos casos donde el tipo de edema esté en duda.

Tratamiento

En la actualidad, el tratamiento del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) es fundamentalmente de sostén y se divide en tres partes: 1) medidas generales, 2) ventilación mecánica y 3) tratamiento experimental.

Éste debe fundarse en el conocimiento de los procesos fisiopatológicos descritos y sus lineamientos generales están encaminados a la consecución de seis objetivos básicos, sin importar la causa desencadenante, a saber:

1. Diagnóstico y tratamiento de la causa desencadenante del SIRPA y de la enfermedad subyacente, por ejemplo, sepsis en un niño con leucemia aguda.
2. Evitar complicaciones relacionadas con la enfermedad, como disminución en la DO_2 .
3. Evitar a toda costa la presencia de neumonía nosocomial, y en su caso, diagnosticarla y tratarla lo más temprana y adecuadamente posible.
4. Mantener un equilibrio hídrico neutral.
5. Dar un aporte adecuado de nutrimentos, ajustado de modo individual.

6. Adecuar la posición del enfermo para garantizar un intercambio gaseoso eficiente, evitar microaspiraciones endobronquiales y úlceras por decúbito.

En este caso el tratamiento con ventilación mecánica asistida, es el punto crucial de esta tesis, ya que existen una amplia gama de variedad en el tratamiento ventilatorio del SIRPA, por lo que en esta ocasión me enfocare al tratamiento específico de POSICIÓN PRONA.

Historia de la utilización del Decúbito Prono

Los beneficios probables de la posición prona se describieron hace bastante tiempo, pero recién en los últimos años se consideró a esta terapéutica potencialmente aplicable en el tratamiento del SIRPA. Los primeros en informar que la capacidad vital era menor cuando se la medía en decúbito supino (DS) y se la comparaba con la posición de pie fueron Christie y Beams en el año 1922.²

En 1933, Hurtado y Frey extendieron esta observación para incluir la capacidad residual funcional. Años más tarde, Mellins¹⁶ concluyó que la presión transpulmonar que se opone al colapso pulmonar puede variar considerablemente según la posición del cuerpo. Bryan¹⁷ revisó los resultados del estudio y sugirió que la reducción de la capacidad residual funcional que ocurrió cuando los pacientes estaban en posición supina se localizó primariamente en las regiones pulmonares dorsales y que el único método posible para expandir estas regiones sería ventilar a los pacientes en DP.

La primera documentación actual de que la posición prona mejora la oxigenación se realizó en los años 1976 y 1977^{18,19} en pacientes con SIRPA. Estas observaciones no se reconocieron hasta 1987, cuando se estudiaron por primera vez los efectos del DP en forma mecánica y Langer y col. repitieron las observaciones clínicas.²⁰

Probablemente sea el estudio de Gattinoni et al.,²¹ el que logró que la comunidad médica pusiera su atención en la terapéutica con ventilación en DP. Ellos publicaron los resultados de un trabajo multicéntrico acerca de los efectos del DP en pacientes con SIRPA. El estudio mostró que no hay diferencia significativa en la mortalidad entre los pacientes asignados por aleatorización al DP y al tratamiento convencional, pero sí que los pacientes ventilados en DP tienen una mejoría significativa en la presión parcial de oxígeno.

A partir de 1990 se publicaron otros estudios, los cuales continúan hasta la actualidad. Los trabajos en pediatría aparecieron poco tiempo después, pero ninguno tuvo un número importante de pacientes cuando se los compara con los de los adultos.

Bases Fisiopatológicas de la Ventilación en Decúbito Prono

En la actualidad sabemos que la oxigenación mejora cuando los pacientes con SIRPA son rotados de supino a DP.^{2,4,19,27} El grado de mejoría es variable, pero

frecuentemente de magnitud suficiente para permitir una reducción de la FiO₂, el nivel de PEEP o ambos.^{2,23,28} Los cambios en la oxigenación mencionados tienen un efecto sumatorio con los del PEEP.²⁹ La mejoría se produce sin alterar los parámetros hemodinámicos pulmonares ni sistémicos, ni modificar las presiones de las vías aéreas ni el volumen minuto.²⁸ Algunos pacientes responden bien y otros no.

La presencia de fibrosis pulmonar, típica del último estadio del SIRPA predispone al paciente a no responder al DP. El rango de respuesta varía entre el 60 y 80%⁴ y sólo en raras ocasiones la tensión arterial de oxígeno puede disminuir levemente. La mejoría en la oxigenación persiste tras el retorno del paciente a la posición supina, pero suele disminuir después de una semana de ventilación mecánica.² En los párrafos siguientes tratare de analizar los diferentes efectos del Decúbito Prono:

Mecánica respiratoria

Albert et al.³⁰ usaron un modelo animal de lesión pulmonar aguda en una prueba destinada a evaluar el DP y midieron el efecto de rotar a prono sobre la capacidad residual funcional, el movimiento del diafragma ventral y dorsal, el volumen minuto cardíaco y las presiones vasculares pulmonares. Ellos encontraron que el DP mejora la presión arterial de oxígeno (PaO₂) en aproximadamente 10 mm Hg y esta mejoría ocurre en el lapso de cinco minutos de rotar los animales.

La mejoría fue el resultado de una marcada reducción del cortocircuito (shunt), así como de alguna ligera mejoría en la heterogénea relación entre la ventilación y la perfusión. El cambio en la capacidad residual funcional no alcanzó significación estadística y no hubo posición que produjera una diferencia en el movimiento diafragmático ventral o dorsal, las presiones vasculares pulmonares o el volumen minuto cardíaco.

Conocemos que la capacidad residual funcional aumenta al rotar de supino a prono, particularmente cuando se suspenden los hombros y la cintura pélvica, permitiendo al tórax y al abdomen colgar en una posición declive. A pesar de que Douglas y Rehder¹⁹ usaron soportes para los hombros y la pelvis en su trabajo, al igual que otros autores, han observado mejoría en la oxigenación cuando simplemente se rota a los pacientes a DP, permitiendo a las paredes torácicas ventrales reposar contra la cama. Notaron además, que la PaO₂ aumentaba al rotar a DP, lo que les permitió reducir la FiO₂.

La ventilación en DP no mostró diferencias significativas en las presiones de las vías aéreas ni en la distensibilidad del sistema respiratorio^{31, 32} o el cambio fue mínimo.^{25, 26} La capacidad residual funcional en pulmones con SIRPA tampoco mostró cambios significativos.^{30, 33} Cuando ocurre una mejoría de la oxigenación en la ventilación en DP suele suceder rápidamente y puede persistir en algunos pacientes cuando son vueltos al DS. Algunos pacientes que no responden al intento inicial pueden hacerlo en intentos posteriores.

Movilidad del diafragma

En los pacientes ventilados en DS, la porción no declive del diafragma, tiene mayor excursión que la porción declive, lo cual se atribuyó al aumento de la presión abdominal. Así, en el DS las regiones declives del diafragma tienen menor excursión con la inspiración, lo que favorece la aparición de atelectasias.

Krayer et al.,¹⁴ encontraron que las porciones ventrales y dorsales del diafragma se mueven simétricamente en sujetos ventilados que están en posición supina, pero la porción dorsal se mueve mucho más cuando ellos están en DP, lo que favorece la ventilación de estas zonas e implica que hay otros factores, además de la presión abdominal, que puedan contribuir a este efecto.

