

Actualización

Efectos del decúbito prono en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes pediátricos

Dres. Ana C. Blanco* y Rodolfo P. Moreno**

RESUMEN

Introducción. El síndrome de dificultad respiratoria aguda es una de las entidades que ocasiona mayor mortalidad o morbilidad grave en los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos pediátricos.

El tratamiento actual de esta entidad se basa en la ventilación mecánica con bajos volúmenes y la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP). Muchos pacientes persisten hipoxémicos a pesar de la aplicación adecuada de estas medidas y ello ha obligado a la utilización de alternativas terapéuticas destinadas a mejorar la oxigenación. Una de ellas es la ventilación en posición de decúbito prono.

Objetivos. Revisar los principales mecanismos a través de los cuales actúa el decúbito prono, así como sus efectos en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Conclusiones. La ventilación en decúbito prono es una técnica segura y eficiente para mejorar la oxigenación en aproximadamente dos tercios de los pacientes con SDRA. Ha probado ser una medida eficaz en las estrategias ventilatorias actuales y debe ser repetida diariamente, al menos en los pacientes que responden. La ausencia de empeoramiento del intercambio gaseoso y la hemodinamia en los pacientes que no responden debe estimular subsiguientes intentos. No se demostró una disminución de la mortalidad de los pacientes con SDRA.

Palabras clave: decúbito prono, síndrome de dificultad respiratoria aguda.

SUMMARY

Introduction. The acute respiratory distress syndrome (ARDS) is an entity that causes the highest number of lethal cases and severe morbidity in patients admitted to pediatric intensive care units.

The current treatment of this condition is based on mechanical ventilation with low volume and the application of positive end expiratory pressure (PEEP).

A high number of patients continue with hypoxemia in spite of the adequate application of these measures; this has resulted in the use of therapeutic options aimed at improving oxygenation. One of these is the prone position ventilation.

Objective. To review the main mechanisms through which the prone position acts, as well as its effects in patients with ARDS.

Conclusions. The ventilation on prone position is a secure and efficient technique to improve oxygenation in approximately 60 to 70% of patients with ARDS. It has proved to be an useful tool in the

current ventilatory strategies and must be repeated daily, at least in responder patients. The lack of worsening in gas exchange and hemodynamics in non-responder patients must stimulate subsequent trials in these patients. It has not demonstrated a decrease of mortality in ARDS patients.

Key words: prone position, acute respiratory distress syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una de las entidades que ocasiona mayor mortalidad o morbilidad grave en los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Es un síndrome clínico secundario a una lesión pulmonar o extrapulmonar aguda, que conduce al daño de la membrana alveolocapilar pulmonar, con aumento de la permeabilidad (edema pulmonar no cardiogénico).¹

El tratamiento actual de esta entidad se basa en la ventilación mecánica con bajos volúmenes y la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP).¹ A pesar de la aplicación adecuada de estas medidas, muchos pacientes persisten hipoxémicos y ello ha obligado a la utilización de alternativas terapéuticas destinadas a mejorar la oxigenación. Una de ellas es la ventilación en posición de decúbito prono (DP), que ha demostrado ser una técnica segura para mejorar la oxigenación arterial.²⁻⁴

En este trabajo se revisará el mecanismo de acción del DP y su utilización en la práctica clínica en el tratamiento del SDRA.

FUENTE DE DATOS

A los efectos de realizar la siguiente actualización se realizó una búsqueda de información médica en Medline y OVID. Se utilizaron como palabras clave "prone

* Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Nacional "Prof. Dr. Alejandro Posadas".

** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Municipal Materno Infantil de San Isidro "Dr. Carlos Gianantonio".

Correspondencia:
anacarolablanco@
hotmail.com

Aclaración de intereses:
No existió ningún tipo de financiamiento para la realización del presente trabajo.

position", "acute respiratory distress syndrome" y "pediatric patients". Abarcó trabajos entre enero de 1999 y noviembre de 2004.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

El SDRA fue descrito por primera vez en 1967 por Ashbaugh et al.,⁵ quienes describieron doce pacientes con dificultad respiratoria aguda y cianosis refractaria a la terapia con oxígeno, con disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos evidentes en la radiografía de tórax.

Inicialmente llamado síndrome de dificultad respiratoria del adulto, ahora se denomina síndrome de dificultad respiratoria aguda. La definición inicial carecía de criterios específicos que pudieran utilizarse para identificar sistemáticamente pacientes, lo que llevó a controversias sobre la incidencia, la historia natural y la mortalidad asociada.

En 1988,⁶ 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). Se basa en el nivel de PEEP, el rango de presión parcial de oxígeno arterial con la fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), 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 que no puede predecir el pronóstico durante las primeras 24 a 72 horas después del comienzo, lo cual condiciona su uso clínico. Cuando este puntaje se utiliza durante los cuatro a siete días después del comienzo del síndrome, valores de 2,5 o mayores pueden ser predictivos de una mala evolución, con necesidad de ventilación mecánica prolongada.

