



Revisión

Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día

Óscar Martínez, Nicolás Nin y Andrés Esteban *

Servicio de Cuidados Intensivos, CIBER de Enfermedades Respiratorias CB06/06/0044, Instituto de Salud Carlos III, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 6 de mayo de 2008
 Aceptado el 29 de mayo de 2008
 On-line el 29 de abril de 2009

Palabras clave:

Síndrome de distrés respiratorio agudo
 Lesión pulmonar aguda
 Ventilación mecánica
 Decúbito prono

RESUMEN

La incidencia y la mortalidad de la lesión pulmonar aguda y del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) son altas. La mayoría de los nuevos tratamientos no han mejorado el pronóstico de los pacientes con lesión pulmonar aguda/SDRA, de modo que se ha observado una mortalidad similar en los últimos años. Varios estudios han evidenciado un aumento de la oxigenación con el decúbito prono durante la ventilación mecánica en pacientes con SDRA. Actualmente existe una fuerte evidencia de que el decúbito prono en pacientes con SDRA no mejora la supervivencia ni disminuye los días de ventilación mecánica. Por lo tanto, a pesar de que en la práctica clínica puede utilizarse dicha posición para mejorar la hipoxemia refractaria en pacientes con SDRA, no hay evidencia para recomendarla de forma sistemática en estos pacientes.

© 2008 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Prone Position for the Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome: a Review of Current Literature

ABSTRACT

Acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) have high incidence and mortality rates. Most of the recently introduced treatments have failed to improve the prognosis of patients with ALI or ARDS or to reduce mortality. Several studies have shown improved oxygenation in the prone position during mechanical ventilation in patients with ARDS. However, current evidence strongly suggests that placing ARDS patients in prone position does not improve survival or reduce the duration of mechanical ventilation. Therefore, though in clinical practice this position may improve refractory hypoxemia in patients with ARDS, there is no evidence to support its systematic use.

© 2008 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Acute respiratory distress syndrome
 Acute lung injury
 Mechanical ventilation
 Prone position

Introducción

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) fue descrito en 1967 por Ashbaugh et al¹ en un grupo de 12 pacientes con diferentes enfermedades subyacentes que tenían en común la presencia de insuficiencia respiratoria de inicio brusco, caracterizada por disnea intensa, hipoxemia refractaria e infiltrado alveolar bilateral difuso. En 1976 el grupo dirigido por Katzenstein² describió la alteración histológica que es característica del SDRA, con la presencia inicial de edema intersticial e intraalveolar, seguida de membranas hialinas, hiperplasia de neumocitos tipo II en el alvéolo y, en caso de no cesar el estímulo nocivo, fibrosis intersticial por proliferación de fibroblastos. Este conjunto de cambios histológicos se denomina daño alveolar difuso.

En 1992 la Conferencia de Consenso Americana-Europea estableció una definición de consenso del SDRA³, para la que se precisa que se cumplan 4 criterios clínicos: *a*) comienzo agudo; *b*) relación presión arterial de oxígeno (PaO₂)/fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) igual o menor de 200; *c*) infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, y *d*) presión de oclusión de la arteria pulmonar de 18 mmHg o menor o ausencia de signos clínicos de hipertensión de la aurícula izquierda. En esa misma conferencia se definió una entidad clínica denominada lesión pulmonar aguda, cuyos criterios de diagnóstico eran idénticos a los del SDRA, a excepción del criterio de oxigenación, pues en este caso la relación PaO₂/FiO₂ debía ser igual o menor de 300.

Esta definición no fue validada frente a la presencia de alteraciones histológicas características de daño alveolar difuso hasta hace 4 años⁴. En este estudio se encontró que los criterios clínicos de la Conferencia de Consenso tenían una sensibilidad del 76% y una especificidad del 75% para detectar daño alveolar difuso en pacientes con factores de riesgo. Si se consideraba

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aesteban@ucigetafe.com (A. Esteban).

