



DOI: 10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.169-184

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/851>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 169-184



Posición prona en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Prone position in patients with acute respiratory distress syndrome

Posição propensa em doentes com síndrome de insuficiência respiratória aguda

Wilson Daniel Lasso León¹; María Paz Crespo Terán²; Inocencio Jonnathan Caguana Dután³; Milady Katherine Fernández Bermeo⁴; Glenda Piedad Belduma Ajila⁵

RECIBIDO: 15/11/2021 **ACEPTADO:** 05/12/2021 **PUBLICADO:** 30/01/2022

1. Médico; Médico Residente del Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Cuidados Intensivos; Azogues, Ecuador; latin_spirit17@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1294-9294>.
2. Médica; Investigadora Independiente; Cuenca, Ecuador; pazcrespo_22@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6729-6585>.
3. Médico; Médico Residente del Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Cuidados Intensivos; Azogues, Ecuador; ailejonna@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9105-0681>
4. Médica; Médico Residente del Hospital Teófilo Dávila en el Servicio Cuidados Intensivos; Machala, Ecuador; mily_1718@hotmail.es; <https://orcid.org/0000-0001-5798-5769>.
5. Médica; Médico Residente en la Clínica Aguilar en el Servicio de Cuidados Intensivos; Machala, Ecuador; glendab.ajila@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3367-8419>

CORRESPONDENCIA

Wilson Daniel Lasso León

latin_spirit17@hotmail.com

Azogues, Ecuador

RESUMEN

El síndrome de distrés respiratorio agudo ocupa gran atención en la unidad de cuidados intensivos. A pesar del amplio conocimiento alcanzado sobre la fisiopatología de éste síndrome, el enfoque en la unidad de cuidados intensivos consiste, en gran parte, en un tratamiento de soporte vital y en evitar los efectos secundarios de las terapéuticas invasivas. En etapas iniciales, el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda se caracteriza por una alteración difusa y homogénea de la permeabilidad vascular, con edema y aumento del peso pulmonar, lo cual favorece el desarrollo de atelectasias por la transmisión vertical de fuerzas gravitatorias al comprimir las regiones pulmonares más dependientes. En los pacientes con asistencia ventilatoria mecánica, el estrés y la distensión pulmonares son los principales factores determinantes de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (LPIVM). En el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda grave temprano la PP con optimización de la PEEP reduce el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPIVM), al disminuir el estrés y la distensión del parénquima pulmonar durante la ventilación mecánica. Durante el manejo de pacientes bajo asistencia mecánica respiratoria colocados en posición prono ocurren tres fenómenos que favorecen el intercambio de gases: desviación de la ventilación, desviación del flujo sanguíneo y el debilitamiento de la pared torácica. La PP favorece también el reclutamiento alveolar de zonas colapsadas. El decúbito prono tiene un sustento bibliográfico sumamente robusto. Varios ensayos clínicos randomizados han demostrado el efecto del decúbito prono sobre la oxigenación en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo medida a través de la relación PaO₂/FiO₂ e incluso su impacto en el aumento de la sobrevida de estos pacientes. Los integrantes del Comité de Kinesio-ología Intensiva de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva realizaron una revisión narrativa con el objetivo de exponer la evidencia disponible en relación a la implementación del decúbito prono, los cambios producidos en el sistema respiratorio por la aplicación de la maniobra y su impacto sobre la mortalidad. Por último, se sugerirán lineamientos para la toma de decisiones.

Palabras clave: Posición Prono; Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; Hipoxemia; Ventilación Mecánica.

ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome occupies great attention in the intensive care unit. Despite the extensive knowledge achieved about the pathophysiology of this syndrome, the focus in the intensive care unit consists, in large part, in life support treatment and in avoiding the secondary effects of invasive therapies. In the initial stages, acute respiratory distress syndrome is characterized by a diffuse and homogeneous alteration of vascular permeability, with edema and increased lung weight, which favors the development of atelectasis due to the vertical transmission of gravitational forces by compressing the lung regions more dependent. In mechanically ventilated patients, pulmonary stress and distention are the main determinants of ventilator-induced lung injury (VLI). In early severe acute respiratory distress syndrome, PP with optimization of PEEP reduces the risk of ventilator-induced lung injury (VILIP), by reducing the stress and distention of the lung parenchyma during mechanical ventilation. During the management of patients under mechanical respiratory assistance placed in the prone position, three phenomena occur that favor gas exchange: deviation of ventilation, deviation of blood flow and weakening of the chest wall. PP also favors alveolar recruitment from collapsed areas. The prone position has an extremely robust bibliographic support. Several randomized clinical trials have demonstrated the effect of the prone position on oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome, measured through the PaO₂/FiO₂ ratio, and even its impact on increased survival in these patients. The members of the Intensive Kinesiology Committee of the Argentine Society of Intensive Therapy carried out a narrative review with the aim of presenting the available evidence in relation to the implementation of the prone position, the changes produced in the respiratory system by the application of the maneuver and its impact on mortality. Finally, guidelines for decision making will be suggested.

Keywords: Atrial fibrillation, arrhythmias, atria, ventricles, pacemakers.

RESUMO

A síndrome do desconforto respiratório agudo ocupa uma grande atenção na unidade de cuidados intensivos. Apesar dos extensos conhecimentos alcançados sobre a fisiopatologia desta síndrome, o foco na unidade de cuidados intensivos consiste, em grande parte, no tratamento de suporte de vida e em evitar os efeitos secundários das terapias invasivas. Nas fases iniciais, a síndrome do desconforto respiratório agudo é caracterizada por uma alteração difusa e homogênea da permeabilidade vascular, com edema e aumento do peso pulmonar, o que favorece o desenvolvimento de atelectasias devido à transmissão vertical de forças gravitacionais por compressão das regiões pulmonares mais dependentes. Em pacientes ventilados mecanicamente, o stress e a distensão pulmonar são os principais determinantes da lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (VLI). Na síndrome do desconforto respiratório agudo precoce, o PP com otimização da PEEP reduz o risco de lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (VILIP), reduzindo o stress e a distensão do parênquima pulmonar durante a ventilação mecânica. Durante a gestão de pacientes sob assistência respiratória mecânica colocados na posição prona, ocorrem três fenómenos que favorecem as trocas gasosas: desvio da ventilação, desvio do fluxo sanguíneo e enfraquecimento da parede torácica. O PP também favorece o recrutamento alveolar a partir de áreas colapsadas. A posição prona tem um suporte bibliográfico extremamente robusto. Vários ensaios clínicos randomizados demonstraram o efeito da posição prona na oxigenação em pacientes com síndrome de angústia respiratória aguda, medida através da relação PaO₂/FiO₂, e mesmo o seu impacto no aumento da sobrevivência nestes pacientes. Os membros do Comité Intensivista de Cinesio-ologia da Sociedade Argentina de Terapia Intensiva realizaram uma revisão narrativa com o objetivo de apresentar as evidências disponíveis em relação à implementação da posição prona, as alterações produzidas no sistema respiratório pela aplicação da manobra e o seu impacto na mortalidade. Finalmente, serão sugeridas orientações para a tomada de decisões.