Desde el año 1994 se utiliza la definición recomendada por el Comité de la Conferencia de Consenso Estadounidense-Europea (American European Consensus Conference Committee).⁷ Esta definición tuvo dos ventajas. Primero, reconoció que la gravedad de la lesión pulmonar varía entre pacientes con

hipoxemia menos grave (definida por el rango $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 300 o menos), quienes tienen lesión pulmonar aguda (LPA) y aquellos con hipoxemia más grave (definidos por $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 200 o menos) quienes tienen el SDRA. Segundo, su aplicación clínica es sencilla. Este hecho, favorable a primera vista, tiene la desventaja que no considera a los otros factores que influyen sobre el pronóstico, como la causa subyacente y la afectación o no de otros sistemas orgánicos. No obstante, la aceptación general de la definición del consenso de 1994 y del sistema marcador de lesión pulmonar mejoró la normatización de la investigación y los trabajos clínicos.

El SDRA es una afección devastadora, a menudo fatal, que afecta a más de un millón de pacientes en el mundo cada año.⁸ Desde su primera descripción hace más de treinta años, aún es difícil de tratar y se asocia con elevada mortalidad.^{1,8}

El SDRA es un proceso desencadenado por una respuesta inflamatoria exagerada en el pulmón. Si el desencadenante es inicialmente pulmonar se denomina SDRA primario (por ejemplo, bronquiolitis, neumonía, aspiración, etc.) y si es extrapulmonar SDRA secundario (por ejemplo, trauma, shock, sepsis, etc.).

El SDRA tiene distintos estadios: agudo, fibroproliferativo y fibrótico y cada uno de ellos tiene hallazgos clínicos e histológicos característicos.

El común denominador del SDRA es la hipoxemia, con dificultad respiratoria progresiva y aumento del trabajo respiratorio. La afección desencadenante tiene influencia en la clínica del paciente, pero es frecuente la existencia simultánea de signos de condensación y de edema pulmonar en la auscultación pulmonar.

El SDRA no tiene una terapéutica específica. El objetivo principal es optimizar el aporte de oxígeno. Para ello se utilizan: 1) medidas de sostén general (óptima hemodinamia, nutrición enteral precoz, diuréticos, etc.); 2) tratamiento de la enfermedad de base (según la etiología); 3) asistencia respiratoria mecánica y 4) prevención de la aparición de complicaciones.

La hipoxemia aún es difícil de tratar a pesar de los cambios en la forma de usar la ventilación mecánica ocurridos en las últimas décadas. Hace veinte años se ventilaban

estos enfermos con volúmenes corrientes de 15 a 20 ml por kilogramo de peso, en un intento por alcanzar valores normales de presión parcial de dióxido de carbono y óptimos de saturación de oxígeno.

Posteriormente se comprobó que esto, además, causaba lesión pulmonar inducida por el respirador. Los pacientes con SDRA son particularmente susceptibles a este tipo de daño porque la enfermedad causa el colapso o la consolidación de grandes regiones pulmonares, a menudo dejando sólo un pequeño porcentaje de pulmón disponible para la ventilación.

El trabajo de Amato et al.,⁹ de ventilación protectora, si bien tuvo resultados controvertidos, contribuyó de manera significativa al tratamiento de este síndrome, mejoró la sobrevida a los 28 días y disminuyó el barotrauma. Esto se logró con la prevención del colapso persistente de las unidades reclutables y la reducción de la reapertura pulmonar cíclica y el estiramiento durante la ventilación mecánica.

En el año 2000, la Red de SDRA (ARDS Network)¹ informó que la disminución del volumen corriente de 12 ml/kg a 6 ml/kg lograba disminuir la mortalidad en un 22% en los pacientes con SDRA. Este hallazgo es la demostración de que la lesión pulmonar iatrogénica inducida por la ventilación mecánica ha contribuido inadvertidamente a la alta mortalidad asociada con este síndrome.

Los efectos clínicos del daño pulmonar inducido por el respirador se pueden extender más allá de los pulmones. La mayoría de los pacientes con SDRA mueren por falla multiorgánica y no por hipoxemia.

Actualmente, en ausencia de una terapia definitiva para el SDRA, el mejor manejo consiste en una terapia de apoyo usando ventilación mecánica con aumento de la concentración de oxígeno inspirado y PEEP. En los últimos años se han analizado diversas terapéuticas nuevas, como la hipercapnia permisiva,¹⁰ la inversión de la relación inspiración-espирación,⁸ el óxido nítrico, la ventilación de alta frecuencia,¹¹ las maniobras de reclutamiento¹² y otras. La ventilación en DP, es una de las estrategias terapéuticas recientemente propuestas para este síndrome.^{2-4,13,14}

El SDRA ocurre en cualquier grupo etario, por lo cual la revisión bibliográfica incluye a la literatura publicada en pacien-

tes adultos, ya que ésta es igualmente relevante y potencialmente aplicable a la terapéutica de nuestros pacientes.

La fisiopatología de la falla respiratoria aguda en los pacientes pediátricos mayores de 1 año tiende a tener más similitudes con la de los adultos que con la de los recién nacidos, en quienes frecuentemente la lesión pulmonar aguda forma parte de una enfermedad multisistémica más que una enfermedad de un solo sistema.¹⁵

HISTORIA DE LA UTILIZACIÓN DEL DECÚBITO PRONO

Los beneficios probables de la posición prona se describieron hace bastante tiempo, pero recién en los últimos años se consideró a esta terapéutica potencialmente aplicable en el tratamiento del SDRA.

