



EDITORIAL

Fisiología y evidencia se unen en favor de la posición de decúbito prono



Physiology and evidence join in favor of prone decubitus

F. Gordo^{a,b,*} y C. Hermosa^{a,b}

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid, España

^b Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, España

Recibido el 13 de marzo de 2015; aceptado el 18 de marzo de 2015

En el presente número de revista *MEDICINA INTENSIVA*, Mora Arteaga et al.¹ presentan una revisión sistemática y meta-análisis en el que finalmente incluyen 7 ensayos clínicos aleatorizados (2.119 pacientes), que analizan el efecto del cambio posicional a decúbito prono en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). El análisis tiene el objetivo de comprobar si el cambio posicional, en este grupo de pacientes, tiene efecto sobre un desenlace tan relevante como la mortalidad, independientemente de otros desenlaces como el tiempo de ventilación mecánica, el tiempo de estancia o la posible mejoría en los parámetros de oxigenación. Aunque en el conjunto de los estudios no demuestran una reducción de la mortalidad, sí en un análisis de subgrupos aparecen diferencias significativas en este desenlace, de modo que se encontró una disminución significativa en el riesgo de muerte asociada a la posición de decúbito prono en los pacientes ventilados con volumen corriente bajo (OR 0,58; IC 95%: 0,38-0,87; $p=0,009$, I^2 33%), pronación prolongada (OR 0,6; IC 95% 0,43-0,83; $p=0,002$, I^2 27%), instauración antes de 48 h de evolución de la enfermedad (OR 0,49; IC 95% 0,35-0,68; $p=0,0001$, I^2 0%) e hipoxemia severa (OR 0,51; IC 95% 0,36-1,25; $p=0,0001$, I^2 0%).

Estos resultados son perfectamente entendidos desde un punto de vista puramente fisiológico. La fisiopatología del SDRA se resume fundamentalmente en una lesión de la membrana alvéolo-capilar, con edema pulmonar, pérdida de

surfactante y formación de áreas de gran densidad (alvéolos ocupados y atelectásicos) que, siguiendo el eje gravitacional, se localizan predominantemente en las regiones posteriores de los pulmones. Los mediadores inflamatorios liberados, además, causan broncoconstricción, formación de émbolos, vasoconstricción de la arteria pulmonar y, finalmente, fibrosis del parénquima pulmonar². A estos fenómenos descritos de forma más tradicional hay que añadir los cambios asociados a la propia reparación del parénquima pulmonar^{3,4}. En todo caso, todos estos fenómenos conducen fundamentalmente a un deterioro del intercambio gaseoso producido por una pérdida de aireación de las zonas dependientes del pulmón.

En base a los conocimientos aportados por la fisiología y la fisiopatología, se diseñaron estrategias ventilatorias denominadas «protectoras del pulmón» que aplicadas bien de forma preventiva, bien de forma terapéutica en los casos graves de SDRA dieran lugar a una disminución de los fenómenos de colapso y sobredistensión pulmonar. Estas estrategias se han basado fundamentalmente en la aplicación de volúmenes circulantes bajos (o al menos inferiores a los que se usaban en la práctica clínica habitual) y la aplicación de medidas encaminadas a aumentar la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen pulmonar que, sin embargo, en la práctica real se traducen en el mantenimiento de una elevada mortalidad de los pacientes con SDRA^{5,6}.

Todas estas estrategias se han basado fundamentalmente en el tamaño «ideal» pulmonar, sin embargo, recientemente se ha publicado por el grupo de Amato et al.⁷ como estas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fgordo5@gmail.com (F. Gordo).

estrategias deben ser aplicadas de forma individualizada, y optimizadas en función de la *compliance* pulmonar y la relación entre el volumen circulante aplicado y la *compliance* del pulmón, es decir, estrategias basadas no tanto en la reducción del volumen circulante en función del tamaño «ideal» pulmonar, sino basadas en el tamaño «funcional» del pulmón. En la práctica clínica no es fácil estimar la presión transpulmonar (que la presión que verdaderamente dirige la ventilación), pero sí tenemos variables que la estiman como la presión de distensión (diferencia entre la presión pausa y la PEEP total). Pues bien, en el referido trabajo de Amato et al.⁷ se aprecia como la reducción de la presión de distensión se asocia con un mejor pronóstico en los pacientes con SDRA.