Palavras-chave: Posição Prona; Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo; Hipoxemia; Ventilação Mecânica.

Introducción

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es un síndrome clínico devastador de lesión pulmonar aguda, caracterizado por un cuadro de edema pulmonar no cardiogénico con aumento de la permeabilidad vascular (1). Es altamente frecuente en pacientes en estado crítico y se asocia con elevada morbilidad y mortalidad a largo plazo (2).

El tratamiento actual se basa en la ventilación mecánica con bajos volúmenes y la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) (3), aunque muchos pacientes persisten hipoxémicos y por consiguiente se ha obligado a la utilización de alternativas terapéuticas que mejoren el intercambio gaseoso. Una de ellas es la ventilación en posición de Decúbito Prono (DP), que ha demostrado ser una técnica segura para mejorar la oxigenación arterial (4) (5); sin embargo, su papel en la práctica clínica no está aun claramente definido (6). El objetivo de este artículo fue hacer una revisión exhaustiva de la literatura científica actual sobre el SDRA, revisando aspectos relevantes en epidemiología, etiología, características clínicas, criterios diagnósticos, avances en fisiopatología y estrategias de tratamiento con énfasis en la ventilación en decúbito prono y su efecto en los resultados clínicos relevantes de esta patología.

Materiales y Métodos

Se realizó una búsqueda en las bases de datos de Lilacs, PubMed, Scielo, Imbiomed, Cochrane, Clinicalkey y Biblioteca Virtual en salud. Los términos empleados fueron: síndrome de dificultad respiratoria aguda, posición prona, postura, posicionamiento del paciente, fisiopatología, ventilación pulmonar, lesión pulmonar aguda, terapia por inhalación de oxígeno; teniendo en cuenta los aspectos que se querían revisar de la enfermedad.

Definición

Esta patología ha recibido diversas denominaciones, entre ellas pulmón de shock, pulmón húmedo y edema pulmonar por fuga capilar. Sin embargo, la más popular ha sido síndrome de distrés respiratorio del adulto, sustituido posteriormente por síndrome de distrés respiratorio agudo, puesto que no se limita solo a la población adulta (7). La primera descripción del SDRA apareció en 1967, cuando Ashbaugh (8) y sus colaboradores describieron 12 pacientes con dificultad respiratoria aguda, cianosis refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos evidentes en la radiografía de tórax; debido que no permitía tener criterios específicos para identificar pacientes sistemáticamente, hubo controversia sobre la incidencia, historia natural del síndrome y mortalidad asociada. En 1988, se propuso una definición ampliada que cuantificaba el empeoramiento de la fisiología respiratoria a través del uso de un sistema marcador de lesión pulmonar de cuatro puntos (puntaje de Murray) (9), el cual se basa en el nivel de PEEP, el rango de presión parcial de oxígeno arterial con la fracción inspirada de oxígeno (PAFI, PaO_2/FiO_2), la distensibilidad pulmonar estática y el grado de infiltración evidente en la radiografía de tórax. Otros factores incluidos fueron la enfermedad o desorden clínico desencadenante y la presencia o ausencia de disfunción orgánica no pulmonar. Este puntaje ha sido ampliamente usado para cuantificar la gravedad de la lesión pulmonar, tanto en investigación como en trabajos clínicos, pero tiene la limitación de no predecir el pronóstico durante las primeras 24 a 72 horas después del inicio de la enfermedad, lo cual condiciona su uso clínico (10) (11).

En 1994 se recomendó una nueva definición por el Comité de consenso americano-europeo (7), la cual presenta dos ventajas. Primero, reconoce que la severidad de lesión pulmonar varía, clasificando los pacientes en lesión pulmonar aguda y SDRA de acuerdo al grado de hipoxemia, el reconocimien-

to de pacientes con lesión pulmonar aguda puede facilitar registros tempranos de los pacientes afectados en los estudios clínicos; segundo, la definición es simple para aplicar en el escenario clínico, sin embargo, esta simplicidad también es una desventaja, ya que los factores que influyen en el resultado tales como la causa subyacente y

el compromiso de otros sistemas no pueden ser valorados (12) (13). Adicionalmente, el criterio para la presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax compatible con la presencia de edema pulmonar no es suficientemente específico para ser aplicado consistentemente por los clínicos experimentados (14) (15).

Tabla 1. Definición síndrome de dificultad respiratoria aguda; consenso americano-europeo 1994.

REFERENCIA	DEFINICIÓN
Bernard y cols. (Consenso Americano-europeo) (1994)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Comienzo agudo. ▪ Infiltrados bilaterales en radiografía de tórax. ▪ Presión en cuña de la arteria pulmonar ≤ 18 mm Hg o la ausencia de evidencia clínica de la hipertensión auricular izquierda. ▪ Lesión pulmonar aguda considerada si PaO_2 / FiO_2 es ≤ 300. ▪ Síndrome de dificultad respiratoria aguda considerada si PaO_2 / FiO_2 es ≤ 200.

En busca de mejorar la definición y criterios diagnósticos de SDRA, un reconocido grupo de expertos propuso la denominada definición de Berlín (16). En ella se crean tres categorías de gravedad, para lo cual el paciente debe presentar PEEP > 5 cm H₂O; cabe destacar que la insuficiencia respiratoria no debe ser secundaria a insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos, y en caso de no tener causa desencadenante clara, requerirá una prueba subjetiva para descartar el edema hidrostático, como por ejemplo un ecocardiograma.

Los beneficios de la ventilación en DP se describieron hace bastante tiempo, pero relativamente hace poco se consideró como terapéutica potencialmente aplicable en el tratamiento del SDRA. En 1922, Beams y Christiel reportaron que la capacidad vital disminuía cuando se media en la posición supina de paciente con respecto a la posición en pie. En 1933, Hurtado y Frey (17) extendieron esta observación al incluir la capacidad residual funcional. En 1955 Blair y Hickham (18) fueron los primeros en notar

que la posición del cuerpo altera el intercambio gaseoso.

La afirmación que la posición prona podría contrarrestar estos efectos adversos data de 1961, cuando Moreno y Lyon (19) señalaron que la capacidad residual funcional medida en posición prona fue mayor que la medida en posición supina. En 1974 Brayson (20) en su estudio sugirió que la reducción en la capacidad residual funcional en los pacientes en posición supina se presentó principalmente en las regiones dorsales del pulmón, y fue el primero en sugerir que el método viable para la expansión de estas regiones era ventilar los pacientes en DP modificando el efecto de la masa abdominal por una manipulación postural. En 1976, Piehl y Brown (21) describieron el marcado incremento de la oxigenación en cinco pacientes con falla respiratoria hipoxémica, y años más tarde, Douglas y Finlayson (22), reportaron hallazgos similares en seis individuos.