Los primeros en informar que la capacidad vital era menor cuando se la medía en decúbito supino (DS) y se la comparaba con la posición de pie fueron Christie y Beams en el año 1922.² En 1933, Hurtado y Frey extendieron esta observación para incluir la capacidad residual funcional.

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

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

Probablemente sea el estudio de Gattinoni et al.,²¹ el que logró que la comunidad médica pusiera su atención en la terapéutica con ventilación en DP. Ellos publicaron los resultados de un trabajo multicéntrico acerca de los efectos del DP en pacientes con 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 sí que los pacientes ventilados en DP tienen una mejoría significativa en la presión parcial de oxígeno.

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

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA VENTILACIÓN EN DECÚBITO PRONO

En la actualidad sabemos que la oxigenación mejora cuando los pacientes con SDRA o LPA son rotados de supino a DP.^{2,4,19-27} El grado de mejoría es variable, pero frecuentemente de magnitud suficiente para permitir una reducción de la FiO_2 , el nivel de PEEP o ambos.^{2,23,28} Los cambios en la oxigenación mencionados tienen un efecto sumatorio con los del PEEP.²⁹

La mejoría se produce sin alterar los parámetros hemodinámicos pulmonares ni sistémicos, ni modificar las presiones de las vías aéreas ni el volumen minuto.²⁸

Algunos pacientes responden bien y otros no. La presencia de fibrosis pulmonar, típica del último estadio del SDRA predispone al paciente a no responder al DP. El rango de respuesta varía entre el 60 y 80%⁴ y sólo en raras ocasiones la tensión arterial de oxígeno puede disminuir levemente.

La mejoría en la oxigenación persiste tras el retorno del paciente a la posición supina, pero suele disminuir después de una semana de ventilación mecánica.²

En los párrafos siguientes trataremos de analizar los diferentes efectos del DP:

- **Mecánica respiratoria**

Albert et al.,³⁰ usaron un modelo animal de lesión pulmonar aguda en una prueba destinada a evaluar el DP y midieron el efecto de rotar a prono sobre la capacidad residual funcional, el movimiento del diafragma ventral y dorsal, el volumen minuto cardíaco y las presiones vasculares pulmonares. Ellos encontraron que el DP mejora la presión arterial de oxígeno (PaO_2) en aproximadamente 10 mm Hg y esta mejoría ocurre en el lapso de cinco minutos de rotar los animales. La mejoría

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

Conocemos que la capacidad residual funcional aumenta al rotar de supino a prono, particularmente cuando se suspenden los hombros y la cintura pélvica, permitiendo al tórax y al abdomen colgar en una posición declive. A pesar de que Douglas y Rehder¹⁹ usaron soportes para los hombros y la pelvis en su trabajo, al igual que otros autores, han observado mejoría en la oxigenación cuando simplemente se rota a los pacientes a DP, permitiendo a las paredes torácicas ventrales reposar contra la cama. Notaron además, que la PaO_2 aumentaba al rotar a DP, lo que les permitió reducir la FiO_2 .

La ventilación en DP no mostró diferencias significativas en las presiones de las vías aéreas ni en la distensibilidad del sistema respiratorio^{31,32} o el cambio fue mínimo.^{25,26} La capacidad residual funcional en pulmones con SDRA tampoco mostró cambios significativos.³⁰⁻³³

Cuando ocurre una mejoría de la oxigenación en la ventilación en DP suele suceder rápidamente y puede persistir en algunos pacientes cuando son vueltos al DS. Algunos pacientes que no responden al intento inicial pueden hacerlo en intentos posteriores.

- **Movilidad del diafragma**

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

Krayer et al.,³⁴ encontraron que las porciones ventrales y dorsales del diafragma se mueven simétricamente en sujetos ventilados que están en posición supina,

pero la porción dorsal se mueve mucho más cuando ellos están en DP, lo que favorece la ventilación de estas zonas e implica que hay otros factores, además de la presión abdominal, que puedan contribuir a este efecto.

- **Perfusión pulmonar**

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

El estudio de Albert et al.,³⁰ evaluó el daño pulmonar regional midiendo la relación húmedo - seco del tejido pulmonar tomado de las regiones ventrales, medias y dorsales después de una lesión aguda con ácido oleico. Los autores encontraron que todas las regiones estaban edematosas, sin diferencias entre ellas, aunque al rotar a prono la perfusión se redirigió hacia la región más ventral, sin que nada sugiriera que la ventilación iba a ser o debería ser mejor allí. Además, encontraron que la perfusión regional se dirige preferentemente a las regiones pulmonares dorsales, sin importar si estas regiones están en posición declive o no.

Esta observación va directamente contra la teoría gravitacional o zonal de irrigación sanguínea que ha sido la explicación clásica para la heterogeneidad de la perfusión regional. Posteriores estudios de Glenny y Robertson³⁵ confirman que la gravedad sólo juega un rol de menor importancia en la heterogeneidad de perfusión en el pulmón y que las regiones dorsales siempre reciben perfusión preferencial. El único modo en el que es posible reducir el cortocircuito, sin un cambio en la distribución de la perfusión, sería si al rotar a prono se reclutan áreas de pulmón que habían sido perfundidas pero no ventiladas cuando el paciente estaba en posición supina.³⁶

- **Gradiente gravitacional de presión pleural**

En el pulmón sano y en posición supina existe un gradiente gravitacional de presión pleural. Éste aumenta ante la enfer-

medad pulmonar por el aumento del peso pulmonar, lo cual favorece el colapso de los alvéolos situados en áreas dorsales.