Perfusión pulmonar

El DP puede redistribuir la perfusión como una función de lo opuesto a la dirección de la gravedad. Así logra reducir el cortocircuito, redirigiendo la irrigación sanguínea hacia áreas del pulmón mejor ventiladas, presumiblemente porque están menos dañadas.

El estudio de Albert et al.,²³ evaluó el daño pulmonar regional midiendo la relación húmedo - seco del tejido pulmonar tomado de las regiones ventrales, medias y dorsales después de una lesión aguda con ácido oleico. Los autores encontraron que todas las regiones estaban edematosas, sin diferencias entre ellas,

aunque al rotar a prono la perfusión se redirigió hacia la región más ventral, sin que nada sugiriera que la ventilación iba a ser o debería ser mejor allí.

Además, encontraron que la perfusión regional se dirige preferentemente a las regiones pulmonares dorsales, sin importar si estas regiones están en posición declive o no. Esta observación va directamente contra la teoría gravitacional o zonal de irrigación sanguínea que ha sido la explicación clásica para la heterogeneidad de la perfusión regional.

Posteriores estudios de Glenny y Robertson²⁵ confirman que la gravedad sólo juega un rol de menor importancia en la heterogeneidad de perfusión en el pulmón y que las regiones dorsales siempre reciben perfusión preferencial.

El único modo en el que es posible reducir el cortocircuito, sin un cambio en la distribución de la perfusión, sería si al rotar a prono se reclutan áreas de pulmón que habían sido perfundidas pero no ventiladas cuando el paciente estaba en posición supina.¹⁶

Gradiente gravitacional de presión pleural

En el pulmón sano y en posición supina existe un gradiente gravitacional de presión pleural. Éste aumenta ante la enfermedad pulmonar por el aumento del peso pulmonar, lo cual favorece el colapso de los alvéolos situados en áreas dorsales.

Mutoh et al.,³³ midieron las presiones pleurales regionales en animales en DP y DS antes y después de provocar edema pulmonar. El gradiente de presión pleural gravitacional disminuyó considerablemente al rotar de supino a prono, tanto en los pulmones de control como edematosos.

En estos últimos, la presión pleural se vuelve notoriamente positiva (en relación con la presión atmosférica) en las regiones dorsales cuando los animales están en posición supina, pero disminuye en forma considerable al rotarlos a prono. Estos hallazgos implican que en la lesión pulmonar, las regiones pulmonares dorsales están expuestas a una fuerza compresiva que puede limitar la apertura o causar el cierre de la vía aérea (particularmente al final de la espiración).

Estas observaciones coinciden con las tomografías computadas obtenidas por Gattinoni et al.,^{17,18} Maunder et al.,¹⁹ y otros autores en pacientes con SIRPA, las que muestran densidades distribuidas preferentemente en las regiones pulmonares dorsales. Al rotar a DP esas densidades rápidamente desaparecieron, indicando que representan colapso de la vía aérea en lugar de consolidación.

Gattinoni et al.,^{17,18} sugirieron que, al rotar a DP, las regiones pulmonares ventrales se colapsan, coincidentemente con las dorsales que se abren por el cambio en la dirección de la fuerza gravitacional. El pulmón se comporta como un

cuerpo elástico, con una masa que aumenta difusamente, las regiones pulmonares declives están comprimidas por las estructuras superiores.

Los cambios que ocurren en las densidades de las regiones dorsales se pueden observar también con²⁰ y su evaluación permite estimar la efectividad del procedimiento. Además, hay un gradiente gravitacional en la presión pleural en la posición de pie, supino y ambos decúbitos laterales. Sólo en la posición prona el gradiente se aproxima a cero.

El gradiente de presión pleural gravitacional está gobernado principalmente por el modo en que los pulmones entran dentro del tórax. Los factores que afectan la entrada incluyen:

- a) la distensibilidad del pulmón (que se relaciona con el volumen pulmonar y si el pulmón está lleno con aire o líquido),
- b) la distensibilidad del tórax (que depende de la pared torácica y su distensibilidad, del abdomen y su distensibilidad, de la masa cardíaca y la anatomía del diafragma)
- c) la posición del cuerpo.

Peso y tamaño del corazón

El llenado cardíaco, la posición del cuerpo y la gravedad afectan la presión pleural regional. Cortese et al.,²¹ habían sido los primeros en sugerir que el peso del corazón puede afectar la ventilación regional.

La ventilación del lóbulo inferior izquierdo está disminuida cuando los pacientes con cardiomegalia están en posición supina, pero no cuando ellos se encuentran en posición prona. El peso del corazón tiene diferentes efectos según la posición del cuerpo. Cuando está en posición supina comprime las regiones pulmonares dorsales, que son inferiores y distiende las regiones que son más ventrales. Cuando está en posición prona, el corazón descansa en el esternón y no hay pulmón por debajo de éste. Las fuerzas compresivas directas no se ejercen y las fuerzas distensivas están considerablemente disminuidas.

Albert et al.,²² mostraron que en sujetos normales en posición supina el corazón comprime del 16 al 42% del pulmón y solamente 1 a 4% del pulmón es comprimido por el corazón en posición prona. Los pacientes con SIRPA tienen el corazón más grande y más pesado debido al aumento del edema de las paredes cardíacas, a la dilatación del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y al estado hiperdinámico. En estas circunstancias, el corazón genera mayor compresión que en sujetos normales al estudiarlos con tomografías con SPECT.²³

Reducción del daño pulmonar asociado al uso del respirador

Los pacientes que responden al DP obtienen el beneficio de la reducción en la FiO₂. De acuerdo con esto, el DP podría disminuir la morbilidad o mortalidad al disminuir la toxicidad por el oxígeno. El DP también permite la reducción del nivel de

PEEP, lo que contribuiría también a mejorar el pronóstico al disminuir el daño inducido por el respirador.⁴

Broccard et al.,¹⁵ observaron menor intensidad de lesiones pulmonares anatomopatológicas en los pacientes ventilados en DP al compararlos con los ventilados en DS, a expensas de las regiones declives del pulmón, que eran las que presentaban mayores alteraciones histogravimétricas en ambas posiciones. Estos mismos autores¹⁶ demostraron en un estudio experimental un efecto protector del DP contra el daño inducido por la ventilación mecánica. Beuret et al.,¹⁷ arribaron a la misma conclusión al evaluar pacientes en coma.

En síntesis, los principales efectos fisiológicos de la ventilación en DP son:

- a) Mejorar la oxigenación,
- b) Mejorar la mecánica respiratoria,
- c) Homogeneizar el gradiente de presión pleural, la ventilación alveolar y su distribución,
- d) Incrementar el volumen pulmonar y reducir la cantidad de regiones con atelectasias,
- e) Facilitar el drenaje de secreciones y
- f) Reducir el daño pulmonar asociado al uso del respirador.

Utilización en Pediatría

Los antecedentes del uso de la ventilación en DP en SIRPA en pediatría son escasos.^{12,14} El primer trabajo pediátrico data del año 1994. Murdoch y Storman¹² evaluaron 7 pacientes con SIRPA que colocaron en DP durante 30 minutos. No encontraron efectos significativos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial media y el volumen minuto cardíaco. Observaron mejoría en la saturación de oxígeno.