Sin embargo, a pesar de esos pequeños éxitos iniciales, la posición prona se olvidó

por una década; tal vez porque colocar a un paciente en prono conlleva ciertos riesgos en el contexto de la atención de este en estado crítico, con métodos de monitorización y terapia invasivos. En 1987, Albert et al. (23) realizaron un modelo de lesión pulmonar aguda para medir el shunt intrapulmonar, usando múltiples técnicas de gas inerte, mostraron una disminución del 23% en posición supina a 8% en posición prona, cambios que ocurrieron sin alteración en el gasto cardiaco, presión vascular pulmonar, distribución de la perfusión regional o volumen pulmonar espiratorio. Desde estos ensayos clínicos y hallazgos fisiológicos iniciales, múltiples estudios en animales y humanos han mostrado que la posición prona incrementa la oxigenación y reduce el daño pulmonar inducido por ventilación en el marco del SDRA, aunque el beneficio de la sobrevivida no ha sido claramente establecido (24). Probablemente sea el estudio de Gattinoni et al (25) 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 SDRA. El estudio mostró que no hay diferencia significativa en la mortalidad entre

los pacientes asignados por aleatorización al DP y al tratamiento convencional, pero los pacientes ventilados en DP presentaron una mejoría significativa en la presión parcial de oxígeno. En el IV Congreso de la Asociación Latinoamericana de Tórax y 32do Congreso Argentino de Medicina Respiratoria y la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Gorrasi et al. (26), expusieron los resultados de un estudio acerca del comportamiento de la ventilación en DP durante 34 períodos en 25 pacientes, cuyo origen del SDRA fue pulmonar. Registraron medidas en posición supina antes de ventilación en DP y después de 1, 6, 12, 18 y 24 horas de estar el paciente en DP y luego diariamente. La duración total promedio fue de $9,5 \pm 10$ horas. La relación PAFI antes de la ventilación en DP fue 150 ± 16 mmHg y 223 ± 15 mmHg luego de estar la primera hora en DP. Esta diferencia significativa de PAFI con el valor basal en decúbito supino se mantuvo hasta el final de la ventilación en DP. Los valores de la PaCO₂ no disminuyeron significativamente. El Score de Injuria Pulmonar de Murray fue significativamente menor a las 72 horas de DP, concluyendo que la ventilación en DP tiene efectos positivos en el intercambio gaseoso aún después de las seis horas.

Tabla 2. Definición de Berlín SDRA.

CATEGORÍA	LEVE	MODERADA	GRAVE
PaO ₂ /FiO ₂ (PEEP MAYOR a 5 cm H ₂ O)	201-300 mmHg	101-200 mmHg	≤ 100 mmHg
TIEMPO DE INICIO	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.		
IMAGENOLOGIA (RADIOGRAFIA O TOMOGRAFIA TÓRAX)	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.		
ORIGEN DEL EDEMA	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardiaca o sobrecarga de líquidos.		

Fuente: Ranieri V, Rubenfeld G, Thompson B. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-33



Epidemiología

La incidencia de la lesión pulmonar aguda y el SDRA ha sido obstaculizada por la falta de una definición uniforme, la heterogeneidad de las causas y manifestaciones clínicas (3). En el 2005, la incidencia estimada por año en los Estados Unidos fue de 190 600 casos; el impacto fue reflejado con 74 500 muertes y 3,6 millones de días de estancia hospitalaria. La incidencia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se encuentra entre 4 a 9%, dependiendo de la edad del paciente y la población de estudio (27).

En el estudio realizado por Li et al. (28) se encontró tendencia a disminución de la incidencia del SDRA en adultos hospitalizados, quizá debido al uso generalizado de la Ventilación Mecánica de Protección Pulmonar (VMPP), la reducción de las infecciones nosocomiales, las estrategias transfusionales más restrictivas y la mejora del soporte global de los pacientes críticos.

La mortalidad también es muy variable según la población estudiada, alcanzando en algunas series hasta el 75% (29). Factores como edad avanzada (> 70 años), inmunodeprimidos, la presencia de disfunción orgánica, choque, falla hepática, altos scores de gravedad al ingreso, la acidosis, barotrauma precoz (en las primeras 48 horas), el aumento del infiltrado radiológico, inicio precoz del SDRA respecto al ingreso en UCI o tardío respecto al ingreso en el hospital, representan aumento en las tasas de mortalidad. En su gran mayoría, los pacientes fallecen debido a sepsis o disfunción multiorgánica antes que por causas respiratorias primarias (30). El empeoramiento de la disfunción pulmonar durante la primera semana de tratamiento (31) y la hipoxemia extrema (32) (PaO₂ /FiO₂) son factores de pronóstico adverso; pacientes con politraumatismo jóvenes presentan pronóstico más favorable con respecto a edad avanzada (33).

Tabla 3. Patologías asociadas con el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria aguda.

LESIÓN PULMONAR INDIRECTA	LESIÓN PULMONAR DIRECTA
<p>CAUSAS FRECUENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis. ▪ Traumatismo Severo. ▪ Politransfusión. 	<p>CAUSAS FRECUENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Neumonía. ▪ Aspiración de contenido gástrico.
<p>CAUSAS MENOS FRECUENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bypass cardiopulmonar. ▪ Sobredosis de drogas. ▪ Pancreatitis aguda 	<p>CAUSAS MENOS FRECUENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contusión pulmonar. ▪ Embolia grasa. ▪ Ahogamiento. ▪ Lesión por inhalación de humo. ▪ Lesión por reperfusión.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de SDRA aparecen generalmente 6 a 72 horas posterior al inicio del evento y empeoran rápidamente, típicamente el paciente cursa con disnea, cianosis y crépitos difusos. La dificultad respiratoria suele ser evidente, observándose taquipnea, taquicardia, diaforesis y uso de músculos accesorios de la respiración; tos

y dolor torácico también pueden estar presentes (34).

La gasometría arterial revela hipoxemia, que a menudo se acompaña de alcalosis respiratoria aguda, son necesarias altas concentraciones de oxígeno suplementario para mantener una adecuada oxigenación. La radiografía de tórax inicial presenta infiltrados alveolares bilaterales, en parches o asi-

métricos, y puede presentar derrame pleural (35). La tomografía computarizada de tórax por lo general revela opacidades del espacio aéreo generalizadas, irregulares o coalescentes, que suelen ser más evidentes en las zonas pulmonares dependientes, también pueden estar presentes atelectasias. Se pueden observar hallazgos clínicos relacionados con la causa desencadenante de SDRA, como fiebre, hipotensión, leucocitosis, acidosis láctica y coagulación intravascular diseminada. La progresión del cuadro clínico con frecuencia obliga a aplicar ventilación mecánica en las primeras 48 horas de evolución.