Mutoh et al.,³³ midieron las presiones pleurales regionales en animales en DP y DS antes y después de provocar edema pulmonar. El gradiente de presión pleural gravitacional disminuyó considerablemente al rotar de supino a prono, tanto en los pulmones de control como edematosos. En estos últimos, la presión pleural se vuelve notoriamente positiva (en relación con la presión atmosférica) en las regiones dorsales cuando los animales están en posición supina, pero disminuye en forma considerable al rotarlos a prono. Estos hallazgos implican que en la lesión pulmonar, las regiones pulmonares dorsales están expuestas a una fuerza compresiva que puede limitar la apertura o causar el cierre de la vía aérea (particularmente al final de la espiración).

Estas observaciones coinciden con las tomografías computadas obtenidas por Gattinoni et al.,^{37,38} Maunder et al.,³⁹ y otros autores en pacientes con SDRA, las que muestran densidades distribuidas preferentemente en las regiones pulmonares dorsales. Al rotar a DP esas densidades rápidamente desaparecieron, indicando que representan colapso de la vía aérea en lugar de consolidación. Gattinoni et al.,^{37,38} sugirieron que, al rotar a DP, las regiones pulmonares ventrales se colapsan, coincidentemente con las dorsales que se abren por el cambio en la dirección de la fuerza gravitacional. El pulmón se comporta como un cuerpo elástico, con una masa que aumenta difusamente, las regiones pulmonares declives están comprimidas por las estructuras superiores.

Los cambios que ocurren en las densidades de las regiones dorsales se pueden observar también con ecografías transesofágicas⁴⁰ y su evaluación permite estimar la efectividad del procedimiento.

Además, hay un gradiente gravitacional en la presión pleural en la posición de pie, supina y ambos decúbitos laterales. Sólo en la posición prona el gradiente se aproxima a cero.

El gradiente de presión pleural gravitacional está gobernado principalmente por el modo en que los pulmones entran

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

- **Peso y tamaño del corazón**

El llenado cardíaco, la posición del cuerpo y la gravedad afectan la presión pleural regional.

Cortese et al.,⁴¹ habían sido los primeros en sugerir que el peso del corazón puede afectar la ventilación regional. La ventilación del lóbulo inferior izquierdo está disminuida cuando los pacientes con cardiomegalia están en posición supina, pero no cuando ellos se encuentran en posición prona. El peso del corazón tiene diferentes efectos según la posición del cuerpo. Cuando está en posición supina comprime las regiones pulmonares dorsales, que son inferiores y distiende las regiones que son más ventrales. Cuando está en posición prona, el corazón descansa en el esternón y no hay pulmón por debajo de éste. Las fuerzas compresivas directas no se ejercen y las fuerzas distensivas están considerablemente disminuidas. Albert et al.,⁴² mostraron que en sujetos normales en posición supina el corazón comprime del 16 al 42% del pulmón y solamente 1 a 4% del pulmón es comprimido por el corazón en posición prona. Los pacientes con SDRA tienen el corazón más grande y más pesado debido al aumento del edema de las paredes cardíacas, a la dilatación del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y al estado hiperdinámico. En estas circunstancias, el corazón genera mayor compresión que en sujetos normales al estudiarlos con tomografías con SPECT.⁴³

- **Secreciones**

La remoción o el drenaje de secreciones puede ser un mecanismo contribuyente, ya que en DP las vías aéreas tienen ángulo hacia abajo y facilitan la eliminación de secreciones o, al menos, el movimiento de

las vías aéreas pequeñas hacia las grandes.¹⁸⁻²⁰ Este movimiento, de acuerdo con la relación de Laplace, permite la apertura de las vías aéreas a menores presiones dentro de la vía aérea. El DP es la posición de drenaje postural para remover secreciones desde los segmentos superiores (los segmentos pulmonares más grandes) hacia los lóbulos inferiores de los pulmones derecho e izquierdo.⁴⁴

- **Reducción del daño pulmonar asociado al uso del respirador**

Los pacientes que responden al DP obtienen el beneficio de la reducción en la FiO_2 . De acuerdo con esto, el DP podría disminuir la morbilidad o mortalidad al disminuir la toxicidad por el oxígeno.

El DP también permite la reducción del nivel de PEEP, lo que contribuiría también a mejorar el pronóstico al disminuir el daño inducido por el respirador.⁴

Broccard et al.,⁴⁵ observaron menor intensidad de lesiones pulmonares anatómopatológicas en los pacientes ventilados en DP al compararlos con los ventilados en DS, a expensas de las regiones declives del pulmón, que eran las que presentaban mayores alteraciones histogravimétricas en ambas posiciones. Estos mismos autores⁴⁶ demostraron en un estudio experimental un efecto protector del DP contra el daño inducido por la ventilación mecánica. Beuret et al.,⁴⁷ arribaron a la misma conclusión al evaluar pacientes en coma. Por su parte, Du et al.,³⁶ informaron menor incidencia de neumotórax en perros ventilados en DP.