Curley et al.,¹³ publicaron: “Los efectos de la temprana y repetida posición prona en los pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda”. En este estudio observaron 25 pacientes con LPA, que luego del inicio de la ventilación mecánica fueron puestos en DP durante 20 horas por día hasta la mejoría clínica o la muerte. Los pacientes fueron puestos en DS durante 4 horas por día para valorar el estado de la piel y realizar procedimientos que sólo se podían llevar a cabo en esta posición.

La respuesta positiva al DP se definió como la mayor cantidad de días de más de 20 mm Hg en el índice de la presión arterial de oxígeno con la fracción inspirada de oxígeno o más de 10% de disminución en el índice de oxigenación cuando el paciente era cambiado de la posición supina a prona durante el período de estudio. El 84% de los pacientes respondió favorablemente al DP .

Los autores diferenciaron entre pacientes con respuesta inmediata (los que tuvieron una respuesta positiva en el lapso de 2 horas de la posición prona), con respuesta acumulativa (aquellos que mejoraron la oxigenación en el protocolo de 20

horas) y con respuesta persistente (los que tuvieron persistente mejoría de la oxigenación después de volver al DS). Los que no presentaron respuesta inmediata, mostraron mejoría de la oxigenación en el período de 20 horas. Los que respondieron inmediatamente mostraron persistente mejoría de la oxigenación después de volver al DS. Por ello sugirieron que puede ser recomendable mantener en DP por períodos más prolongados a los pacientes con respuesta inmediata y a los que no responden.

Numa et al.,¹⁵ informaron incremento de la oxigenación después del DP solamente en un grupo de pacientes pediátricos con enfermedad obstructiva pulmonar en asistencia respiratoria mecánica.

En el año 2001, Kornecki et al.,¹¹ publicaron: “Un trabajo aleatorizado de posición prona prolongada en niños con falla respiratoria aguda”. Allí presentaron un estudio con un diseño de doble cruzamiento, con una secuencia en el grupo 1 de supino-prono y en el grupo 2, de prono-supino, manteniendo cada posición durante 12 horas. Se evaluaron 10 niños con falla respiratoria aguda. El estudio mostró que la oxigenación era significativamente superior en DP que en DS. Esta mejoría ocurrió tempranamente (primeras 2 a 3 horas), se mantuvo durante un período de 12 horas y fue independiente de los cambios en la mecánica pulmonar.

Casado Flores et al.,⁰⁹ presentaron el estudio: “Síndrome de dificultad respiratoria aguda: efecto de los cambios posturales supino-prono en la

oxigenación”, realizado en 23 pacientes pediátricos. Éstos se colocaron tan rápido como fue posible en supino-prono, pronosupino cada 8 horas hasta la mejoría clínica o la muerte. Se definieron como pacientes con respuesta a aquellos que aumentaban la PaO₂/FiO₂ más de 15% en el DP. Hubo 18 con respuesta y 5 sin ella. Se demostró que el DP mejoró la oxigenación en una proporción significativa de pacientes con SIRPA. No hubo diferencias significativas en la mortalidad, a pesar de que fue mayor en los que no respondieron.

Relvas et al.,¹⁷ siguiendo la línea de investigaciones en pacientes adultos acerca de la duración del tiempo de ventilación en DP, evaluaron 40 niños con SIRPA durante 6 a 10 horas contra 18 a 24 horas. Observaron que el DP durante períodos más prolongados conduce a una mejoría más acentuada y estable de la oxigenación, con reducción del índice de oxigenación.

Complicaciones

La ventilación en DP no se asocia con aumento de complicaciones cuando se la compara con la ventilación en DS.²¹ Los informes de efectos adversos muestran baja frecuencia de presentación y la mayoría de ellos son evitables.

Se han descrito como complicaciones del DP: lesiones en los sitios sujetos a mayor presión (pared anterior de tórax, labios, rodillas y frente), edema de predominio facial (principalmente en los párpados y labios) y lesiones mucosas (úlceras corneales o en la lengua). Los efectos adversos más frecuentes son la necesidad de aumento de la sedación o parálisis muscular, la necesidad de

inmediata aspiración de la vía aérea y la extubación accidental. También se han informado pérdidas de los accesos vasculares (arteriales y venosos), sondas nasogástricas y drenajes pleurales.

El estudio de Marcado et al.,¹⁰ mostró que el DP se asocia con un movimiento del tubo endotraqueal en dirección cefálica, por lo que sugirieron su introducción antes de rotar al paciente. Otros autores⁰⁸ observaron mala tolerancia a la alimentación enteral precoz, con mayor frecuencia de vómitos.

Para prevenir los efectos adversos, antes de colocar a pacientes con SDRA en posición prona debe realizarse un esfuerzo multidisciplinario por parte de médicos, enfermeros y kinesiólogos para que esta maniobra se realice con el mayor cuidado y seguridad. Además, se aconseja mantener a los pacientes en posición anti-Trendelemburg, realizar rotaciones laterales de la cabeza cada 2 horas y colocación de apósitos con coloides en los sitios de presión.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas son las fracturas de columna y de pelvis.¹² Existen otras situaciones clínicas donde no suele utilizarse el DP, pero no hay evidencia de la existencia de algún efecto perjudicial. Ejemplos de estas situaciones son: hipertensión endocraneana, esternotomía, laparotomía y pacientes embarazadas (especialmente a partir del segundo trimestre). En estos casos hay diferencias entre diversos autores acerca de la conveniencia del uso o no del DP⁴.

Objetivos

General:

- Conocer la asociación que existe entre el tiempo de cambio a posición prona y la mejora en las condiciones clínicas y gasométricas en pacientes que se encuentran con diagnóstico de SIRPA.

Específicos:

- Analizar de manera comparativa los resultados de gasometría del Pre-PP y durante la colocación en posición prona en pacientes que cuentan con diagnóstico de SIRPA, y con parámetros elevados de PEEP y FiO₂.
- Comparar los resultados gasométricos y parámetros ventilatorios durante el tiempo en posición supina con el cambio de posición a decúbito prono de los pacientes con SIRPA.
- Estandarizar el tiempo mínimo necesario de colocación de Posición Prona para obtener efectos benéficos ventilatorios en el manejo de SIRPA.

Hipótesis

Hipótesis Nula:

No existe relación entre el tiempo de permanencia en decúbito prono y la mejora en condiciones ventilatorias tanto clínicas como gasométricas, en el manejo de pacientes con diagnóstico de SIRPA.

Hipótesis Alternativa:

A mayor tiempo en posición en Decúbito Prono en pacientes con SIRPA permitirá la reducción del nivel de parámetros ventilatorios (Ventilación mecánica de protección pulmonar), lo que contribuiría también a mejorar el pronóstico al disminuir el daño inducido por la Ventilación Mecánica Asistida

Justificación

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, es una condición inflamatoria devastadora, potencialmente fatal y caracterizada por colapso alveolar por un fluido rico en proteínas, disfunción de surfactante e inflamación intersticial, que ocurre predominantemente en zonas pulmonares dependientes y condicionando un parénquima pulmonar en escasa capacidad de aereación.

Como consecuencia de estas anomalías se aprecian infiltrados radiológicos pulmonares bilaterales, reducción de la compliance pulmonar e hipoxemia grave. La corrección de la hipoxemia de riesgo vital y el empleo de un soporte ventilatorio prudente acompañado de una hipercapnia permisiva y con las maniobras de protección ventilatoria pulmonar es el estándar de cuidado en la actualidad.