El diagnóstico de SDRA se realiza cumpliendo los criterios de la definición de Berlín, este puede apoyarse con ayudas adicionales como ecocardiograma (36), cateterismo cardiaco derecho (37), fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar⁷, incluso biopsia pulmonar en caso de que otras causas de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica no puedan ser excluidas sobre la base del contexto clínico, pruebas menos invasivas o cuando algunas de estas posibilidades de diagnóstico en estudio pueda justificar cambio sustancial en el manejo iniciado o cambiar sustancialmente el pronóstico del paciente.

Una variedad de condiciones alternativas puede presentar insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda con infiltrados alveolares bilaterales y, por lo tanto, deben considerarse siempre que se sospeche SDRA para diagnóstico diferencial, entre ellas se encuentran (38):

- Edema pulmonar cardiogénico: generalmente ocasionado por una disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica, pero también puede ser producido por sobrecarga de líquidos, hipertensión severa, estenosis de la arteria renal, o enfermedad renal grave. Su presentación es casi idéntica a SDRA, excepto que puede haber evidencia de disfunción cardíaca, presiones de llenado derecho

elevadas, o alteraciones radiológicas relacionadas (por ejemplo, congestión pulmonar venosa, líneas B de Kerley, cardiomegalia y derrame pleural). Para descartar edema pulmonar cardiogénico se pueden usar niveles de péptido natriurético cerebral, ecocardiografía y cateterismo cardíaco derecho (38).

- Exacerbación de fibrosis pulmonar idiopática y otras enfermedades pulmonares intersticiales crónicas: pueden asemejarse en la presentación clínica y en las anomalías radiográficas presentadas en SDRA. Los hallazgos patológicos están dominados por el daño alveolar difuso igual que el SDRA, pero el pronóstico es mucho peor. Esta posibilidad diagnóstica se pasa por alto con facilidad en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial subyacente desconocida o de severidad leve o moderada.

El diagnóstico puede ser revelado por una cuidadosa revisión de imágenes radiográficas de tórax previas y el descubrimiento de infiltrados reticulares subpleurales entremezclados con opacidades alveolares en una tomografía computarizada de tórax, o por biopsia pulmonar quirúrgica (38).

- Neumonía eosinofílica idiopática aguda: se presenta en individuos previamente sanos y se caracteriza por tos, fiebre, disnea, y algunas veces dolor en el pecho. Las muestras de lavado broncoalveolar siempre contienen un gran número de eosinófilos, típicamente de 35 a 55% de todas las células recuperadas, la eosinofilia periférica puede o no estar presente (39) (40).
- Neumonía organizada criptogénica: es un síndrome clínico-patológico que se caracteriza por la presencia de tejido de granulación organizado en la luz de los bronquiolos y de los espacios aéreos distales. A menudo se asemeja a la neumonía con síntomas iniciales similares como fiebre, malestar general, fatiga y tos. Las características más comunes

de presentación son tos persistente no productiva, disnea de esfuerzo, y pérdida de peso. El lavado broncoalveolar por lo general contiene menor porcentaje de macrófagos y mayor porcentaje de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos que los pacientes sanos. El diagnóstico se realiza descartando causas infecciosas de neumonía y documentando los cambios típicos patológicos en el tejido obtenido por biopsia pulmonar abierta (41)

Tratamiento

El tratamiento del paciente con SDRA se basa en un manejo interdisciplinario por parte del personal de la unidad de cuidados intensivos, se debe realizar un reconocimiento precoz de los pacientes descartando otras causas de hipoxemia, identificar y tratar la causa subyacente, y emplear la ventilación mecánica para asegurar correcta oxigenación y ventilación, intentando siempre proteger los pulmones de la lesión pulmonar inducida por esta técnica. Se debe realizar una búsqueda cuidadosa de la causa con especial atención en infecciones tratables como sepsis o neumonía; la prevención y tratamiento precoz de infecciones nosocomiales en el paciente con SDRA es fundamental, una elevada proporción fallece a causa de estas (42). Se debe proporcionar adecuado soporte nutricional, se prefiere nutrición enteral frente a la parenteral, puesto que esta ruta evita el riesgo de sepsis asociada a catéter, previene hemorragia de vías digestivas y traslocación bacteriana (43) (44). Una mejor comprensión de la patogénesis del SDRA ha llevado a la evaluación de nuevas estrategias de tratamiento, aunque muchas de ellas no han demostrado ser beneficiosas o provocar el impacto esperado en el paciente.

1. Ventilación mecánica en el tratamiento del SDRA

Quizás el avance más importante en la investigación del SDRA ha sido el reconocer que la ventilación mecánica, aunque necesaria para preservar la vida, puede poten-

ciar o lesionar directamente los pulmones a través de una variedad de mecanismos denominados lesión pulmonar asociada a ventilador (45) (46). Estos mecanismos incluyen exposición a presiones de inflación altas o sobredistensión, apertura y cierre repetitivo del alveolo (atelectrauma), y mecanotransducción que produce liberación de citocinas inflamatorias sistémicas (biotrauma).

Los pulmones de los pacientes con SDRA, como se ha planteado anteriormente, se encuentran afectados en forma heterogénea, lo cual ha sido demostrado gracias a los estudios de tomografía computarizada. Algunas áreas del pulmón presentan mayor atelectasia y consolidación, lo cual las hace menos distensibles y disponibles para la ventilación; mientras que otras áreas se comportan normalmente. Esta heterogeneidad ha conducido al concepto de "pulmón de bebe", el cual sugiere que, por lo general, un volumen marcadamente reducido del pulmón en el paciente con SDRA está disponible para la ventilación, es decir, un pulmón funcional del tamaño de un bebe dentro del cuerpo de un adulto (47). De esta forma, la ventilación mecánica puede producir barotrauma o volutrauma cuando las presiones y volúmenes, respectivamente, son programadas para pulmón de adulto y se distribuyen únicamente dentro de la pequeña porción funcional del pulmón con SDRA. Además, se generan grandes fuerzas de estrés tangencial en la interfase entre las unidades del pulmón con apertura y cierre cíclico produciendo atelectrauma. Ambos tipos de lesión pueden conducir a la liberación de citoquinas desde el pulmón, las cuales tienen efectos adversos sistémicos que contribuyen al desarrollo de falla multiorgánica.