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

a) mejorar la oxigenación, b) mejorar la mecánica respiratoria, c) homogeneizar el gradiente de presión pleural, la ventilación alveolar y su distribución, d) incrementar el volumen pulmonar y reducir la cantidad de regiones con atelectasias, e) facilitar el drenaje de secreciones y f) reducir el daño pulmonar asociado al uso del respirador.

ESTUDIOS RELEVANTES

Además de los estudios mencionados antes, hay otros que quisiéramos mencionar.

En 1997, Mure et al.,²² publicaron en el *Crit Care Med* el trabajo "Dramático efecto en la oxigenación en pacientes con severa insuficiencia pulmonar aguda tratados en la posición prona". Entraron en este estudio 13 pacientes con insuficiencia pulmonar aguda causada por trauma, sepsis, aspiración y quemaduras. Se pusieron en DP sin cambios en la programación del respirador, a excepción de la FiO_2 , que se modificaba cuando aumentaba la saturación. La saturación de oxígeno mejoró luego de 2 horas de tratamiento en 12 pacientes. El paciente que no respondió mejoró su intercambio gaseoso cuando se instituyó la terapéutica con óxido nítrico.

En 1999, se publicó un estudio realizado por Voggenreiter et al.,⁴⁸ titulado: "Posición prona intermitente en el tratamiento de la lesión pulmonar postraumática moderada y grave". Se evaluaron 22 pacientes: 11 con SDRA y 11 con lesión pulmonar aguda que se colocaron en DP durante 8 horas cada día por $9,0 \pm 1,1$ días. No se les administró alimentación enteral porque se observó un retardo del vaciamiento del estómago. Se realizaron tomografías computadas antes del primer ciclo de prono y después del último. Los pacientes en DP estuvieron hemodinámicamente estables. El DP aumentó el índice cardíaco y la presión arterial pulmonar media. Las densidades pulmonares distribuidas en las regiones dorsales en todos los pacientes disminuyeron en posición prona. La oxigenación mejoró en todos los pacientes en DP.

El trabajo de Gattinoni et al.,²¹ mencionado antes, fue un estudio que incluyó a 304 pacientes con SDRA que fueron aleatorizados para tratamiento convencional en decúbito supino y DP durante 7 horas al día hasta un máximo de 10 días. Se observó aumento de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en el grupo ventilado en DP, pero no se obtuvieron diferencias entre los dos grupos en la mortalidad al décimo día del estudio (21% en DP y 25% en posición supina) ni a los 6 meses (62,5% contra 58,6%, respectivamente).

Papazian et al.,⁴⁹ se preguntaban si a través de una observación corta en DP se podría predecir la mejoría en la oxigenación en pacientes con SDRA. Evaluaron 49 pacientes durante un período de 6 horas de DP, observando mejoría en la oxigenación en 76% de ellos; 73% respondieron a la hora del comien-

zo de la posición prona y 27%, al final de las 6 horas. La respuesta se consideró persistente en dos tercios de los pacientes. Las razones por las cuales una determinada posición es eficiente en algunos pacientes no están claras, pero algunos aspectos distinguen a los pacientes que responden de aquellos que no lo hacen. Estos últimos tienen altos niveles de FiO_2 , PEEP y mayor duración en ventilación mecánica luego del diagnóstico de SDRA. El máximo efecto del DP en la oxigenación se produce en los estadios tempranos del SDRA, durante los estadios de edema alveolar e intersticial. Además, concluyeron que un estudio de corto plazo de DP no es un método adecuado para identificar pacientes que se beneficiarían con este tratamiento postural.

El tiempo ideal de duración del tratamiento con DP es incierto. Mc Auley et al.,⁵⁰ se preguntaron "¿Cuál es la duración óptima de la ventilación en posición prona en la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda?". Ellos trataron 11 pacientes con hipoxemia refractaria en posición prona durante 18 horas. La mejoría en la oxigenación alcanzó significación luego de 12 horas. Sobre el período de 18 horas estudiado hubo mejoría progresiva en el intercambio gaseoso, el cortocircuito pulmonar y el agua pulmonar extravascular. Estos hallazgos sugieren que puede requerirse ventilación en DP por períodos más prolongados para la óptima mejoría.

Gattinoni et al.,⁵¹ publicaron en el año 2003 el estudio "El descenso de la PaCO_2 con posición prona es predictivo de una mejoría en el pronóstico en síndrome de dificultad respiratoria aguda". Se trató de un análisis retrospectivo de los pacientes del estudio multicéntrico italiano.²¹ Observaron que los pacientes que respondieron (aquellos con un descenso de la $\text{PaCO}_2 \geq 1$ mmHg después de 6 horas de la primera pronación) tenían mejor pronóstico que los que no respondieron (mortalidad 35% contra 52%; RR 1,48; IC 95% 1,07 - 2,05; $p=0,01$). Si bien este trabajo tiene la gran limitación de ser un análisis retrospectivo de datos de un estudio diseñado con otro fin, permite ver al DP más allá de la PaO_2 y sienta las bases para futuros estudios.

Guerin et al.,²⁷ publicaron en *JAMA* un estudio aleatorizado y controlado donde

compararon la ventilación en DP y en DS en pacientes con falla respiratoria aguda hipoxémica. No encontraron diferencias entre ambos grupos en la mortalidad a los 28 y 90 días (mortalidad 32% contra 31%; RR 0,98; IC 95% 0,79 – 1,19; $p = 0,77$).