La Posición Prona ha sido progresivamente utilizada para tratar a los pacientes con SIRPA desde hace poco más de 30 años, describiéndose una mejoría en su oxigenación y de la mecánica respiratoria. Sin embargo, los mecanismos responsables de su efecto sobre la oxigenación y su real beneficio clínico no son bien comprendidos en su totalidad.

No existen estudios ni guías clínicas que recomienden una duración óptima de la pronación, aunque una prolongación de esta intervención parece ser

beneficiosa. Los pacientes que no responden en la 1ª o 2ª hora si lo hacen a las 12 horas, que dependiendo de los estudios consultados la tasa va de 58% a 100%. Lamentablemente muchos de los pacientes (35%) que responden a posición prona son incapaces de mantener esta mejoría al retornar a posición supino. De este modo, falta por determinar la “DOSIS” adecuada de decúbito prono para pacientes con SIRPA grave, capaz de mantener la ventaja gasométrica y mecánica al reposicionar al paciente a supino.

El objetivo del presente estudio es determinar beneficios y potenciales riesgos del empleo prolongado (72 horas) de posición prono en pacientes pediátricos con SIRPA ($PaO_2/FIO_2 < 200$).

Alcance

Este estudio fue realizado por la necesidad de conocimientos y evidencia en el manejo de SIRPA en paciente pediátrico, ya que la experiencia existente es en pacientes adultos, por lo que se intenta dar pautas para manejo en posición prona, así como establecer el tiempo necesario en dicha posición, para mantener una mejora en las condiciones ventilatorias de los pacientes que se encuentran cursando con SIRPA en las UCIP.

Materiales y Métodos

Tipo de Estudio:

Serie de Casos (Prospectivo, descriptivo y longitudinal)

Área de Estudio:

Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Sonora, durante el periodo del 01 de Abril del 2010 al 31 de Abril del 2011.

Población de estudio:

Todo paciente ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de 1 mes a 14 años de edad con diagnóstico de SIRPA, definido por Índice de Murray mayor a 2.5 (Lesiones radiológicas, Índice de Kirby, Compliance pulmonar, PEEP elevado), FiO₂ igual o mayor a 80%, los cuales no responden a manejo a ventilación mecánica asistida en posición en decúbito supino.

Tamaño de la muestra:

Se estudiaron 17 pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de SIRPA, sin respuesta a tratamiento con ventilación mecánica asistida en posición en decúbito supino, de los cuales 7 fueron por lesión indirecta y 10 por lesión directa.

Diseño del muestreo:

Muestreo consecutivo, no aleatorizado.

Descripción del Estudio:

Se realizó un listado de todos los casos con diagnóstico de SIRPA, a los cuales se les inicia manejo ventilatorio, con requerimientos de parámetros elevados de ventilación, a los cuales se les toma controles radiológicos y gasométricos para valoración de Índice de Murray, Índice de Kirby y la necesidad de incrementos paulatinos de parámetros del ventilador.

Durante un periodo de 12 meses (Abril del 2010 a Abril del 2011) se aplicó posición prono a pacientes pediátricos menores de 14 años de edad, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico de SIRPA definido por Índice de Murray mayor a 2.5, Índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) menor a 200, FiO_2 igual o mayor a 80%. Ante persistencia de

un PaO₂/FiO₂ menor de 200 por más de 1 hora de ventilación mecánica asistida y tras una optimización individualizada de la PEEP (10 cmH₂O), los pacientes fueron posicionados en prono por 72 horas (Prono Prolongado).

Se consideraron variables como son edad, sexo, diagnóstico primario de ingreso, antecedentes de morbilidad, score de daño pulmonar.

La modalidad de ventilación convencional empleada correspondió a Asisto/Control (Nellcor Puritan Bennet 840 Ventilator System), con limitación de presión meseta en 30 cmH₂O, con una estrategia de hipercapnia permisiva (PACO₂ menor a 80, manteniendo pH no menor a 7.20).

La FiO₂ empleada fue aquella necesaria para lograr una saturación de O₂ mayor a 90%. La PEEP utilizada se tituló en necesidad de la mecánica pulmonar requerida. Se emplearon maniobras de reclutamiento alveolar con incremento secuencial de PEEP de 1 a 2 cmH₂O cada 1 a 2 horas, hasta una PEEP de 14cmH₂O, manteniendo una media de 10cmH₂O para realización de Posición Prona.

Todos los pacientes fueron sedados profundamente con Midazolam con dosis de 0.4 a 1.2 mg/Kg/hr, monitorizados a través de la escala de COMFORT, los pacientes que no lograban sedación óptima se cambiaba la sedación inicial por

Fentanilo a dosis de 1-5 mcg/Kg/hr. Como relajante muscular se utilizó Vecuronio a dosis de 0.3 a 0.9 mg/Kg/hr, en infusión continua.

La monitorización de oximetría de pulso se hizo a través del equipo LGMD (LG Medical Design - Monitori de Signos Vitales) en tomas ya fuese en ambas manos o ambos pies.

La técnica de posicionamiento en prono se realiza con maniobra Céfalocaudal, sin desconexión del ventilador mecánico, según protocolos de posicionamiento (ANEXOS).

Se registró intercambio gaseoso en supino y tras la permanencia en decúbito prono a la 1, 2, 3, 12, 24, 48 y 72 horas posteriores, y tras retorno a supino. Se definió como respuesta a prono como un incremento en la razón PaO₂/FiO₂ (Índice de Kirby) mayor a 20 mmHg (PaO₂ respondedores), y como una reducción de la PaCO₂ mayor a 10 mmHg (PaCO₂ respondedores).

Criterios de Inclusión:

- Pacientes en edad pediátrica entre 1 mes y 14 años de vida.
- Necesidad de apoyo ventilatorio mecánico
- Portadores de SIRPA con lesión directa
- Portadores de SIRPA con lesión indirecta
- Pacientes con SIRPA e Índice de Murray mayor a 2.5

Criterios de Exclusión:

- Portador de SIRPA con:
 - a) Abdomen abierto
 - b) Fistula bronco-pleural
 - c) Politraumatizado
 - d) Traumatismo cráneoencefálico severo
 - e) Lesión de columna cervical
 - f) Postoperados de columna cervical
 - g) Diálisis peritoneal

Hoja de Recolección de Datos:

- Nombre de paciente
- Número de expediente
- Sexo
- Fecha de Nacimiento
- Edad a su ingreso
- Fecha de Ingreso
- Diagnostico
- Índice de Murray
- FiO2 previo a cambio a Decúbito Prono
- PACO2 previo a cambio a Decúbito Prono
- Niveles de PEEP previo a posición prona
- Presiones meseta previo a posición prona
- Fecha de cambio a Decúbito Prono
- Gasometrías seriadas con todos sus parámetros
- FiO2 posteriores a cambio a posición prona
- PACO2 posteriores a cambio a posición prona
- Niveles de PEEP posterior a posición prona
- Presiones meseta posteriores a posición prona

Recolección de la Información:

La información será recolectada mediante un formato de hoja de recolección de datos, para posteriormente calcular resultados. (Anexo1).

Aspectos Éticos:

Se realizó un estudio prospectivo, experimental y abierto que fue aprobado por el Comité de Ética y que llenaba los criterios de la Conferencia de Helsinki para Investigación.