Los objetivos de la ventilación mecánica en SDRA han cambiado en la última década, tradicionalmente se priorizó la normalización de los valores de oxigenación, dióxido de carbono y pH, ventilando con Volumen Corriente (VC) entre 10 a 15 mL/Kg, para alcanzar gases arteriales "normales", en comparación con 5 a 6 mL/Kg de

una respiración normal en reposo (48) (49). Actualmente, con el conocimiento sobre lesión pulmonar asociada a ventilador, se han diseñado estrategias de Ventilación Mecánica de Protección Pulmonar (VMPP) (50), basada en manejo de VC bajos, uso de PEEP y monitorización de las presiones (Presión Plateau menor 35 cmH₂O). Seis grandes ensayos clínicos controlados y aleatorizados han evaluado el efecto de la ventilación mecánica protectora en comparación con los enfoques convencionales en pacientes con SDRA. En primer lugar, Amato et al. (51) publicaron el primer gran estudio que analizaba la estrategia de VMPP, se utilizó mayor nivel de PEEP y se introdujeron maniobras de reclutamiento asociadas a la ventilación limitada de presión y volumen en el grupo de intervención.

Los estudios de Stewart et al., Brochard et al. y Brower et al. mostraron mayor mortalidad en el grupo intervención. El estudio SDRA Network6, el más grande de VMPP, llevado a cabo en el año 2000, observó una menor mortalidad en el grupo intervención (31% vs 40% p=0.07) al usar menor VC (objetivo de 6 mL/Kg de peso, con rango de 4 a 8 mL/Kg dependiendo de la presión plateau y el pH) y presión plateau inferior a 30 cmH₂O. Posteriormente Villar et al. corroboraron la reducción de la mortalidad tanto en unidad de cuidado intensivo (32% vs 53%) como hospitalaria (34% vs 55%) en el grupo de VMPP. Se han realizado tres importantes metaanálisis de los ensayos clínicos controlados y aleatorizados expuestos anteriormente, Eichacker et al. presentaron que el beneficio sobre la supervivencia observada en dos de los anteriores ensayos podría estar relacionado con la estrategia usada en el brazo control, con un VC mayor al usado en la clínica habitual.

Debe tenerse precaución en pacientes cardíacos. La hipoxemia refractaria, una de las características del SDRA, trae consigo requerimiento de altas concentraciones de oxígeno, su uso prolongado puede derivar en una toxicidad por oxígeno y empeorar el

cuadro clínico del paciente. Una solución consiste en administrar PEEP para mejorar la oxigenación y poder disminuir la FIO₂. La PEEP puede mantener la arquitectura pulmonar dado que previene el colapso de las vías aéreas pequeñas y los alveolos, y reduce el shunt intrapulmonar mejorando la oxigenación y la relación V/Q. Niveles altos de PEEP puede disminuir la lesión pulmonar por reducción de los fenómenos cíclicos de reclutamiento/desreclutamiento de los alveolos en las zonas límites de alveolos aireados y colapsados.

Las maniobras de reclutamiento alveolar, consistentes en el aumento transitorio de la presión transpulmonar en un intento de abrir o reclutar los alveolos colapsados, no han registrado superioridad hacia alguna de las estrategias usadas para tal fin. La presión óptima, duración y frecuencia de las maniobras de reclutamiento no han sido definidas en estudios clínicos. Un metaanálisis realizado por Fan et al. registró una mejoría en la oxigenación al realizar maniobras de reclutamiento, pero con un efecto transitorio, observando frecuentes complicaciones como desaturación e hipotensión, por lo cual recomienda valorar su uso en forma individual, y en última instancia, usarse como estrategia de rescate en situación de hipoxemia refractaria.

El metaanálisis realizado por Sud et al. sugirió una tendencia menor en la mortalidad y duración de la ventilación en los pacientes con ventilación de alta frecuencia. Un estudio más reciente, realizado por Young et al. investigó el impacto de este tipo de ventilación con respecto a la ventilación convencional en fase precoz de SDRA, donde no se observó diferencia significativa en mortalidad a 30 días.

2. Ventilación mecánica en decúbito prono

Bases Fisiopatológicas

Diversos cambios anatómicos y fisiológicos se presentan al cambiar el paciente de po-

sición supina a prona, estos afectan tanto a pulmones sanos como enfermos, pero las consecuencias son más pronunciadas en presencia de atelectasias o condiciones que favorezcan su aparición. Los pacientes con SDRA presentan más masa en el tejido pulmonar debido a la presencia de edema, lo cual favorece el desarrollo de atelectasias por transmisión vertical de fuerzas gravitatorias que comprimen las regiones pulmonares más dependientes, favoreciendo mejor ventilación en las áreas no dependientes. A ello se añaden el peso del corazón y el efecto de la masa abdominal, que en posición supina comprime en dirección cefálica las partes posteriores del diafragma. Este efecto se exagera con la presencia de distensión abdominal, parálisis diafragmática y disminución del surfactante pulmonar (52). El aumento de áreas atelectásicas en las zonas dependientes del pulmón, favorece el aumento de espacio muerto pulmonar, aumentando la relación V/Q, teniendo en cuenta, las áreas mejor perfundidas son las dependientes, como se expuso anteriormente, y las áreas mejor ventiladas en el SDRA son las no dependientes. Inicialmente fue propuesto que el mecanismo por el cual se incrementa la oxigenación en el paciente en DP era la redistribución de la perfusión a las áreas ventrales, mejor ventiladas, por efecto de la gravedad (53). Sin embargo, Wiener et al. reportaron que el incremento del gradiente de perfusión de la posición supina a prona es mínimo, hallazgos que han sido confirmados por otros autores, llevando a reconsiderar esta teoría. Para mejorar la relación V/Q, teniendo en cuenta que la perfusión regional presenta cambios mínimos, la distribución regional de la ventilación debe variar en el DP. Cabe mencionar, debido a los efectos de la gravedad, la presión pleural en la posición supina es menos negativa (o más positiva) en las zonas dependientes del pulmón a diferencia de las zonas no dependientes, lo que incrementa la presión transpulmonar en las áreas ventrales en comparación de las áreas dorsales y favorece la aparición de atelectasias en estas últimas (54).

A continuación, se expondrá la técnica para colocar el paciente en decúbito prono (55): La colocación del paciente en decúbito prono requiere tiempo y preparación.

Es necesaria la colaboración de cuatro personas para el giro de supino a prono, y una persona para asegurar la cabeza y el tubo endotraqueal. Se deben tener preparadas en forma previa tres almohadas para los hombros, la pelvis y los tobillos, además de un cojín para apoyo de la cabeza.

El giro consta de dos fases: lateralización y pronación. Antes de lateralizar el paciente, este deberá ser ubicado lo más próximo posible al borde de la cama, con el fin de disponer de espacio suficiente para la pronación. El brazo del lado sobre el cual va a ser girado deberá colocarse bajo la cadera homolateral, mientras que el otro brazo se colocará flexionado sobre el tórax.

