

## VENTILACIÓN EN POSICIÓN PRONA (VPP)

### Antecedentes:

1. 1922, Beams y Christie fueron los primeros en reportar que la capacidad vital era menor cuando se determinaba en decúbito supino que en posición erecta.
2. En 1933 Hurtado y Frey extienden estas observaciones e incluyen la capacidad residual funcional.
3. En 1995, Blair y Hickham fueron los primeros en apreciar que los cambios en la posición del cuerpo afectan el intercambio de gases.
4. El primer reporte de que la posición prona mejora la oxigenación en pacientes con ARDS, fue realizado por Phiel MA (1976) y Douglas WW (1977). Estas observaciones no fueron aplicadas ni reconocidas hasta 1987, donde el efecto de la posición prona fue estudiado en animales de experimentación.
5. Observaciones clínicas concluyentes fueron publicadas por Langer en 1988.

### Mecanismo por el cual la ventilación prona mejora el intercambio de gases.

Han sido formuladas numerosas hipótesis para explicar cómo los cambios de la posición corporal afectan la oxigenación, entre los que se han citado están:

1. Incremento de la CRF.
2. Redirección de la perfusión hacia regiones mejor ventiladas.
3. Diferencias en los movimientos del diafragma.
4. Aumento del gasto cardiaco y de la presión parcial de oxígeno en sangre mezclada.
5. Mejora el drenaje de las secreciones traqueobronquiales.

Las investigaciones de Albert y colaboradores utilizando modelos experimentales de ARDS con ácido oleico, han demostrado de forma convincente que la posición prona puede incrementar la PaO<sub>2</sub> aproximadamente en 100 mmHg y esta mejoría ya puede ser constatada en los primeros 5 minutos. Esto se debe a una disminución en el Shunt Qs/Qt y la relación ventilación-perfusión V/Q. Los cambios en la CRF no alcanzaron significación estadística y no hubo diferencias inducidas por la posición en los movimientos ventrales o dorsales del diafragma, en las presiones vasculares pulmonares o en el gasto cardiaco.

El hallazgo más sorprendente fue la demostración de que la perfusión regional se dirige preferentemente hacia las regiones dorsales del pulmón en independencia de que esta región se encuentre en posición dependiente o no dependiente. Glenny y colaboradores confirmaron que la gravedad sólo juega un pequeño rol en la heterogeneidad de la perfusión del pulmón y que las regiones dorsales siempre resultan profundadas de forma preferencial. En concordancia con estas observaciones la única forma de que la fracción de shunt puede ser reducida sin cambios en la distribución regional de la perfusión es mediante el reclutamiento alveolar de las regiones dorsales al situar al paciente en posición prona. Como ha demostrado en sus investigaciones Gattinoni éste reclutamiento ocurre al disminuir las fuerzas de compresión, que en sentido anteroposterior (ventral-dorsal) se encuentran muy aumentadas en el pulmón edematoso de un paciente en posición supina. Las áreas dorsales del pulmón desarrollan marcados shunt (áreas profundadas pero no ventiladas) después del ALI, y las mismas resultan reclutadas al situar al paciente en posición prona.

De forma alternativa, en pacientes que no mejoran su oxigenación al situarlos en posición prona, se considera que presentan áreas del pulmón no reclutables que permanecen colapsadas.

Cortese y colaboradores, fueron los primeros en sugerir que el peso del corazón puede afectar la ventilación regional. El peso del corazón ejerce diferentes efectos que dependen de la posición corporal, en posición supina, comprime las regiones dorsales que se encuentran en su parte inferior y distiende las regiones ventrales. En posición supina, el por ciento del volumen pulmonar total localizado bajo el corazón se incrementa desde un  $7 \pm 4\%$  a  $42 \pm 8\%$  y de un  $11 \pm 4\%$  a  $16 \pm 4\%$  en sentido céfalo caudal en el pulmón izquierdo y derecho respectivamente. Cuando el paciente se sitúa en posición prona, el por ciento de volumen pulmonar izquierdo y derecho localizado por debajo del corazón fue menor del 1 y el 4% respectivamente.

Por ciento de la masa pulmonar situada por debajo del corazón, en diferentes posiciones corporales.

	Pulmón derecho.	Pulmón izquierdo.
Posición supina	$16 \pm 4\%$	$42 \pm 8\%$
Posición prona	1 %	4 %

Milic-Emili han demostrado que la presión esofágica, a nivel del corazón es en promedio 5 cm de H<sub>2</sub>O superior en posición supina que en posición prona.

El efecto aislado del peso del corazón puede ser muy difícil de estimar en pacientes con ARDS, donde existen marcadas variaciones regionales del volumen pulmonar, el pulmón se encuentra edematoso de forma variable, el edema tisular de las partes blandas puede alterar la masa torácico abdominal y la compliance. Pueden estar presentes edemas de la pared intestinal, ascitis y presiones abdominales elevadas, los pacientes pueden tener o no cardiomegalia. Estos factores podrían explicar en parte la variabilidad en la mejoría de la oxigenación en pacientes con ARDS cuando se cambian de posición supina a prona.