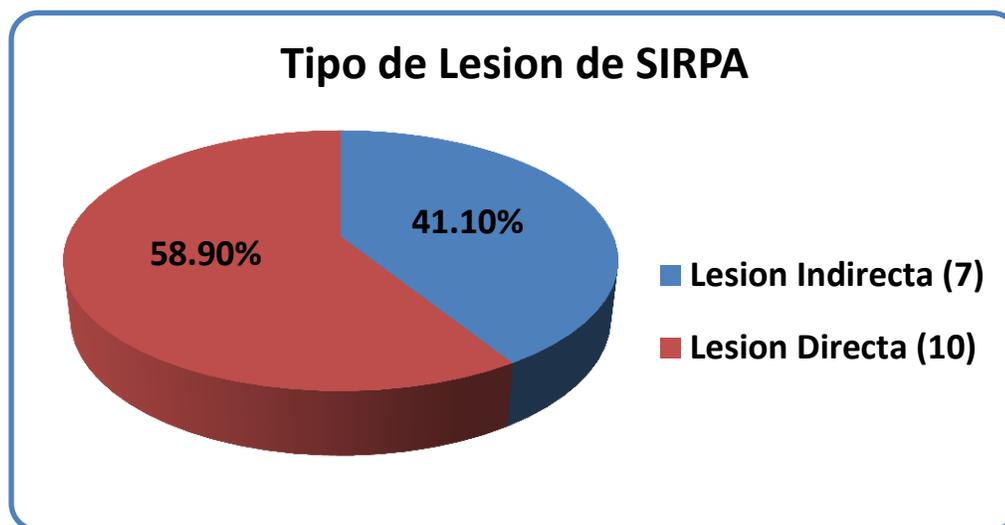
Análisis:

Los resultados estarán expresados como mediana y valores intercuartiles, a menos que fuese especificado. Se utilizó t-test (t de student) para determinar diferencias de prono respecto a supino. Para establecer Tiempo-Efecto de la respuesta en prono se usó ANOVA, para mediciones repetidas. Se consideró como significativo una $P < 0.05$

Resultados

El estudio fue realizado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo de Abril del 2010 a Abril del 2011, donde se recolectaron los datos de pacientes con diagnóstico de SIRPA, en los cuales se describen dos tipos lesión de origen de SIRPA, con un total de 17 pacientes en estudio en los cuales se encontró que 7 (41.1%) de los pacientes presentaron lesión indirecta y 10 pacientes (58.9%) con presencia de lesión directa. (Grafica 1).

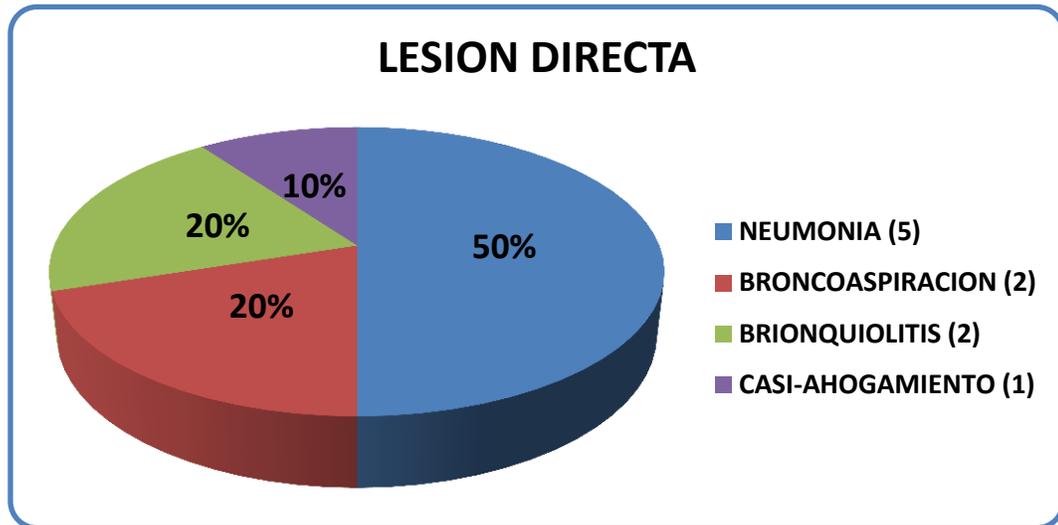
Grafica 1



Grafica 1. Porcentaje de lesión que originaria de SIRPA, en los pacientes hospitalizados en la UCIN del HIES.

La distribución de las patologías encontradas como origen del SIRPA Directo fueron Neumonías (5, 50%), Broncoaspiración de contenido gástrico (2, 20%), Bronquiolitis (2, 20%), Casi-ahogamiento (1, 10%). (Grafica 2)

Grafica 2



Grafica 2. Porcentaje de presentación de las enfermedades que son capaces de originar SIRPA como lesión directa en los pacientes hospitalizados en la UCIN del HIES.

Las lesiones Indirectas fueron producidas en su totalidad por cuadros de Sepsis (7, 100%). (Grafica 3)

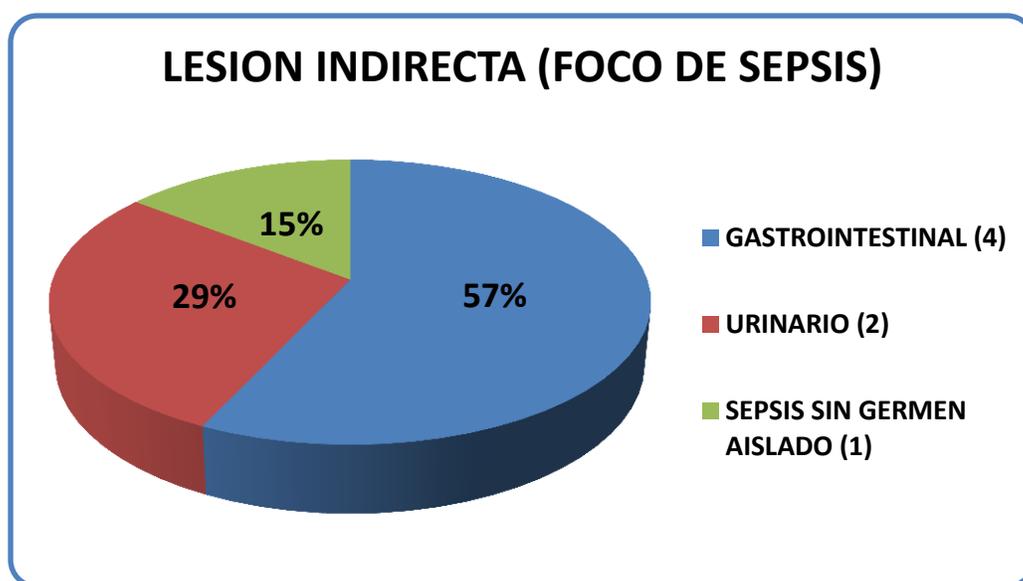
Grafica 3



Grafica 3. Porcentaje de presentación de las enfermedades que son capaces de originar SIRPA como lesión indirecta en los pacientes hospitalizados en la UCIN del HIES.

A su vez, las lesiones indirectas causadas por sepsis, se distribuyeron de la siguiente manera según su origen de la Sepsis en, Sepsis con foco gastrointestinal (4, 57%), Urinario (2, 28.5%), Sin germen aislado(1, 14.5%). (Grafica 4).