Tabla 1
Tratamientos probados en el síndrome de distrés respiratorio agudo

Tratamientos	Autores (año)	Resultados (intervención frente a control); significación
Sistemas de oxigenación extracorpórea	Zapol et al (1979) ¹¹	90 frente al 92%; NS
Ibuprofeno	Bernard et al (1997) ¹²	37 frente al 40%; NS
Agentes vasodilatadores (óxido nítrico)	Lundin et al (1999) ¹³	40 frente al 44%; NS
Cambios nutricionales	Gadeck et al (1999) ¹⁴	12 frente al 19%; NS
Ventilación protectora	ADRS Network (2000) ¹⁵	31 frente al 39,8%; p = 0,007
Ketoconazol	ADRS Network (2000) ¹⁶	35,2 frente al 34,1%; NS
Lisofilina y pentoxifilina	ADRS Network (2002) ¹⁷	31,9 frente al 24,7; NS
Ventilación líquida	Hirschl et al (2002) ¹⁸	42 frente al 36%; NS
Ventilación de alta frecuencia	MOAT study (2002) ¹⁹	37 frente al 52%; NS
Surfactante intraalveolar	Spragg et al (2003) ²⁰	20 frente al 33 frente al 38% ^a ; NS
Corticoides	ADRS Network (2006) ²¹	31,9 frente al 31,5%; NS
Agonistas β_2	Manocha et al (2006) ²²	50 frente al 46,9% ^b ; NS

NS: sin diferencias significativas entre los grupos.

^a Se establecieron 3 grupos: dosis alta (1 ml/kg), bajas dosis (0,5 ml/kg) y grupo control.

^b Los grupos son 2: dosis altas (= 2,2 mg/24 h) y dosis bajas (< 2,2 mg/24 h).

aisladamente a los pacientes con un factor de riesgo pulmonar, estos resultados descendían al 61 y al 69%, respectivamente. Sin embargo, cuando se analizó a los pacientes con un factor de riesgo extrapulmonar, la sensibilidad se elevó hasta el 85%, mientras que la especificidad fue del 78%. En el momento actual, a la espera de nuevos criterios o pruebas diagnósticas que permitan mejorar estos criterios, son los que se utilizan habitualmente en la práctica clínica y para la inclusión de pacientes en los ensayos clínicos sobre esta enfermedad.

Desde su descripción se han publicado numerosos estudios que han informado de que la lesión pulmonar aguda y el SDRA tienen una elevada incidencia, que oscila entre 13,5 y 79 casos por cada 100.000 habitantes-año⁵⁻⁷. De éstos, entre el 75 y el 85% cumplen criterios de deterioro de la oxigenación para SDRA, representando entre el 9 y el 20% de los pacientes que precisan ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos^{8,9}. Además, es una enfermedad que se asocia a una elevada mortalidad, que oscila entre el 40 y el 65%^{5-7,9} dependiendo de si la información procede de ensayos clínicos aleatorizados, en los que se selecciona a la población, o de estudios observacionales, que reflejan la actividad diaria en la asistencia real. Por todo esto no es de extrañar que en los últimos años se hayan investigado numerosos tratamientos para revertir la evolución del SDRA (tabla 1). La mayoría de ellos no ha demostrado beneficio en lo que se refiere a disminución de la mortalidad o de los días de ventilación mecánica. Tan sólo la ventilación protectora, caracterizada por volúmenes corrientes bajos con limitación de la presión meseta, cuenta con 2 ensayos clínicos que muestran un claro beneficio en términos de reducción de la mortalidad^{10,17}.

Uno de los tratamientos que han despertado mayores expectativas desde el primer estudio de Douglas et al²³ es la posición en decúbito prono. La eficacia real de esta medida es lo que se va a analizar a continuación.

Decúbito prono

En 1976 Douglas et al²³ colocaron en decúbito prono a 6 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, con lo que aumentó la PaO₂ arterial en una media de 69 mmHg (rango: 2-178 mmHg),

lo cual permitió reducir la FiO₂ en 4 pacientes. Tras la colocación de nuevo en supino, el aumento de la PaO₂ arterial mantenía una elevación media de 35 mmHg (rango: 4-110 mmHg). Desde entonces se han realizado múltiples estudios con la intención de entender la fisiopatología de esta medida y evaluar si aporta beneficio clínico a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda por SDRA.

¿Por qué el decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo?

Puede mejorar la oxigenación

El factor que más contribuye al incremento de la PaO₂ es la mejoría de la relación ventilación/perfusión. Recordemos brevemente que la presión transpulmonar es la diferencia entre la presión alveolar y la presión intrapleurar; por lo tanto, cuanto mayor es la presión transpulmonar, mayores son la expansión del pulmón y la entrada de aire. En el decúbito supino el gradiente de presión transpulmonar es mayor en las zonas no dependientes (esternal) que en las dependientes (dorsal). La consecuencia es un llenado alveolar heterogéneo.