Es conocido desde tiempo atrás (década de los 60) que el prono mejora la oxigenación en pacientes con SDRA, pero además algunos de los mecanismos fisiológicos de acción del decúbito prono en los pacientes con SDRA grave van en línea con facilitar la aplicación de estrategias ventilatorias protectoras, de modo que cumpliría un doble objetivo. Los principales mecanismos son^{8,9}:

- Incremento de la CRF: en los pacientes respondedores en posición de prono se produce un aumento regional de la CRF de las áreas dorsales debido a un reclutamiento alveolar a la vez que se minimiza la CRF de las regiones ventrales o anteriores. El resultado es una CRF global similar en prono y en supino, sin embargo se consigue aireación de zonas dependientes del pulmón.
- Aumento de la elasticidad del sistema respiratorio: hace referencia a los cambios en la distensibilidad del sistema respiratorio global (pulmonar y de la caja toracoabdominal), de los cuales depende la ventilación pulmonar. Se ha observado un aumento de la elasticidad global en prono.
- Incremento de la movilidad diafragmática, En ventilación mecánica hay un desplazamiento cefálico del diafragma con lo que hay una menor excursión con la inspiración en las regiones dorsales, en prono se mejora este movimiento diafragmático.
- Disminución del peso del corazón sobre los pulmones que favorecería la expansión pulmonar.
- Se mejora el efecto de las maniobras de reclutamiento y de la aplicación de PEEP. Encontrar el nivel óptimo de PEEP se convierte muchas veces en un sueño ilusorio. Lo que parece claro es que en los casos de SDRA conviene utilizar niveles de PEEP más elevados (entre 15-20 cmH₂O) teniendo especial atención en la *compliance* pulmonar y en la situación hemodinámica. Es necesario saber qué grado de ser reclutados tienen los pulmonares de los pacientes con SDRA (para evitar los fenómenos de atelectrauma) y balancearlos con el volumen circulante adecuado (para evitar los fenómenos de sobredistensión).
- También mejora el perfil hemodinámico, reduciendo la sobrecarga del ventrículo derecho debido a que reduce la presión transpulmonar y el nivel de PEEP al mismo tiempo que permite mantener la capacidad de reclutamiento y, por tanto, protege la función del ventrículo derecho.

En definitiva, tanto la fisiología como la evidencia científica derivada de ensayos clínicos y meta-análisis como el presentado por Mora-Arteaga et al., apuntan en la dirección de que en este momento el patrón oro de la ventilación de

los pacientes con SDRA grave debe incluir medidas de reducción del volumen circulante (adaptadas a su efecto sobre la mecánica pulmonar y teniendo en cuenta el volumen funcional del pulmón y su *compliance*), el mantenimiento de una CRF adecuada y la monitorización estrecha de la mecánica pulmonar y su relación con la función del ventrículo derecho y esta estrategia debe incluir la posición de decúbito prono. Otras estrategias en el futuro deberían compararse con este patrón oro de ventilación para demostrar su posible eficacia y eficiencia y, posiblemente, haya que usar técnicas adecuadas de monitorización regional de la ventilación a nivel pulmonar¹⁰, más aún si tenemos en cuenta que debemos poner en duda incluso la eficacia de las fórmulas para estimar el peso ideal (base para estimar el volumen circulante adecuado a cada paciente), con unas diferencias que pueden alcanzar hasta un 25% de variación¹¹.

Financiación

El presente artículo no tiene fuentes de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presentación del presente documento.

Bibliografía

1. Mora-Arteaga J, Bernal-Ramírez OJ, Rodríguez S, et al. Efecto de la ventilación mecánica en posición prona en pacientes con SDRA. Una revisión sistemática y meta-análisis. *Med Intensiva*.
2. Fujishima S. Pathophysiology and biomarkers of acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care*. 2014;2:32.
3. González-López A, Albaiceta GM. Repair after acute lung injury: molecular mechanisms and therapeutic opportunities. *Crit Care*. 2012;16:209.
4. González-López A, Astudillo A, García-Prieto E, Fernández-García MS, López-Vázquez A, Batalla-Solís E, et al. Inflammation and matrix remodeling during repair of ventilator-induced lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2011;301:L500-9.
5. Villar J, Sulemanji D, Kacmarek RM. The acute respiratory distress syndrome: Incidence and mortality, has it changed? *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:3-9.
6. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the "right" positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:50-7.
7. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372:747-55.
8. Guerin C, Baboi L, Richard JC. Mechanisms of the effects of prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2014;40:1634-42.
9. Gordo-Vidal F, Enciso-Calderón V. Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha. *Med Intensiva*. 2012;36:138-42.
10. Stankiewicz-Rudnicki M, Gaszynski T, Gaszynski W. Assessment of regional ventilation in acute respiratory distress syndrome by electrical impedance tomography. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47:77-81.
11. Linares-Perdomo O, East TD, Brower R, Morris AH. Standardizing predicted body weight equations for mechanical ventilation tidal volume settings. *Chest*. 2015, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-2843> [Epub ahead of print].