Grafica 4

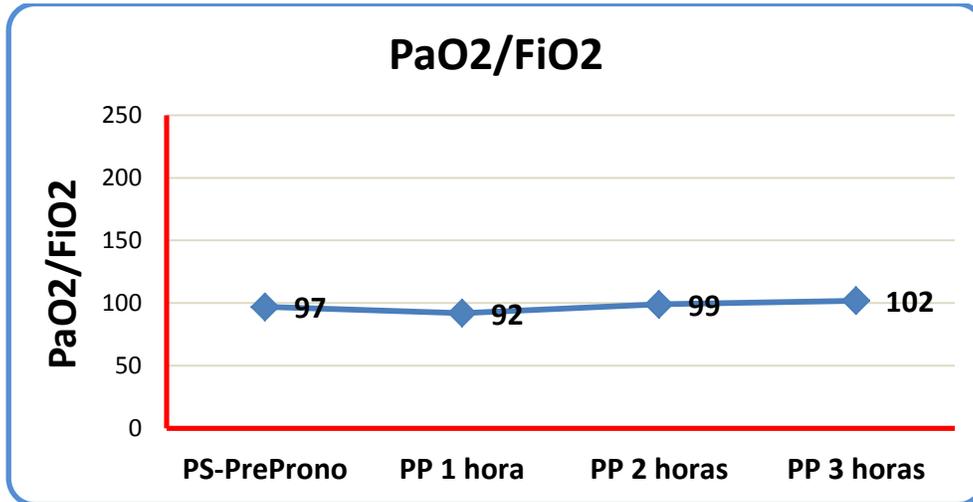


Grafica 4. Porcentaje de presentación de los focos de sepsis capaces de originar SIRPA como lesión indirecta en los pacientes hospitalizados en la UCIN del HIES.

GASOMETRIAS

Para valorara los controles gasométricos a los 17 pacientes se les tomo gasometría arterial al inicio del **diagnóstico de SIRPA**, y **previo a la colocación en decúbito prono** se toma control gasométrico en donde la **mediana** para la PaO₂/FiO₂ fue de 97 (85-114), PACO₂ de 75 mmHg (54-82). Se toman controles gasométricos posteriores a la colocación en posición prona. (Grafica 5)

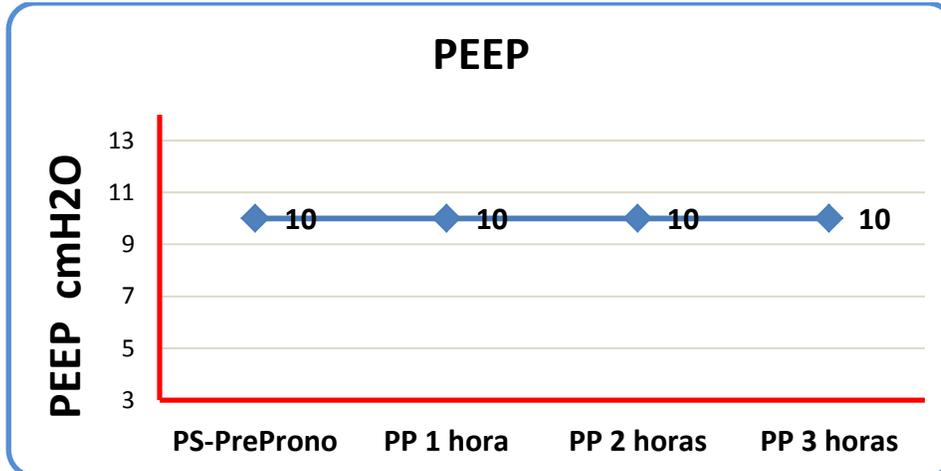
Grafica 5



Grafica 5. Efecto del uso de la Posición Prono Prolongada sobre la PaO2/FiO2 en pacientes con SIRPA, en las primeras horas posteriores al cambio de posición.

Los niveles de **PEEP** también se ven influenciados posteriores al cambio de posición de Supino a Prono, ya que el nivel de PEEP para utilizar el cambio de posición a Prono se encontró con una **media** de 10 mmH2O. Se toman controles gasométricos a la 1ª hora, 2ª y 3ª horas posteriores a la colocación en posición prona. (Grafica 6)

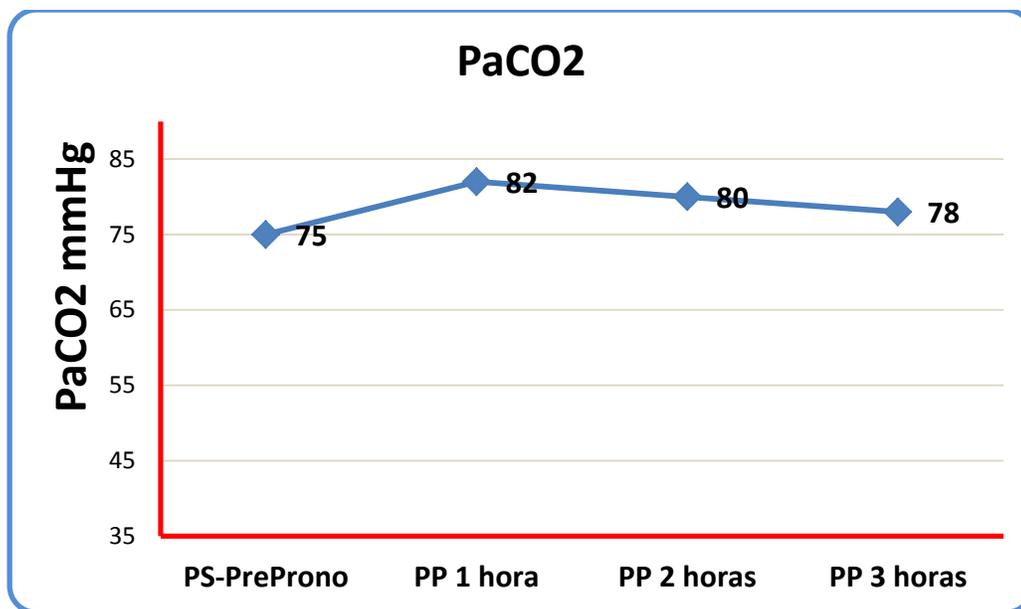
Grafica 6



Grafica 6. Efecto del uso de la Posición Prono Prolongada sobre la PEEP en pacientes con SIRPA, en las primeras horas posteriores al cambio de posición.

En cuanto a la ventilación, se aprecia una tendencia no significativa a reducir la PaCO₂, durante la permanencia en Prono, en las primeras horas posteriores al cambio de posición. (Grafica 7)