En el SDRA, a pesar de que es una enfermedad que afecta al pulmón de forma parcheada y aparentemente difusa, la diferencia del gradiente transpulmonar entre zonas dependientes y zonas no dependientes se acentúa. El decúbito prono varía la distribución de este gradiente de presión transpulmonar en relación con la redistribución de los infiltrados, el peso de la masa cardíaca, variaciones en la distensibilidad pulmonar y el desplazamiento cefálico del abdomen, lo cual lleva a una ventilación alveolar más homogénea (fig. 1).

Además, la perfusión, que en estos pacientes es mayor en la región dorsal en decúbito supino, no varía significativamente con el decúbito prono, lo que lleva a una mejor relación ventilación/perfusión^{24,25}.

Puede mejorar la mecánica respiratoria

El descenso de la distensibilidad pulmonar en pacientes con SDRA se produce por una distribución heterogénea de la presión transpulmonar, con hiperinsuflación de las zonas no dependientes y colapso y/u ocupación de las zonas dependientes, acompañada de aumento de líquido en el tejido intersticial²⁴. En los pacientes que presentan como causa etiológica del SDRA una afectación pulmonar, en el decúbito prono se observa un descenso de la distensibilidad torácico-abdominal, pero manteniéndose sin variación la del sistema respiratorio total²⁶. Tras la colocación de los pacientes en decúbito supino la distensibilidad total aumenta, lo que parece implicar una mejoría de la distensibilidad pulmonar.

Puede mejorar el efecto de las maniobras de reclutamiento y de la aplicación de la presión positiva teleespiratoria

La disminución de la hiperinsuflación en decúbito prono permite que la aplicación de la presión positiva teleespiratoria o de maniobras de reclutamiento distribuya las presiones de forma más homogénea, lo que da lugar a una expansión más uniforme del pulmón con una mínima redistribución de la perfusión²⁴.

Puede reducir la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica

La distribución más homogénea de la presión transpulmonar disminuye la tensión y el estrés pulmonares producidos por la

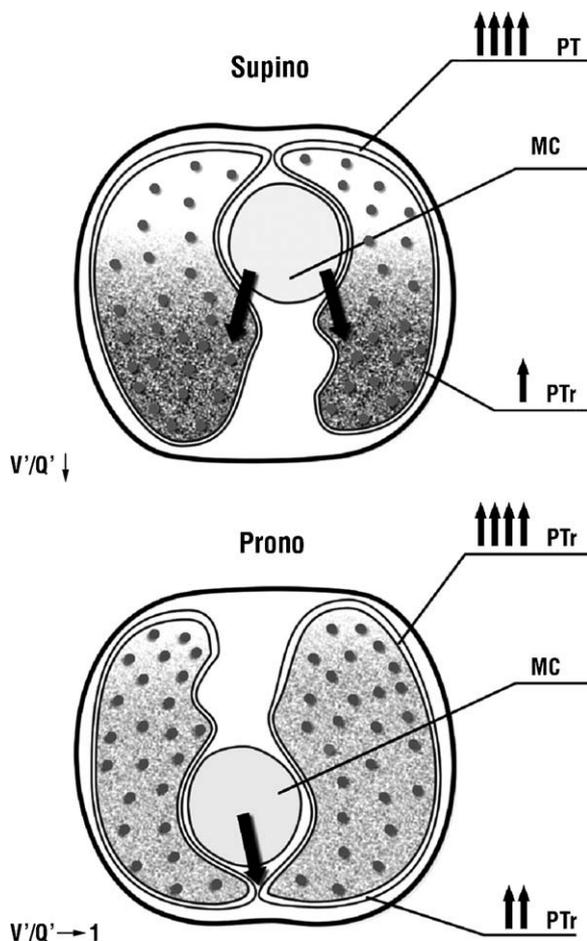


Figura 1. Cambios de la distribución de la presión transpulmonar y de la perfusión producidos por el decúbito prono. MC: peso de la masa cardíaca; PTr: presión transpulmonar; V'/Q': relación ventilación/perfusión; ?: perfusión.

ventilación mecánica²⁷. Estos factores se han asociado al empeoramiento y a la aceleración de esta lesión.