Al realizarse la lateralización y posterior pronación, deberá tenerse cuidado para que no se salgan los tubos, lo catéteres o drenajes que tenga insertados el paciente. Al realizar la pronación, la cabecera de la cama deberá elevarse (posición antitrendelemburg), el brazo situado inicialmente en la cadera se colocará extendido a lo largo del costado del paciente y el otro brazo se flexionará por encima del hombro, girando la cabeza hacia el lado opuesto, es decir, hacia el brazo extendido. Se colocará una almohada bajo los hombros y otra bajo la pelvis, de manera que el abdomen quede libre. Otra almohada será colocada en los tobillos, con el fin de evitar excesiva flexión plantar. Debajo de la cabeza se situará el cojín. Los brazos y la cabeza deberán cambiarse de posición cada 2 a 4 horas, flexionando el brazo previamente extendido y extendiendo el brazo previamente flexionado, girando a su vez la cabeza hacia el brazo que quede extendido, de esta manera se evitarán lesiones por estiramiento del plexo braquial. Los electrodos del electrocardiograma se colocarán en la espalda del paciente. Se deben proteger con crema o apósitos hidrocoloides los pun-

tos de presión, tales como pómulos, cara y rodillas.

Contraindicaciones

Aunque no hay consenso acerca de las contraindicaciones absolutas para ventilación en DP en la literatura, se deben tener en cuenta situaciones especiales que pueden aumentar el riesgo de complicaciones. Entre ellas se encuentran las pacientes embarazadas, principalmente a partir del segundo trimestre, y quemaduras graves o heridas abiertas en cara o superficie ventral del cuerpo que podría aumentar el riesgo de infección. La fractura o lesión espinal inestable requieren extremo cuidado en el proceso de giro, podría incluir el apoyo de la espalda en un tablero. Las fracturas pélvicas pueden ser desestabilizadas al ser girado el paciente. La presión intracraneal puede aumentar con un marcado giro de la cabeza de un lado a otro, o simplemente con el giro en bloque a posición prona, pero ambos pueden ser minimizados aplicando posición antitrendelenburg.

Complicaciones

La ventilación en DP no se asocia con el aumento de complicaciones cuando se compara con la ventilación en decúbito supino (27). Los informes de efectos adversos muestran baja frecuencia de presentación y la mayoría de ellos son evitables. Las complicaciones más frecuentemente descritas son pérdida de catéter venoso central y periférico, sondas de alimentación y catéteres arteriales. Otra complicación frecuente son las lesiones en piel, principalmente cara y cabeza. Otras más graves, son pérdida o desplazamiento del tubo endotraqueal, inestabilidad hemodinámica transitoria, episodio de sepsis atribuidos a dehiscencia de área quirúrgica abdominal, y lesiones del plexo braquial. En el Estudio Prono-Supino I, Guerin et al. Reportaron complicaciones relacionadas con úlceras de presión en 36% de la pacientes y pérdida del tubo orotraqueal en 1,2% de los pacientes.

Las úlceras se distribuyeron de forma heterogénea: 46% de los pacientes las presentaron en la pelvis, 21% en el tórax y 19% en las piernas. En el más reciente estudio, Prono-Supino II, una proporción significativamente mayor de pacientes en el grupo prono presentó al menos una de las complicaciones mencionadas (94,6% versus 76,4%) y la mayor incidencia de complicaciones se presentó en el grupo prono. Respecto a la nutrición enteral precoz, los pacientes en DP presentan más episodios de intolerancia (82% versus 49%) con menores volúmenes de nutrición. Los agentes procinéticos y las sondas nasoyeyunales son dos opciones que se deben tener en cuenta para evitar estas complicaciones, aunque no constituyen contraindicación alguna para el empleo de DP. Es importante tener en cuenta la posibilidad de episodios de paro cardíaco causados por inadvertido desplazamiento del catéter Swan-Ganz durante el giro, han sido reportado casos de desplazamiento, aunque se solucionan de forma sencilla reacomodando el catéter³⁰. El DP también requiere aumento de la sedación y relajantes musculares, hasta en un 25% de los casos.

3. Manejo hemodinámico y balance hídrico

La razón fundamental para restringir líquidos en pacientes con SDRA es el edema pulmonar. Algunos estudios sugieren que al aumentar la permeabilidad capilar del pulmón el agua se acumula en mayor grado (incluso con presiones capilares bajas). Si bien son importantes para mantener una presión intravascular que permita adecuada perfusión a los órganos, el aumento de la presión hidrostática capilar por un aporte excesivo de líquido puede desembocar en un empeoramiento del edema pulmonar en pacientes con SDRA. Por su parte, un balance de líquidos positivo se asocia con una peor evolución en estos pacientes (56). Un estudio realizado por SDRA Network, Fluids and Catheters Treatment Trial (FACTT study), evaluó el efecto de una estrategia liberal de

líquidos frente a una conservadora en pacientes con SDRA.

A pesar de no encontrar diferencias significativas en mortalidad entre los grupos, en el grupo conservador se observó una mejoría en la oxigenación, en la estancia hospitalaria y en la duración de la ventilación mecánica, sin un aumento de la disfunción de otros órganos como riñón. Por tanto, se recomienda una estrategia conservadora en la gestión de los líquidos buscando una adecuada perfusión sistémica, determinada por el balance acido-base, metabólico y la función renal. Si la perfusión sistémica no se puede mantener después de la restauración del volumen intravascular, como puede suceder en pacientes con choque séptico, el tratamiento con vasopresores está indicado para la perfusión distal orgánica y normalizar la entrega de oxígeno.

4. Soporte extracorpóreo

El ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxigenation) es un dispositivo en el cual se asegura el intercambio de gases por el paso de la sangre del paciente por un oxigenador de membrana. En el estudio multicéntrico Cesar study (57), en el cual se comparó ECMO con la ventilación mecánica convencional, se observó mejoría en la supervivencia en el brazo estudio (63% versus 47%), aunque en el análisis del estudio se plantearon dudas por la estrategia ventilatoria del grupo control. Se debe tener en cuenta la complejidad de esta y sus altos costos, en ocasiones requiere el traslado del paciente a un centro especializado, accesos vasculares de gran calibre y anticoagulación completa, por lo cual sería razonable reservarla para situaciones de hipoxemia refractaria y en centros con disponibilidad de la misma. Otra estrategia más reciente es el ECCO2-R (extracorporeal carbon dioxide removal), la cual consiste en una membrana de oxigenación extracorpórea de pequeña superficie que únicamente tiene capacidad para eliminar CO₂ (entre 15% a 25%), con escasa capacidad de oxigenación (alrededor del 8%). Todavía existe

escasa experiencia clínica publicada para esta estrategia, el ensayo clínico realizado por Gattinoni et al., no mostró mejoría sobre la mortalidad de los pacientes. En el estudio realizado por Morris et al. donde se asoció a VMPP se apreció mejoría de la mecánica pulmonar. A pesar de estos resultados, son necesarios estudios más amplios para conocer el verdadero impacto de estas estrategias en pacientes con SDRA.