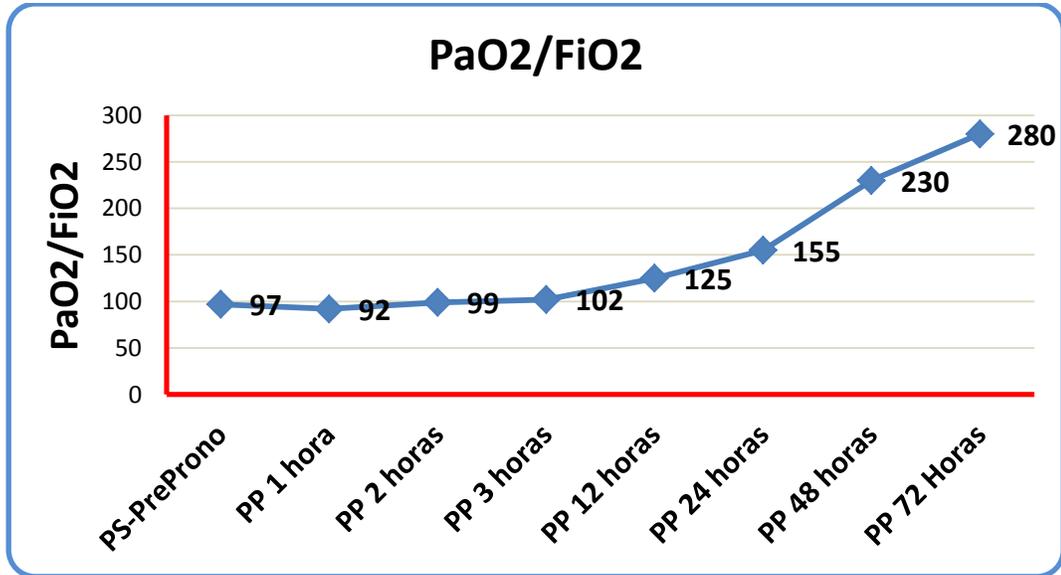
Grafica 7



Grafica 7. Efecto del uso de la Posición Prono Prolongada sobre la PACO₂ en pacientes con SIRPA, en las primeras horas posteriores al cambio de posición.

Los controles gasométricos en las horas siguientes muestran modificaciones considerables en la relación PaO₂/FiO₂, al encontrarse un aumento en esta relación en las horas posteriores en Posición Prono prolongado. (Grafica 8).

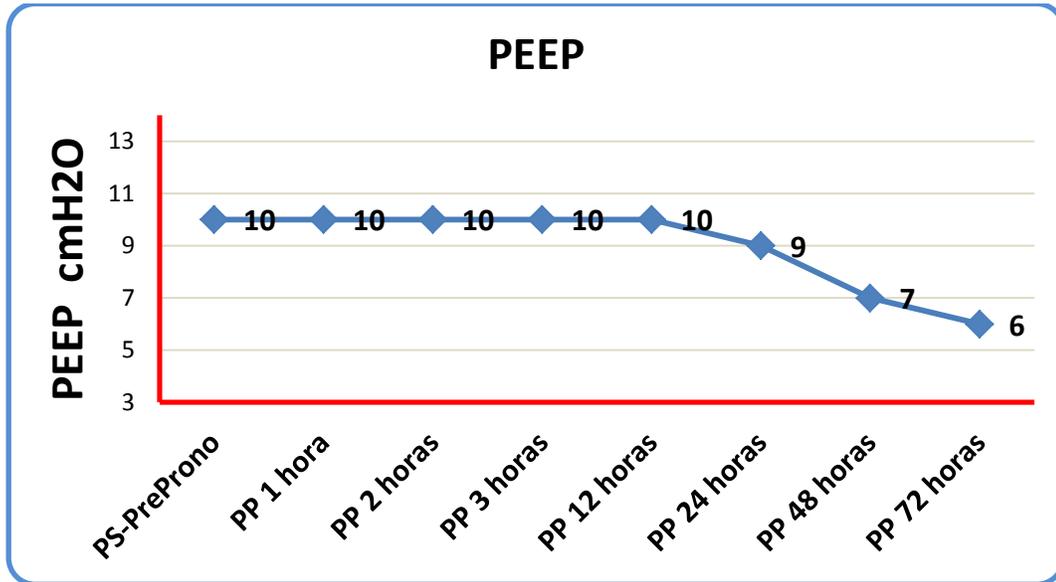
Grafica 8



Grafica 8. Efecto del uso de la Posición Prono Prolongada sobre la PaO₂/FiO₂ en pacientes con SIRPA, seguimiento a 72 horas, duración de Posición Prono.

Los controles gasométricos en las horas siguientes ya en prono prolongado, también muestran cambios a nivel de **PEEP** mostrando una disminución de esta conforme pasan las horas en Posición Prona. (Grafica 9)

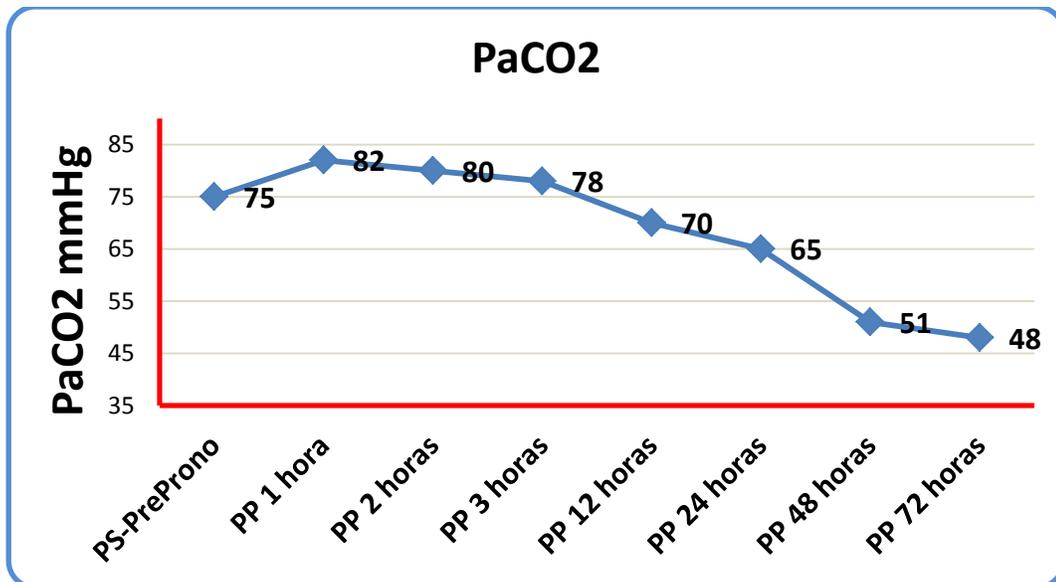
Grafica 9



Grafica 9. Efecto del uso de la Posición Prona Prolongada sobre la PEEP en pacientes con SIRPA, seguimiento a 72 horas, duración de Posición Prono.

En cuanto a la ventilación, se aprecia una tendencia no significativa a reducir la PaCO₂, durante la permanencia en Prono, en las primeras horas posteriores al cambio de posición. (Grafica 10)

Grafica 10



Grafica 10. Efecto del uso de la Posición Prona Prolongada sobre la PACO₂ en pacientes con SIRPA, seguimiento a 72 horas, duración de Posición Prono.

Análisis Estadístico

Los resultados se expresan como mediana, Se utilizó t-test (t de student) para determinar diferencias de prono respecto a supino.

Para establecer Tiempo-Efecto de la respuesta en prono se usó ANOVA, para mediciones repetidas. Se consideró como significativo una $P < 0.05$

Discusión

Previo a la Posición Prono la mediana de la PaO₂/FiO₂ fue de 97 (85-114), valores de PEEP de 10 (8-12) y PaCO₂ de 68 (45-82).

Se evidencio una mejoría significativa de la oxigenación a las 24 horas de prono respecto a supino, mejorando la PaO₂/FiO₂ a una mediana de 155 (114-187), con un valor de P=0.01.

De igual forma la mejora significativa a las 72 horas al permitir la disminución de los parámetros ventilatorios (PEEP), a un manejo con ventilación mecánica de protección nos encontramos con la evidencia de la disminución en los niveles de PEEP a una mediana de 6 (3-12), con un valor de P=0.01.