UTILIZACIÓN EN PEDIATRÍA

Los antecedentes del uso de la ventilación en DP en SDRA en pediatría son escasos.⁵²⁻⁵⁸

El primer trabajo pediátrico data del año 1994. Murdoch y Storman⁵² evaluaron 7 pacientes con SDRA que colocaron en DP durante 30 minutos. No encontraron efectos significativos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial media y el volumen minuto cardíaco. Observaron mejoría en la saturación de oxígeno.

Curley et al.,⁵³ publicaron: “Los efectos de la temprana y repetida posición prona en los pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda”. En este estudio observaron 25 pacientes con LPA, que luego del inicio de la ventilación mecánica fueron puestos en DP durante 20 horas por día hasta la mejoría clínica o la muerte. Los pacientes fueron puestos en DS durante 4 horas por día para valorar el estado de la piel y realizar procedimientos que sólo se podían llevar a cabo en esta posición. La respuesta positiva al DP se definió como la mayor cantidad de días de más de 20 mm Hg en el índice de la presión arterial de oxígeno con la fracción inspirada de oxígeno o más de 10% de disminución en el índice de oxigenación cuando el paciente era cambiado de la posición supina a prona durante el período de estudio. El 84% de los pacientes respondió favorablemente al DP.

Los autores diferenciaron entre pacientes con respuesta inmediata (los que tuvieron una respuesta positiva en el lapso de 2 horas de la posición prona), con respuesta acumulativa (aquellos que mejoraron la oxigenación en el protocolo de 20 horas) y con respuesta persistente (los que tuvieron persistente mejoría de la oxigenación después de volver al DS). Los que no presentaron respuesta inmediata, mostraron mejoría de la oxigenación en el período de 20 horas. Los que respondieron inmediatamente mostraron persistente mejoría de la oxigenación después de volver al DS. Por ello sugirieron que puede ser recomendable mantener en DP por períodos más prolongados a los

pacientes con respuesta inmediata y a los que no responden.

Numa et al.,⁵⁴ informaron incremento de la oxigenación después del DP solamente en un grupo de pacientes pediátricos con enfermedad obstructiva pulmonar en asistencia respiratoria mecánica.

En el año 2001, Kornecki et al.,⁵⁵ publicaron: “Un trabajo aleatorizado de posición prona prolongada en niños con falla respiratoria aguda”. Allí presentaron un estudio con un diseño de doble cruzamiento, con una secuencia en el grupo 1 de supino-prono y en el grupo 2, de prono-supino, manteniendo cada posición durante 12 horas. Se evaluaron 10 niños con falla respiratoria aguda. El estudio mostró que la oxigenación era significativamente superior en DP que en DS. Esta mejoría ocurrió tempranamente (primeras 2 a 3 horas), se mantuvo durante un período de 12 horas y fue independiente de los cambios en la mecánica pulmonar.

Casado Flores et al.,⁵⁶ presentaron el estudio: “Síndrome de dificultad respiratoria aguda: efecto de los cambios posturales supino-prono en la oxigenación”, realizado en 23 pacientes pediátricos. Éstos se colocaron tan rápido como fue posible en supino-prono, prono-supino cada 8 horas hasta la mejoría clínica o la muerte. Se definieron como pacientes con respuesta a aquellos que aumentaban la PaO_2 / FiO_2 más de 15% en el DP. Hubo 18 con respuesta y 5 sin ella. Se demostró que el DP mejoró la oxigenación en una proporción significativa de pacientes con SDRA. No hubo diferencias significativas en la mortalidad, a pesar de que fue mayor en los que no respondieron.

Relvas et al.,⁵⁷ siguiendo la línea de investigaciones en pacientes adultos acerca de la duración del tiempo de ventilación en DP,⁵⁰ evaluaron 40 niños con SDRA durante 6 a 10 horas contra 18 a 24 horas. Observaron que el DP durante períodos más prolongados conduce a una mejoría más acentuada y estable de la oxigenación, con reducción del índice de oxigenación.

UTILIZACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los estudios en los pacientes adultos con LPA y SDRA realizan la maniobra en la fase temprana de la enfermedad, luego de la iniciación de la ventilación mecánica.

Los pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos de SDRA o LPA⁷ son candidatos a un tratamiento con ventilación en DP. Su institución deberá ser lo más precoz posible. Los estudios relevados trataron pacientes con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mm Hg, que requieren FiO_2 igual o mayor a 0,5 a pesar de la aplicación de PEEP.^{21-23,28}

Se define como respuesta favorable al DP al aumento de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ igual o mayor al 20%, o un incremento de la PaO_2 igual o mayor 10 mm Hg. La respuesta al DP se observa entre el 60 y el 80% de los pacientes con SDRA y los que no responden no tienen deterioro gasométrico ni necesitan aumento de la FiO_2 .^{22,26,28,42}

La respuesta gasométrica se observa entre los 30 y 60 minutos del cambio de decúbito^{25,28,42} y se mantiene o aumenta con el tiempo^{20,25,28} hasta las 12-48 horas.^{50,59} Por ello, los pacientes deberían mantenerse en DP durante un tiempo prolongado.