5. Óxido nítrico inhalado y otros vasodilatadores

El óxido nítrico es un vasodilatador potente que puede ser liberado a la vasculatura pulmonar por inhalación sin causar vasodilatación sistémica, reduce las alteraciones V/Q mejorando la oxigenación por una vasodilatación selectiva de las unidades alveolares ventiladas, aunque los estudios realizados han demostrado resultados discordantes. En un estudio fase 2 realizado por Dellinger y en el estudio realizado por Payen et al. no se observó reducción en la mortalidad o en la duración de la ventilación mecánica. Por su parte, una revisión de la base de datos Cochrane, analizando 14 ensayos clínicos donde se incluían pacientes pediátricos y adultos mostró una mejoría transitoria en la oxigenación sin beneficio en la supervivencia, en la duración de la ventilación mecánica o estancia en unidad de cuidados intensivos/hospitalaria, y encontró mayor incidencia de fracaso renal en el grupo tratado con óxido nítrico inhalado, por lo que su aplicación no puede ser recomendada actualmente en forma rutinaria para el manejo del SDRA. Adicionalmente, se deben evaluar los efectos adversos, que son metahemoglobinemia, productos citotóxicos de nitrógeno (dióxido de nitrógeno) y disfunción plaquetaria. El tratamiento con otros vasodilatadores menos selectivos como el nitroprusiato de sodio, hidralazina y prostaglandina, tampoco se pueden recomendar en forma rutinaria y su impacto se encuentra en revisión.

6. Agentes antiinflamatorios

El proceso patogénico del SDRA inicia con un proceso inflamatorio severo seguido de cambios fibroproliferativos, motivo por el cual se consideró que el uso de esteroides podría reducir el proceso y moderar la fibrosis. Sin embargo, se ha demostrado que altas dosis de corticoides no previenen la aparición del SDRA en paciente de alto riesgo, ni cambian el curso de la enfermedad al administrarse en etapas tempranas (58) (59). En un ensayo clínico controlado realizado por SDRA Network, donde se evaluó el efecto de los esteroides en la fase tardía del SDRA, caracterizada por fibrosis, no se encontró efecto significativo sobre la mortalidad a 60 días. Se necesitan estudios adicionales para evaluar el efecto de los esteroides en el curso de la evolución del SDRA. El ketoconazol, la pentoxifilina y la N-acetilcisteína han sido evaluados en el manejo de pacientes con SDRA, por su capacidad antiinflamatoria y antioxidante, no encontrando mejoría en la mortalidad y desaconsejando su uso en el tratamiento de esta patología. La resolución del SDRA depende de la adecuada reducción del edema alveolar, una reabsorción defectuosa del mismo se asocia con menor supervivencia del paciente. Las betas agonistas mejoran la remoción del líquido de edema, incrementan en cierta medida la secreción de surfactante y pueden llegar a ejercer un efecto antiinflamatorio ayudando a restaurar la permeabilidad vascular del pulmón (60). El efecto de los beta agonistas ha sido estudiado en forma amplia, un estudio realizado por Matthay et al. analizó el efecto del albuterol nebulizado sin encontrar beneficio en su uso. El salbutamol intravenoso se analizó en dos estudios, en el BALT-1189, se observó disminución del edema pulmonar en el grupo tratado con salbutamol; sin embargo, en el BALT-2190, no se encontró mejoría en la supervivencia de los pacientes, incluso se apreció una tendencia a elevar la mortalidad, por lo que las betas agonistas no se recomiendan para el manejo de pacientes con SDRA.

7. Terapia surfactante

El surfactante pulmonar es una mezcla compleja de fosfolípidos, proteínas y lípidos neutros producidos por las células alveolares tipo II; ayuda a mantener la tensión superficial alveolar y está involucrado en la respuesta inmune. El lavado broncoalveolar de los pacientes con SDRA muestra cambios en la composición de los fosfolípidos, así como una disminución de los niveles de proteínas tensoactivas. Múltiples estudios han intentado probar el potencial efecto beneficioso del tratamiento con surfactante en los pacientes con SDRA; sin embargo, a diferencia de lo ocurrido en recién nacidos y niños, no se ha podido demostrar impacto favorable sobre la mortalidad o la oxigenación.

8. Células madre mesenquimales

Las células madre mesenquimales son células derivadas de la médula ósea con capacidad de dar origen a diferentes tipos de células. En modelos animales con SDRA y ex-vivos con pulmón humano, el manejo con estas células por vía intravenosa generó una reducción en la liberación de citoquinas proinflamatorias; además conllevó a la normalización de la permeabilidad vascular y epitelial a proteínas, reduciendo el edema pulmonar y mejorando el porcentaje de remoción del líquido alveolar, actualmente se están desarrollando estudios en humanos para evaluar su efecto (61).

Conclusiones

El SDRA es una patología relevante, tanto por su alta morbimortalidad como por el elevado coste y consecuente consumo de recursos. En las últimas décadas se ha avanzado mucho en el conocimiento de las situaciones que producen una respuesta inflamatoria sistémica predisponiendo a la aparición de este síndrome, siendo las causas intrapulmonares las más frecuentes, y dentro de las mismas la neumonía bacteriana o viral. Típicamente el paciente cursa con disnea, cianosis, crépitos difusos, taquipnea, taquicardia, diaforesis e hipoxemia que hace ne-

cesaria altas concentraciones de oxígeno suplementario conllevando a necesidad de ventilación mecánica. Su diagnóstico se realiza cumpliendo los criterios de Berlín, destacando que la insuficiencia respiratoria no debe ser secundaria a insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos. El reconocimiento de que la ventilación mecánica, aunque fundamental en el tratamiento del SDRA, puede contribuir a la morbilidad y mortalidad del paciente, ha sido el avance más importante en el manejo de estos pacientes. La ventilación mecánica de protección pulmonar claramente conduce a mejorar la supervivencia y el uso conjunto de altos niveles de PEEP beneficia a los pacientes con mayor reclutamiento previniendo los ciclos de colapso alveolar. El papel de las maniobras de reclutamiento permanece controversial y es tema de estudio. El uso de modos alternativos de ventilación mecánica y las terapias adjuntas como óxido nítrico, nitroprusiato de sodio, hidralazina, prostaglandina E1, esteroides, pentoxifilina, N-acetilcisteína, terapia surfactante y células madres mesenquimales deberían limitarse a estudios clínicos futuros y a la terapia de rescate para pacientes con SDRA e hipoxemia refractaria que amenaza la vida con falla máxima de la ventilación de protección pulmonar convencional. Por su parte, la ventilación en decúbito prono favorece el aumento de la oxigenación en pacientes con SDRA.