Estudios que analizan resultados fisiológicos

De las posibles ventajas aportadas por el decúbito prono, la que se ha considerado que puede reportar mayor beneficio a los pacientes con SDRA es la mejoría de la oxigenación. Esto ha llevado a la realización de múltiples estudios que evidencian esta mejoría tras la colocación de los pacientes en decúbito prono (tabla 2). En 1997 Blanch et al²⁹ demostraron la mejoría de la oxigenación en 23 pacientes con SDRA tras colocarlos en decúbito prono durante 60 a 90 min, con un aumento medio (\pm desviación estándar) de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 78 ± 37 en decúbito supino a 115 ± 31 en decúbito prono ($p < 0,001$). Además, se acompañó de una mejoría de la mecánica respiratoria, objetivada por un aumento de la distensibilidad toracopulmonar y una disminución del cortocircuito.

La etiología del SDRA parece tener también importancia para conseguir una respuesta favorable. Lim et al⁴³ observaron que los pacientes en que la etiología era extrapulmonar presentaban una mejoría a partir de los 30 min de iniciar el decúbito prono (155 ± 91 mmHg), mejoría que se mantenía a las 2 h. En cambio, en aquellos con etiología pulmonar la respuesta resultaba significativa sólo a partir de las 2 h en decúbito prono (158 ± 60 mmHg).

Tabla 2

Estudios que han analizado la oxigenación utilizando el decúbito prono

Estudio	N.º de pacientes	Año	Período de decúbito prono (horas)
Douglas et al ²³	6	1976	NC
Fridrich et al ²⁸	20	1996	20
Blanch et al ²⁹	23	1997	1,5
Chatte et al ³⁰	32	1997	4
Pelosi et al ³¹	16	1998	2
Papazian et al ³²	14	1998	6
Voggenreiter et al ³³	22	1999	8
Guérin et al ³⁴	12	1999	1
Johannigman et al ³⁵	20	2000	6
Dupont et al ³⁶	27	2000	4
Johannigman et al ³⁷	16	2001	1
Gattinoni et al ³⁸	304	2001	= 6
Gainnier et al ⁴¹	25	2003	2
Guérin et al ⁴²	791	2004	8
Viellard-Baron et al ⁴³	11	2005	4
Mancebo et al ⁴⁴	136	2005	17

NC: no comunicado.

Cabe reseñar que en los estudios que analizaron la oxigenación la mejoría se mantenía en las primeras horas tras la colocación de nuevo en decúbito supino. Si bien durante un período corto este efecto persiste, en los estudios que han evaluado la oxigenación en períodos de tiempo más largos (días) este efecto se pierde y, por lo tanto, también su posible beneficio.

Los resultados de los estudios que han analizado el efecto de las maniobras de reclutamiento son dispares. En pacientes con SDRA cuya causa etiológica es de origen pulmonar algunos estudios no detectan diferencias entre realizar maniobras de reclutamiento en decúbito prono y en decúbito supino. Sin embargo, Pelosi et al³¹ encontraron una mejoría de la relación ventilación/perfusión tras la realización de las maniobras de reclutamiento en un grupo de pacientes con SDRA cuya etiología también era pulmonar. En estudios con pacientes que presentaban SDRA cuya causa etiológica era extrapulmonar, se observó un posible efecto sinérgico al colocarlos en decúbito prono y realizar maniobras de reclutamiento^{29,34}. En la misma línea, Gainnier et al³⁹, que administraron diferentes cantidades de presión positiva telespiratoria (0; 5; 10; y 15 cmH₂O) a pacientes con SDRA, detectaron un efecto aditivo entre la aplicación de PEEP y el decúbito prono, con la consiguiente mejoría de la oxigenación, efecto que fue más marcado en los pacientes con infiltrados localizados.

Recientemente Mentzelopoulos et al²⁷ han observado que los pacientes con SDRA precoz y grave presentan en decúbito prono una disminución de la tensión y el estrés pulmonares²⁷. Estos factores se asocian al desarrollo de la lesión inducida por la ventilación mecánica. En esta línea, Papazian et al⁴⁴, que midieron en un grupo de pacientes con SDRA la concentración de citocinas proinflamatorias (interleucina-8) en el lavado alveolar, encontraron un descenso en los pacientes ventilados mecánicamente en decúbito prono frente a aquellos ventilados en decúbito supino.