### **Fisiopatología:**

En términos generales, con la aplicación de PPV existe una gran variabilidad de la respuesta individual en la oxigenación. Como promedio, en la mayor parte de los pacientes donde se aplica, la presión arterial de oxígeno PaO<sub>2</sub>, fue significativamente superior a la basal durante las primeras 2 horas, sin que lleguen a producirse cambios significativos en la presión arterial media, en la resistencia vascular sistémica, el índice cardíaco y la presión pulmonar en cuña P<sub>w</sub>. La perfusión de las zonas dependientes del pulmón fue siempre mayor, observándose que la mejoría en la relación ventilación-perfusión puede ser breve, debido a que las partes no dependientes del pulmón rápidamente pierden aeración cuando se sitúan prono, y vuelven a colapsarse.

Trabajos experimentales han demostrado que existe mínima redirección del flujo sanguíneo cuando se cambia de posición. La mejoría en la relación ventilación perfusión que se observa en los pacientes que responden favorablemente a la PPV corresponde a una desviación del flujo sanguíneo desde las zonas no ventiladas a las ventiladas, como consecuencia del reclutamiento alveolar.

Algunas series han demostrado en pacientes que responden a la posición prona, disminución de la fracción de shunt Qs/Qt, y un aumento discreto (pero significativo) de la compliance estática

**Oxigenación:**

Douglas y colaboradores, en sus trabajos pioneros, propusieron el aumento del volumen pulmonar al final de la espiración EELV, como el posible mecanismo de la mejoría de la oxigenación observado durante la PPV, esta hipótesis parece muy improbable en pacientes adultos con ARDS, donde no se observan cambios significativos del EELV durante la posición prona, y las variaciones en el EELV no se correlacionan con cambios en la oxigenación. En estudios utilizando tomografía computada, no se han establecidos diferencias de densidad entre la posición prona y la posición supina, lo cual sugiere que no existen modificaciones en el volumen total de gas en los pulmones.

El aumento de la oxigenación durante la posición prona, sólo puede explicarse por los cambios regionales en la relación ventilación-perfusión, sin que sufran modificaciones el EELV. Los datos experimentales y los estudios en humanos sugieren que el principal determinante en el incremento de la oxigenación observado durante la posición prona, es la redistribución del gradiente de inflación desde las regiones dorsales a las ventrales, del cual resulta una mayor ventilación a lo largo del eje vertical en ausencia de una distribución gravitatoria de la perfusión.

**Mecanismo respiratorio:**

El cambio de la posición supina a prona implica una reducción de la complacencia de la caja toracoabdominal. Esta disminución de la complacencia puede ser explicada por la disminución de la complacencia de la pared costal y no a un cambio de complacencia del componente diafragmático. La presión intrabdominal no se diferencia sustancialmente en la posición prona o supina.

De forma integrada podemos resumir, que los pacientes neuro-paralizados con ALI-ARDS; en la posición supina, al final de la espiración exhiben un gradiente de inflación (diferencias relativas de la inflación regional) mucho mayor que los sujetos normales, esto se debe a un incremento del peso pulmonar. La disminución progresiva de la insuflación regional a lo largo del eje vertical, provoca un colapso de las regiones dorsales. A los niveles aplicados usualmente de PEEP, cuando los pulmones resultan insuflados, el volumen tidal se distribuye preferentemente hacia las regiones ventrales. Cuando se cambia de la posición supina a la prona, este patrón se revierte completamente.

**Complicaciones y cuidados durante la aplicación de la VPP:**

1. Ulceraciones corneales.
2. Extubación inadvertida.
3. Muerte súbita en el infante, atribuida a la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea.
4. No utilizar en pacientes con hipertensión endocraneana.
5. El edema facial resulta un efecto colateral esperado.

**Aplicación:**

No existe un algoritmo de aplicación uniforme de esta técnica. Algunas series reportan cambios de posición del paciente en períodos tan breves como 2 horas, en otros estudios, los pacientes han sido mantenidos en posición prona por más de 40 horas sin efectos adversos.

Los esquemas más difundidos mantienen a los pacientes en posición prona durante 12 a 24 horas, intercalando decúbito supino durante 30 a 60 minutos.

**Comentarios:**

Gattinoni y colaboradores, han demostrado, utilizando estudios con TAC, que la redistribución de las densidades pulmonares ocurre rápidamente, generalmente en los primeros 10 minutos de situado el paciente en posición prona. Cuando ocurre mejoría en la oxigenación ocurre de forma rápida.

Los efectos beneficiosos no desaparecen de inmediato al retornar al paciente a la posición supina, señalándose además, que algunos pacientes que no han respondido favorablemente a los cambios iniciales de posición, pueden responder en intentos sucesivos.