Bibliografía

1. Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. *Med Intensiva*. 2006.
2. Herridge M, Cheung A, Tansey C, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003.
3. Kollef M, Schuster D. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1995.
4. Ward N. Effects of prone position ventilation in ARDS, an evidence-based review of the literature. *Crit Care Clin*. 2002.
5. Blanco A, Moreno R. Efectos del decúbito prono en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes pediátricos. *Arch argent pediatri*. 2006.
6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000.
7. Bernard G, Artigas A, Brigham K, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994.
8. Ashbaugh D, Bigelow D, Petty T, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967.
9. Murray I, Matthay M, Luce J, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988.
10. Doyle R, Szaflarski N, Modin G, Wiener-Kronish J, Matthay M. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995.
11. Zilberberg M, Epstein S. Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998.
12. Abraham E, Matthay M, Dinarello C, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med*. 2000.
13. Sloane P, Gee M, Gottlieb J, et al. A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome: physiology and outcome. *Am Rev Respir Dis*. 1992.
14. Rubenfeld G, Caldwell E, Granton J, Hudson L, Matthay M. Interobserver variability in applying a radiographic definition ARDS. *Chest*. 1999.
15. Meade M, Cook R, Guyatt G, et al. Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000.
16. Ranieri V, Rubenfeld G, Thompson B. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012.
17. Hurtado A, Frey W. Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions. IE Changes with body posture. *J Clin Invest*. .
18. Blair E, Hickham J. The effect of change in body position on lung volume and intrapulmonary gas mixing in normal subjects. *J Clin Invest*. .
19. Moreno F, Lyons H. Effect of body posture on lung volumes. *J Appl Physiol*.

20. Bryan A. Comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis.* 1974.
21. Piehl M, Brown R. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1976.
22. Douglas F, Finlayson D. Effect of positive end expiratory pressure on lung mechanics during anaesthesia in dogs. *Can Anaesth Soc J.* 1977.
23. Albert R, Leasa D, Sanderson M, et al. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis.* .
24. Valdés A, Bustamante R, Hernández J. Ventilación mecánica en posición prona en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2009.
25. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001.
26. Gorrasi J, Pracca F, Iturralde A, La Torre M, Santos C, Cancela M. Efecto de la ventilación en decúbito prono por más de 6 horas en el intercambio gaseoso en pacientes con SDRA de origen pulmonar.
27. Zambon M, Vincent J. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest.* 2008.
28. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, Venkata C, Kor D, Peters S, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011.
29. Cortes I, Peñuelas O, Esteban A. Acute respiratory distress syndrome: Evaluation and management. *Minerva Anesthesiol.* 2012.
30. Montgomery A, Stager M, Carrico C, Hudson L. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1985.
31. Heffner J, Brown L, Barbieri C, Harpel K. T- Prospective validation of an acute respiratory distress syndrome predictive score. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995.
32. Herner J, Brown L, Barbieri C, Harpel K, Deleo J. Prospective validation of an acute respiratory distress syndrome predictive score. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995.
33. Ely E, Wheeler A, Thompson B, Steinberg K, Bernard G. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med.* 2002.
34. Hudson L, Milberg J, Anardi D, Maunder R. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995.
35. Aberle D, Wiener-Kronisb J, Webb W, Matthay M. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology.* .
36. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, et al. Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction. *Crit Care Med.* 2009.
37. Wheeler A, Bernard G, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006.
38. Schwarz M, Albert R. Imitators of the ARDS: implications for diagnosis and treatment. *Chest.* 2004.
39. Pope-Harman A, Davis W, Allen E, et al. Acute eosinophilic pneumonia. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine Baltimore.* 1996.
40. Buchheit J, Eid N, Rodgers G, et al. Acute eosinophilic pneumonia with respiratory failure: a new syndrome? *Am Rev Respir Dis.* 1992.
41. Alcolea S, Santiago A, Prados M. Neumonía organizada criptogénica y adenopatías mediastínicas. *Arch Bronconeumol.* 2004.
42. Bell R, Coalson J, Smith J, Johanson W. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med.* 1983.
43. Heyland D, Cook D, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med.* 1993.
44. Saint S, Matthay M. Risk reduction in the intensive care unit. *Am J Med.* 1998.
45. Gattinoni L, Protti A, Carioni P, Carlesso E. Ventilator induced lung injury: The anatomical and physiological framework. *Crit Care Med.* 2010.
46. American Thoracic Society. International consensus conferences in intensive care medicine: ventilator associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999.
47. Gattinoni L, Pesenti A. ARDS: the non homogeneous lung; facts and hypothesis. *Intensive Crit Care Digest.* 1987.
48. Wheeler A, Bernard G. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. A clinical re-

- view. *Lancet*. 2007.
49. MacIntyre N. Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. *Chest*. 2005.
50. Marinii J. Pressure-targeted, lung protective ventilator support in acute lung injury. *Chest*. 1994.
51. Amato M, Barbas C, Medeiros D, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998.
52. Gaillard S, Couder P, Urrea V. Prone position effects on alveolar recruitment and arterial oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2003.
53. Nyre'n S, Radell P, Lindahl E. Lung ventilation and perfusion in prone and supine postures with reference to anesthetized and mechanically ventilated healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2010.
54. Beitler J, Shaefi S, Montesi S. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2014.
55. Ramos L, Benito S. Ventilación Mecánica en situaciones específicas. *Fundamentos de la Ventilación Mecánica*.
56. Sakr Y, Vincent J, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung C, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*. 2005.
57. Peek G, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany M, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): A multi-centre randomised controlled trial. *Lancet*. 2019.
58. Pete J, John P, Graham P, Moran J, George I, Berstein A. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: Metaanalysis. *BMJ*. 2008.
59. Bernard G, Luce J, Sprung C, Rinaldo J, Tate R, Sibbald W, et al. High dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*.
60. Barnard J, Seibert A, Prasad V, et al. Reversal of pulmonary capillary ischemia reperfusion injury by rolipram, a cAMP phosphodiesterase inhibitor. *J Appl Physiol*. 1994.
61. Gupta N, Su X, Popov B, Lee J, Serikov V, Matthay M. Intrapulmonary delivery of bone marrow derived mesenchymal stem cells improves survival and attenuates endotoxin induced acute lung injury in mice. *J Immunol*. 2007.

CITAR ESTE ARTICULO:

Lasso León, W. D., Crespo Terán, M. P., Caguana Dutan, I. J., Fernández Bermeo, M. K., & Belduma Ajila, G. P. (2022). Posición prona en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *RECIAMUC*, 6(1), 169-184. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(1\).enero.2022.169-184](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.169-184)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.