De todos estos posibles efectos beneficiosos, en los ensayos clínicos diseñados para comprobar el efecto del decúbito prono en la evolución de estos pacientes^{38,40,42}, sólo se ha analizado el efecto en la oxigenación como resultado secundario, y se ha confirmado que el decúbito prono mejora este parámetro (tabla 3). Las diferencias más significativas se hallaron en el estudio de Mancebo et al⁴² ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 175 ± 85 en supino frente a 218 ± 85 en prono; $p < 0,001$). De los 3 ensayos, es este estudio en el que los pacientes permanecen más horas/día en decúbito prono; sin embargo, estas diferencias desaparecieron al séptimo día de tratamiento.

Tabla 3
Estudios clínicos que han analizado los resultados al utilizar el decúbito prono

Criterio de inclusión	Gattinoni et al ⁴⁰ LPA (PaO ₂ /FiO ₂ = 300)		Guérin et al ⁴² IRA+PaO ₂ /FiO ₂ = 300		Mancebo et al ⁴⁴ SDRA (PaO ₂ /FiO ₂ = 200)	
N.º de pacientes	304		791		136	
	DP	DS	DP	DS	DP	DS
	152	152	413	378	76	60
Pacientes con SDRA	144	142	140	106	76	60
Intervención (decúbito prono)						
Días	10		4		10,1	
Horas/días	7,0		8,0		17	
Mortalidad en UCI (%)	50,7	48,0	32,4	31,5	43	58
Mortalidad en hospital (%)	62,5	58,6	43,3	42,2	62	50
Duración de la ventilación mecánica (días)	NC	13,7	14,1	NC		

DP: decúbito prono; DS: decúbito supino; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; LPA: lesión pulmonar aguda; NC: no comunicado; PaO₂: presión arterial de oxígeno; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Ensayos clínicos

Tras esta mejoría tan importante observada en los parámetros fisiológicos en algunos estudios, se han realizado ensayos clínicos para analizar los resultados reales en la práctica clínica habitual (mortalidad, tiempo de ventilación mecánica y tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos). Hasta el momento se han publicado 3 estudios que comparan el efecto que tiene en la mortalidad de los pacientes la ventilación mecánica en decúbito prono con respecto a la ventilación mecánica en decúbito supino.

En el primero, llevado a cabo por Gattinoni et al³⁸ en 2001, se aleatorizó a 304 pacientes con lesión pulmonar aguda/SDRA a estar en decúbito prono 6 h al día durante 10 días o permanecer en decúbito supino. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad a los 10 días (un 21,1 frente al 25%; riesgo relativo [RR] = 0,84; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,56–1,27) ni al alta de la unidad de cuidados intensivos (el 50,7 frente al 48%; RR = 1,05; IC del 95%, 0,88–1,28), y tampoco a los 6 meses (un 62,5 frente a un 58,6%; RR = 1,06; IC del 95%, 0,88–1,28). En el análisis de subgrupos se observó que los pacientes que presentaban la PaO₂/FiO₂ más baja o una puntuación más alta en el Simplified Acute Physiology Score (SAPS II), o que habían requerido volúmenes corrientes más elevados (> 12 ml/kg), experimentaban una disminución del RR de fallecer al décimo día, tendencia que desaparecía en el momento de recibir el alta de la unidad de cuidados intensivos. La interpretación de los autores de esta mejoría pasajera es una posible insuficiente duración de el decúbito prono.

Similares fueron los resultados obtenidos en 2004 por Guérin et al⁴⁰, que no detectaron diferencias en la mortalidad de 791 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y PaO₂/FiO₂ menor de 300 a los 28 días (un 32,4 frente a un 31,5%; RR = 0,97; IC del 95%, 0,79–1,19) ni a los 90 días (un 43,3 frente a un 42,2%; RR = 0,8; IC del 95%, 0,84–1,13; p = 0,74), a pesar de haber diferencias significativas a favor del grupo de decúbito prono en la PaO₂/FiO₂ en los 28 primeros días. Creemos que una limitación que conviene considerar a la hora de interpretar los resultados de este estudio es que hasta un 25% de los pacientes del grupo de decúbito prono no permanecieron en esta posición las 8 h diarias que se había indicado en el diseño del estudio.