La discriminación entre los pacientes con respuesta o sin ella podría realizarse con un estado ácido base obtenido a los 30 minutos de la rotación. Los que no responden deberían dejarse en DP hasta 2 horas para detectar a los que responden tardíamente.²³

La respuesta en un primer cambio a DP suele mantenerse en cambios sucesivos,²⁸ pero la ausencia de respuesta no es indicadora del fracaso en intentos siguientes,⁴⁸ por lo cual se aconseja probar nuevamente la ventilación en DP al día siguiente si el paciente continúa reuniendo los criterios.

La óptima duración de la ventilación en DP para LPA y SDRA es incierta, debido a que no han podido demostrarse cambios en la mortalidad.^{21,27}

COMPLICACIONES

La ventilación en DP no se asocia con aumento de complicaciones cuando se la compara con la ventilación en DS.²¹ Los informes de efectos adversos muestran baja frecuencia de presentación^{23,27,59} y la mayoría de ellos son evitables.²²

Se han descripto como complicaciones del DP: lesiones en los sitios sujetos a mayor presión (pared anterior de tórax, labios, rodillas y frente), edema a predominio facial (principalmente en los párpados y labios) y lesiones mucosas (úlceras corneales o en la lengua).

Los efectos adversos más frecuentes son la necesidad de aumento de la sedación o parálisis muscular, la necesidad de inmediata aspiración de la vía aérea y la extubación accidental. También se han informado pérdidas de los accesos vasculares (arteriales y venosos), sondas nasogástricas y drenajes pleurales.

El estudio de Marcano et al.,⁶⁰ mostró que el DP se asocia con un movimiento del tubo endotraqueal en dirección cefálica, por lo que sugirieron su introducción antes de rotar al paciente. Otros autores⁶¹ observaron mala tolerancia a la alimentación enteral precoz, con mayor frecuencia de vómitos.

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

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones absolutas son las fracturas de columna y de pelvis.⁶²

Existen otras situaciones clínicas donde no suele utilizarse el DP, pero no hay evidencia de la existencia de algún efecto perjudicial. Ejemplos de estas situaciones son: hipertensión endocraneana, esternotomía, laparotomía y pacientes embarazadas (especialmente a partir del segundo trimestre). En estos casos hay diferencias entre diversos autores acerca de la conveniencia del uso o no del DP.^{4,57,63,64}

CONCLUSIONES

Los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos se atienden en DS para facilitar las maniobras médicas y de enfermería. La importancia del cambio de posición en los pacientes ventilados se ha reconocido fehacientemente por la mejoría del intercambio gaseoso.

Los mecanismos por los cuales mejora la oxigenación en el DP no están claros y son controvertidos.²⁴ Ha quedado demostrado que esta mejoría se produce a los pocos minutos de invertir la posición del paciente y no

se debe a la disminución del consumo de oxígeno, a cambios en los parámetros del respirador, ni en la distensibilidad pulmonar. Además habría una marcada mejoría en la movilización de secreciones observada subjetivamente.

Regiones pulmonares que están perfundidas pero no ventiladas cuando el paciente está en DS (áreas de cortocircuito que se localizan especialmente en la región dorsal), son reclutadas cuando el paciente es puesto en DP, con mínimos cambios en la distribución de la perfusión regional. Otros factores como: el peso de los pulmones, del contenido abdominal y del corazón, se transmiten a la región pulmonar declive e influyen en la expansión y en la reducción de las fuerzas responsables de causar colapso del espacio aéreo en esta región.

La experiencia clínica confirma que la oxigenación puede mejorar en muchos pacientes con SDRA al emplear el DP. La mejoría ocurre porque en DP el pulmón encaja dentro del tórax de manera que la distensión pulmonar es más uniforme y las fuerzas compresivas existentes en DS (que sirven para causar colapso dorsal de los espacios aéreos) están reducidas. Todavía debe determinarse si estos cambios producen mejoría en el pronóstico clínico, pero la ventilación en DP tiene el potencial de reducir los requerimientos de oxígeno y de esa manera, probablemente, limitar el daño pulmonar inducido por el respirador.

Es necesario realizar trabajos futuros que examinen la eficacia de mantener el DP por períodos más prolongados y observar si esto disminuye la mortalidad.

El hecho de desmitificar esta técnica, ampliando la visión de trabajo en las UCIP, será uno de los mayores desafíos a enfrentar, pero permitirá ofrecer una opción de tratamiento diferente, con pronóstico alentador, a los niños enfermos con SDRA.