**BIBLIOGRAFIA.**

1. Piehl, M. A., and R. S. Brown. 1976. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 4: 13-14.
2. Douglas, W. W., K. Rheder, F. M. Beynen, A. D. Sessler, and H. M. Marsh. 1977. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am. Rev. Respir. Dis.* 115: 559-566.
3. Albert, R. K., D. Leasa, M. Sanderson, H. T. Robertson, and M. P. Hlastala. 1987. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135: 628-633.
4. Lamm, W. J. E., M. M. Graham, and R. K. Albert. 1994. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 150: 184-193.
5. Pappert, D., R. Rossaint, K. Slama, T. Gruning, and K. J. Falke. 1994. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 106: 1511-1516.
6. Gattinoni, L., P. Pelosi, G. Vitale, A. Pesenti, L. D'Andrea, and D. Mascheroni. 1991. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 74: 15-23.
7. Broccard, A., and J. J. Marini. 1995. Effect of position and posture on the respiratory system. In J. L. Vincent, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 1st ed. Springer-Verlag, Berlin. 165- 184.
8. Joliet, P., P. Bulpa, and J. C. Chevrolat. 1996. Ventilation en decubitus ventral lors du syndrome de detresse respiratorie aigue (SDRA). *Schweiz. Med. Wochenschr.* 126: 879-882.
9. Gattinoni, L., P. Pelosi, F. Valenza, and D. Mascheroni. 1994. Patient positioning in acute respiratory failure. In M. J. Tobin, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 1st ed. McGraw-Hill, New York. 1067-1076.
10. Bernard, G. R., A. Artigas, K. L. Brigham, J. Carlet, K. Falke, L. Hudson, M. Lamy, J. R. Legall, A. Morris, R. Spragg, and the Consensus Committee. 1994. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149: 818-824.

11. Pelosi, P., M. Croci, E. Calappi, D. Mulazzi, M. Cerisara, P. Vercesi, P. Vicardi, and L. Gattinoni. 1996. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth. Analg.* 83: 578-583.
12. Pelosi, P., M. Croci, I. Ravagnan, M. Cerisara, P. Vicardi, A. Lissoni, and L. Gattinoni. 1997. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J. Appl. Physiol.* 83: 811-818.
13. Iberti, T. J., C. E. Lieber, and E. Benjamin. 1989. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 70: 47-50.
14. Pelosi, P., M. Cereda, G. Foti, M. Giacomini, and A. Pesenti. 1995. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 531-537.
15. Milic-Emili, J., J. Mead, and J. M. Turner. 1964. Topography of esophageal pressure as a function of posture in man. *J. Appl. Physiol.* 19: 212-216.
16. Pelosi, P., M. Croci, E. Calappi, M. Cerisara, D. Mulazzi, P. Vicardi, and L. Gattinoni. 1995. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth. Analg.* 80: 955-960.
17. Langer, M., D. Mascheroni, R. Marcolin, and L. Gattinoni. 1988. The prone position in ARDS patients: a clinical study. *Chest* 94: 103-107.
18. Chatte, G., J. M. Sab, J. M. Dubois, M. Sirodot, P. Gaussorgues, and D. Robert. 1997. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 473-478.
19. Wagaman, M. J., J. G. Shutack, A. S. Moomjian, J. G. Schwartz, T. H. Shaffer, and W. W. Fox. 1979. Improved oxygenation and lung compliance with prone positioning of neonates. *J. Pediatr.* 94: 787-791.
20. Mutoh, T., R. J. Guest, W. J. E. Lamm, and R. K. Albert. 1992. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs *in vivo*. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146: 300-306.
21. Osmon, G. O. 1995. Functional anatomy of the chest wall. In Ch. Roussos, editor. *The Thorax*, 2nd ed. Marcel Dekker, New York. 413-443.
22. Gattinoni, L., P. Pelosi, S. Crotti, and F. Valenza. 1995. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 151: 1807-1814.
23. Pelosi, P., L. D'Andrea, G. Vitale, A. Pesenti, and L. Gattinoni. 1994. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149: 8-13.
24. Liu, S., S. S. Margulies, and T. A. Wilson. 1990. Deformation of the dog lung in the chest wall. *J. Appl. Physiol.* 68: 1979-1987.

25. Hyatt, R. E., E. Bar-Yishay, and M. D. Abel. 1985. Influence of the heart on the vertical gradient of transpulmonary pressure in dogs. *J. Appl. Physiol.* 58: 52-57.
26. Priolet, B., G. Tempelhoff, J. Miller, A. Cannamela, and M. J. Carton. 1993. Ventilation assistée en decubitus ventral: évaluation tomographique de son efficacité dans le traitement des condensations pulmonaires. *Rean. Urg.* 2: 81-85 .
27. Broccard, A. F., R. S. Shapiro, L. L. Schmitz, S. A. Ravenscraft, and J. J. Marini. 1997. Influence of prone position on the extent and distribution of lung injury in a high tidal volume oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 25: 16-27.