En el último estudio, realizado por Mancebo et al⁴² y publicado en 2006, se aleatorizó a 136 pacientes con criterios de SDRA a estar en decúbito prono durante 20 h al día desde la inclusión o permanecer en decúbito supino. Es el único de los 3 estudios en que se incluyó un protocolo de ventilación mecánica, de sedación y de extubación común en ambos grupos. Además, de los 3

estudios, fue el que incluyó a los pacientes con el diagnóstico de SDRA más reciente (tiempo desde el diagnóstico hasta la aleatorización: 1,25 ± 1,18 días; rango: 0–6 días). La mortalidad en la unidad de cuidados intensivos no presentó diferencias significativas (un 43 frente a un 58%; p = 0,12), a pesar de una reducción absoluta del 15% y relativa del 25%, que se mantuvo al alta del hospital. En este estudio es importante reseñar la imposibilidad de incluir a los 200 pacientes estimados; por lo tanto, no se llegó al tamaño muestral calculado a priori.

Como ya se ha descrito, en estos 3 estudios se observó una mejoría significativa de la oxigenación no sólo durante el período de decúbito prono, sino también posteriormente. Ante estos datos la pregunta es: ¿por qué la mejoría en la oxigenación no implica necesariamente una disminución de la mortalidad? Recordemos que la hipoxemia per se es causa del fallecimiento "sólo" en el 9–27% de los pacientes con SDRA^{4,45,46} y que el fracaso multiorgánico es el mayor responsable del resto de las muertes según las series.

En ninguno de los 3 estudios hubo diferencias en la puntuación del SAPS II a las 24 h, y tampoco en el desarrollo de nuevo fracaso de órganos durante el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, sólo comunicado por el grupo francés y el español. Ante estos datos, las posibilidades son 3: a) que al no intervenir ni mejorar el desarrollo del fracaso de órganos no mejore la mortalidad; b) la necesidad de un número más elevado de pacientes para obtener unas diferencias estadísticamente significativas, y c) que la definición de SDRA tiene poca especificidad, por lo que muchos de los pacientes que se ponen en decúbito prono podrían tener otra enfermedad de base⁴.

El Prone-Supine Study Group⁴⁷ publicó un análisis retrospectivo de 225 pacientes, con criterios de lesión pulmonar aguda/SDRA, que permanecieron en decúbito prono (152 del estudio de Gattinoni et al y 73 del estudio piloto). En el análisis multivariante se observó que la reducción de la presión arterial de anhídrido carbónico tras el decúbito prono se asociaba a una mejoría de la supervivencia a los 28 días. Sin embargo, los pacientes que mejoraban la oxigenación tanto en la primera tanda de decúbito prono como posteriormente no mostraron diferencias en la mortalidad.

Por otro lado, la población incluida en los estudios no es la misma y las muestras presentan una heterogeneidad tanto en el momento de inicio del estudio como en el tiempo de aplicación, lo que dificulta la posibilidad de comparar los resultados.

De los 3 estudios en que se evaluaron resultados de interés clínico, sólo los de Gattinoni et al⁴⁰ y Guérin et al⁴² comunicaron el efecto en los días de ventilación mecánica, sin encontrar diferencias entre ambos grupos.

Complicaciones

Antes de introducir una intervención de estas características en la práctica clínica habitual, hay que preguntarse si es una medida segura para el paciente. Las posibles complicaciones analizadas han sido la aparición de úlceras por presión, el desplazamiento del tubo endotraqueal, torácico y catéter vascular, extubación accidental, obstrucción del tubo endotraqueal, aumento de necesidad de sedación y relajación, desarrollo de neumonías asociadas a la ventilación mecánica y la intolerancia de la nutrición enteral.

Gattinoni et al³⁸ fueron los primeros en describirlas en un ensayo clínico aleatorizado, en el que encontraron sólo un aumento de la aparición o empeoramiento de úlceras de presión en el grupo de decúbito prono ($1,9 \pm 1,3$ frente a $2,7 \pm 1,7$; $p = 0,004$). Las úlceras se distribuyeron de forma heterogénea: un 46% de los pacientes las presentaron en la pelvis, el 21% en el tórax y el 19% en las piernas. Guérin et al⁴⁰ observaron asimismo un aumento de la aparición de úlceras, además de un incremento de las obstrucciones y desplazamientos del tubo endotraqueal. Mancebo et al⁴² comunican una tasa elevada de complicaciones, pero en su mayoría no pueden considerarse graves para el paciente.