Con los niveles de PaCO₂ presenta una mejoría estadísticamente significativa, ya que al realizar el análisis estadístico a las 72 horas de posición prono, encontramos con la mediana para este parámetro fue de 48 (42-82), con un valor de P= 0.01

Mediante Análisis de Varianza (ANOVA), para análisis y mediciones repetidas, se estableció que hubo diferencias estadísticamente significativas en la respuesta gasométrica tras 72 horas de ventilación mecánica asistida en posición prono, respecto a la posición prona a las 12 horas , tanto en la PaO₂/FiO₂ (125 ± 9

vs 280 ± 12 a las 72 horas, con $P < 0.01$) como en los valores de PaCO_2 (70 ± 5 vs 48 ± 4 a las 72 horas, con $P < 0.05$).

Con respecto a la Respuesta a Prono podemos describir lo siguiente: Según la definición de PaO_2 respondedor a posición prono a las 12 horas solo 2 pacientes fueron considerados no respondedores a esta intervención; sin embargo la totalidad de los pacientes se catalogó como respondedor a las 24 horas de haber posicionado a prono.

A las 12 hrs 2 pacientes fueron PaCO_2 respondedores, mientras que a las 24 hrs 9 se consideraron respondedores y en su totalidad a las 72 horas de haberse encontrado en Prono.

Al momento de volver a la posición supina ninguno de los 17 pacientes presentó deterioro en el intercambio gaseoso.

Conclusiones

De los datos obtenidos en el trabajo antes descrito, podemos concluir que el mejor manejo que se puede ofrecer a paciente con cuadro de SIRPA es el manejo mecánico ventilatorio, con prioridad en el manejo ventilatorio de protección pulmonar.

Se demuestra una mejoría en la oxigenación en pacientes con SIRPA grave, comparable a lo apreciado en estudios previos. En pacientes pediátricos existe solo un estudio prospectivo, empleando posición prono durante 12 horas que describe una rápida y progresiva mejoría de la oxigenación pero sin cambios en la dinámica pulmonar siendo esta una maniobra fácil de realizar y segura.

Adicionalmente podemos observar que el empleo de posición prono fue una maniobra de reclutamiento alveolar tiempo-dependiente en nuestra muestra de estudio, ratificando la información disponible en adultos que afirman una mejoría de la oxigenación incluso en la totalidad de los pacientes al prolongar esta intervención.

En esta serie de casos, es importante destacar que el empleo de la pronación por un periodo de 72 horas fue capaz de evitar el deterioro de la oxigenación al retornar a supino. Además la ausencia de reporte de efectos adversos en esta serie nos permite sugerir que 72 horas constituye un tiempo efectivo de posición prona y seguro en pacientes pediátricos con SIRPA.

Múltiples mecanismos han sido descritos para explicar la respuesta de la pronación en pacientes con SIRPA. Probablemente el más relevante es la reducción del desajuste entre ventilación y perfusión dada por una conductancia vascular

facilitada en las regiones dorso-caudales. Otra consideración trascendente es la reducción de la distorsión del corazón y diafragma, con una menor compresión y colapso pulmonar, producto de una reorientación de las fuerzas compresivas ejercidas por el peso del mediastino y contenido abdominal.

Finalmente durante la permanencia en posición prona, la expansión de la caja torácica está restringida, por una menor flexibilidad de la pared costal dorsal, limitando la Compliance de la pared torácica y aproximando la Compliance pulmonar y de la pared del tórax. Este fenómeno incrementa la magnitud de la presión transmitida a la pleura, reduciendo en concomitancia, la presión transpulmonar, verdadera presión de distensión alveolar, a la que es sometido el fibroesqueleto pulmonar.

En conclusión, los pacientes ventilados mecánicamente por un SIRPA grave, pueden mejorar su intercambio gaseoso, incluso algunos de ellos de forma dramática, cuando son posicionados en prono, atribuido a una disminución de la heterogeneidad de la ventilación alveolar, permitiendo una perfusión pulmonar más uniforme y un acoplamiento V/Q optimizado.

Consideramos que la colocación en prono debería ser efectuada lo más precozmente posible en el curso de un SIRPA grave y durante el tiempo más prolongado dable, siendo efectivo y seguro un tiempo de 72 horas. Es necesario realizar más estudios para determinar la influencia sobre el pronóstico de niños con SIRPA grave.

Glosario y Palabras Clave

SIRPA: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva Aguda

UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

HIES: Hospital Infantil del Estado de Sonora

LPA: Lesión Pulmonar aguda

Índice de Kirby: Índice de Oxigenación dado por la relación PaO_2/FiO_2

Índice de Murray: Índice de Lesión Pulmonar (Infiltrado en Rx Tórax, Compliance Total, PEEP, PaO_2/FiO_2)

PEEP: P (Presión Pulmonar al Final de la Espiración)

FiO₂: Fracción Inspirada de Oxígeno

PaO₂: Presión arterial de oxígeno

PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono

Bibliografía

1. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 2009; 319-321.
2. Ware L, Matthay M. The acute respiratory distress syndrome. *N. Engl J, Med.* 2010; 342: 1334-1349.
3. Tomicic V, Cruces P. Daño inducido por ventilación mecánica: ¿Podemos evitar el SDOM? *Revista Chilena de Medicina Intensiva.* 2009; 2: 55-57.
4. Regueira T, Bugedo G. Asociación y mecanismo de daño a distancia inducidos por ventilación mecánica. *Revista chilena de medicina intensiva.* 2009: 73-80.
5. Phiel M, Brown R. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2006; 4: 13-22.
6. Kaneko K, Milic-Emili J. Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position, *J Appl Physiol.* 2006; 21: 767-777.
7. Vieillard-Baron A, Rabiller A. Prone Position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2005; 31: 220-226.
8. Lamm W, Graham M. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *AM J Respir Crit Care Med.* 2008: 184-193.
9. Mure M, Domino K. Regional Ventilation-Perfusion distribution is more uniform in the prone position. *J Appl Physiol.* 2010; 88: 1076-1083.
10. Mentzelopoulos S, Roussos C. Prone Position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2005; 25: 534-544.
11. Chatte G, Sab J. Prone Position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respiratory Crit Care Med.* 2007; 155: 473-488.

12. Fridrich P, Krafft P. The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Anal.* 2010; 83: 1206-1221.
13. Stocker R, Neff T. Prone Positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest.* 2007; 111: 1008-1017.
14. McAuley D, Giles S. What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med.* 2008; 28: 414-418.
15. Chatte G, Sab J. Prone Position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 155: 473-478.
16. Papazian L, Paladini M. Is a short trial of prone positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med.* 2011; 1: 46-59.
17. Murray JF, Matthay MA. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 2006; 138: 720-733.
18. Kornecki A, Frndova H. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest.* 2009; 119: 211-218.
19. Relvas M, Silver P. Prone Positioning of pediatric patients with ARDS results in improvement in oxygenation if maintained >12 h daily. *Chest.* 2010: 23-31.
20. Gattinoni L, Tognoni G. Prone-Supine Study group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure, *N Eng J Med.* 2008; 345: 568-579
21. Guerin C, Gaillard S. Effects of systematic prone position in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009; 292: 2379-2387.

22. Gattinoni L, Pelosi P. Body Position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 2001; 74: 15-27.
23. Albert R, Hubmayr R. The Prone Position eliminates compression of the lung by the heart. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010; 161: 1660-1674.
24. Pelosi P, Tubiolo D, 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*. 2008; 157: 387-399.