Con respecto a la nutrición enteral precoz en los pacientes en decúbito prono, éstos presentan más episodios de intolerancia (el 82 frente a un 49%) con menores volúmenes de nutrición⁴⁸. Los agentes procinéticos y las sondas nasoyeyunales son 2 opciones que deben tenerse en cuenta para mejorar estas complicaciones.

Evolución

Hasta el momento sólo se han realizado 2 estudios que han comunicado la frecuencia de la aplicación del decúbito prono en la práctica clínica habitual^{49,50}. En 1998 nuestro grupo realizó un estudio sobre la utilización de la ventilación mecánica mediante un ensayo observacional epidemiológico en 365 unidades de cuidados intensivos de 20 países⁴⁹. El decúbito prono se utilizaba en el 13% de los pacientes con SDRA. Es probable que esta práctica estuviera relacionada con los resultados de estudios que analizaban fundamentalmente su efecto sobre los parámetros fisiológicos.

En 2004 se repitió el estudio en 349 unidades de cuidados intensivos de 23 países con un método similar⁵⁰. Los resultados mostraron una clara reducción de su utilización, que descendió hasta el 7% (fig. 2). En el período de tiempo comprendido entre ambos estudios tan sólo se publicó un ensayo clínico que

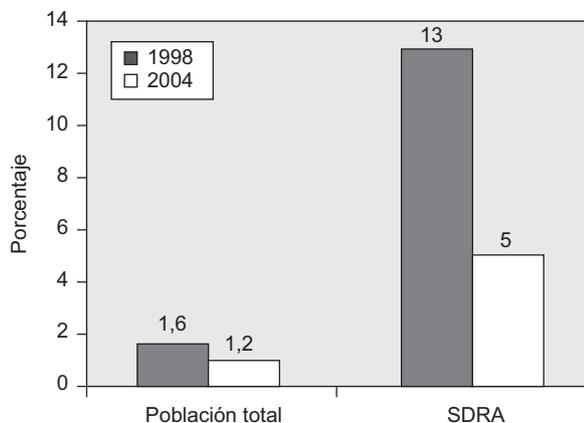


Figura 2. Variación del uso del decúbito prono entre los años 1998 y 2004, en la población total y en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), en las mismas unidades de cuidados intensivos.

analizaba el efecto sobre la mortalidad, sin encontrar diferencias entre el decúbito prono y el supino, como ya se ha comentado³⁸, por lo que parece haber una relación entre estos resultados y el descenso de su utilización. Posteriormente se han publicado 2 estudios más con resultados similares^{40,42}, de modo que no cabe suponer que vaya a producirse un incremento de su uso.

Conclusiones

Durante los últimos 20 años numerosos estudios han demostrado la mejoría de la oxigenación con el decúbito prono en pacientes que presentan SDRA. En la actualidad existe una fuerte evidencia de que el decúbito prono no mejora la mortalidad y tampoco disminuye los días de ventilación mecánica en estos pacientes. Si bien en la práctica clínica habitual, y ante situaciones de hipoxemia grave refractaria, es una medida que se aplica, no se recomienda su utilización sistemática en los pacientes con SDRA.

Bibliografía

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
- Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage. The role of oxygen, shock and related factors. *Am J Pathol*. 1976;85:209-28.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanism, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:818-24.
- Esteban A, Fernández-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med*. 2004;141:440-5.
- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Resp Crit Care Med*. 1999;159:1849-61.
- Rubinfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcome of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005;353:1685-93.
- Goss CH, Broker RG, Hudson LD, Rubinfeld G. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med*. 2003;31:1607-11.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Bochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287:345-55.
- Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales H, Sáenz G, Moseinco M, et al. Incidence, clinical course, and outcomes in 217 patients with acute respiratory syndrome. *Crit Care Med*. 2002;30:2450-6.
- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GDP, Lorenzi G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338:347-54.
- Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH, et al. Extracorporeal oxygenation in severe acute respiratory failure: a randomized prospective study. *JAMA*. 1979;242:373-410.
- Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, Schein R, Summer WR, Steinberg KP, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med*. 1997;336:912-8.
- Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of Inhaled Nitric Oxide. *Intensive Care Med*. 1999;25:911-9.
- Gadeck JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahue M, Alberston TE, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linoleic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral Nutrition in ADRS Study Group. *Crit Care Med*. 1999;27:1409-20.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301-8.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ketoconazole for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;283:1995-2002.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Randomized, placebo-controlled trial of lisofylline for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2002;30:1-6.
- Hirschl RB, Croce M, Gore D, Wiedemann H, Davis K, Zwischenberger J, et al. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med*. 2002;165:781-7.
- Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (MOAT) Study Investigators, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute

- respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Resp Crit Care Med.* 2002;166:801–8.
20. Spragg RG, Lewis JF, Wurst W, Hafner D, Baughman RP, Wewers MD, et al. Treatment of acute respiratory distress syndrome with recombinant surfactant protein C surfactant. *Am J Resp Crit Care Med.* 2003;167:1562–6.
 21. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354:1671–84.
 22. Manocha S, Gordon AC, Salehifar E, Groshaus H, Walley KR, Russell JA. Inhaled beta-2 agonist salbutamol and acute lung injury: an association with improvement in acute lung injury. *Crit Care.* 2006;10:R12.
 23. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis.* 1977;115:559–66.
 24. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2002;20:1017–28.
 25. Lamm WJE, Graham MM, Albert RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Resp Crit Care Med.* 1994;150:184–93.
 26. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998;157:387–93.
 27. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakynthinos SG. Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2005;25:534–44.
 28. Fridrich P, Krafft P, Houchleuthner H, Mauritz W. The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg.* 1996;83:1206–11.
 29. Blanch L, Mancebo J, Pérez M, Martínez M, Mas A, Betbese AJ, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1997;23:1033–9.
 30. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gaussorques P, Robert D. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med.* 1997;155:473–8.
 31. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998;157:387–93.
 32. Papazian L, Bregeon F, Gaillat F, Thirion X, Gannier M, Gregoire R, et al. Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998;157:580–5.
 33. Voggenteiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Fassbinder J, Hirche H, Obertacke U, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med.* 1999;27:2574–5.
 34. Guérin C, Badet M, Rosselli S, Heyer L, Sab J-M, Langevin B, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 1999;25:1222–30.
 35. Johannigman JA, Davis KJ, Miller SL, Campbell RS, Luchette FA, Frame SB, et al. Prone positioning for acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit: who, when, and how long? *Surgery.* 2000;128:708–16.
 36. Dupont H, Mentec H, Cheval C, Moine P, Fierobe L, Timsit JF. Short-term effect of inhaled nitric oxide and prone positioning on gas exchange in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2000;28:304–8.
 37. Johannigman JA, Davis KJ, Miller SL, Campbell RS, Luchette FA, Frame SB, et al. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome. *J Trauma.* 2001;50:589–95.
 38. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001;345:568–73.
 39. Gannier M, Michelet P, Thirion X, Arnal JM, Sainty JM, Papazian L. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003;31:2719–26.
 40. Guérin C, Gaillard S, Lemasson S, Ayzac L, Girard R, Beuret P, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;292:2379–87.
 41. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2005;31:220–6.
 42. Mancebo J, Fernández R, Blanch L, Rialp G, Gordo F, Ferrer M, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med.* 2006;173:1233–9.
 43. Lim CM, Kim EK, Lee JS, Shim TS, Lee SD, Koh Y, et al. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2001;27:477–85.
 44. Papazian L, Gannier M, Marin V, Donati S, Arnal JM, Demory D, et al. Comparison of prone positioning and High-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2005;33:2162–71.
 45. Arroliga AC, Ghamra ZW, Pérez-Trepichio A, Pérez-Trepichio P, Komara Jr JJ, Smith A, et al. Incidence of ARDS in an adult population of Northeast of Ohio. *Chest.* 2002;121:1972–6.
 46. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, Rubenfeld GD, Caldwell ES, Steinberg KP. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest.* 2005;128:525–32.
 47. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, et al. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003;31:2727–33.
 48. Reignier J, Thenoz-Jost N, Fiancette M, Legendre E, Lebert C, Bontemps F, et al. Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med.* 2004;32:94–9.
 49. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, Mechanical Ventilation International Study Group, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA.* 2002;287:345–55.
 50. Esteban A, Ferguson N, Meade M, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, for the VENTILA Group, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:170–7.