Por último, la ventilación en DP es una técnica segura y eficiente para mejorar la oxigenación en aproximadamente dos tercios de los pacientes con SDRA, sin consecuencias hemodinámicas deletéreas. Ha probado ser una medida eficaz en las estrategias ventilatorias actuales y debe repetirse diariamente, al menos en los pacientes que responden. La ausencia de empeoramiento en el intercambio gaseoso y la hemodinamia en

los que no responden debe estimular intentos sucesivos en estos pacientes. No se demostró una disminución de la mortalidad de los pacientes con SDRA. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Ward NS. Effects of prone position ventilation in ARDS, an evidence-based review of the literature. *Crit Care Clin* 2002; 18(1):35-44.
3. Hedenstierna G, Lattuada M. Gas exchange in the ventilated patient. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:39-44.
4. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002; 20:1017-28.
5. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2:319-23.
6. Murray IE, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 139:1065-70.
7. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
8. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1334-49.
9. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-54.
10. Bigatello LM, Patroniti N, Sangalli F. Permissive hypercapnia. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:34-40.
11. Arnold JH. High frequency ventilation in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2000; 1:93-99.
12. Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, et al. The open lung small tidal volume ventilation: concept recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2001; 27:1946-52.
13. Slutsky AS. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation and the prone position. *N Engl J Med* 2001; 345:610-12.
14. Trotter SJ. Prone position in acute respiratory distress syndrome: turning over an old idea. *Crit Care Med* 1998; 26:1935-35.
15. Matthews BD, Noviski N. Management of oxygenation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32:459-70.
16. Mellins RB. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:137-42.
17. Bryan AC. Comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:143-44.
18. Phiel MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1976; 4:13-14.
19. Douglas WW, Rehder K, Froukje MB, et al. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: The prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:559-66.

20. Langer M, Mascheroni D, Marcolin R, et al. The prone position in ARDS patients: A clinical study. *Chest* 1999; 94:103-07.
21. 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; 345:568-73.
22. Mure M, Martling CR, Lindahl SGE. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 1997; 25:1539-44.
23. Chatte G, Sab J, Dubois J, et al. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:473-78.
24. Pelosi P, D' Andrea L, Vitale G, et al. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 28:576-80.
25. Servillo G, Roupie E, De Robertis E, et al. Effects of ventilation in ventral decubitus position on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997; 23:1219-24.
26. Blanch L, Mancebo J, Pérez M, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997; 23:1033-39.
27. Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure. A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292:2379-87.
28. Joliet P, Bulpa P, Chevrolet JC. Effects of prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998; 26:1977-85.
29. Gannier M, Michelet P, Thirion X, et al. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31:2719-26.
30. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, et al. The prone position improves oxygenation and reduces shunt in oleic acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987; 188:628-33.
31. Guerin C, Badet M, Roselli S, et al. Effects of the prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 28:576-80.
32. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1988; 157:387-93.
33. Mutoh T, Guest RJ, Lamm WJE, et al. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:300-06.
34. Kraye S, Rehder K, Vetterman J, et al. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiol* 1989; 70:891-98.
35. Glenny RW, Robertson HT. Fractal modeling of pulmonary blood flow heterogeneity. *J Appl Physiol* 1991; 70:1024-30.
36. Du HL, Yamada Y, Orii R, et al. Beneficial effects of the prone position on the incidence of barotrauma in oleic acid-induced lung injury under continuous positive pressure ventilation. *Acta Anesth Scand* 1997; 41:701-07.
37. Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, et al. Morphological response to positive end-expiratory pressure in acute respiratory failure: Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986; 12:137-42.
38. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, et al. Body position changes redistributes lung computed tomography density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991; 74:15-23.
39. Maunder RJ, Shuman WP, McHugh JW, et al. Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1986; 255:2463-66.
40. Tsubo T, Yatsu Y, Tanabe T, et al. Evaluation of density area in dorsal lung region during prone position using transesophageal echocardiography. *Crit Care Med* 2004; 32:83-87.
41. Cortese DA, Rodarte JR, Rehder K, et al. Effect of posture on the single-breath oxygen test in normal subjects. *J Appl Physiol* 1976; 41:474-79.
42. Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lung by the heart. *Am J Rev Respir Crit Care Med* 2000; 161:1660-65.
43. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, et al. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT Scan ARDS Group. *Am J Rev Respir Crit Care Med* 2000; 161:2005-12.
44. Mackenzie CF. Anatomy, physiology and pathology of the prone position and postural drainage. *Crit Care Med* 2001; 29:1084-85.
45. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz LL, et al. 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* 1997; 25:16-27.
46. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz LL, et al. Prone position attenuates and redistributes ventilator-induced injury in dogs. *Crit Care Med* 2000; 28:295-303.
47. Beuret P, Carton MJ, Nourdine K, et al. Prone position as prevention of lung injury in comatose patients, randomized, controlled study. *Intensive Care Med* 2002; 28:564-69.
48. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999; 27:2375-82.
49. Papazian L, Paladini MH, Bregeon F, et al. Is a short trial of prone positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute distress syndrome?. *Intensive Care Med* 2001; 27:1044-49.
50. McAuley DF, Giles S, Fichter H, et al. What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med* 2002; 28:414-18.
51. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, 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.
52. Murdoch IA, Storman MO. Improved arterial oxygenation in children with the adult respiratory distress syndrome: the prone position. *Acta Paediatr* 1994; 83:1043-46.
53. Curley MAQ, Thompson JE, Arnold JH. The effects of early and repeated prone positioning in

- pediatric patients with acute lung injury. *Chest* 2000; 118:156-63.
54. Numa AH, Hammer J, Newth CJL, et al. Effects of prone and supine positions on functional residual capacity, oxygenation, and respiratory mechanics in ventilated infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1185-89.
 55. Kornecki A, Frndova H, Coates A, et al. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest* 2001; 119:211-218.
 56. Casado Flores J, Martínez de Azagra A, Ruiz López MJ, et al. Pediatric ARDS: effect of supine-prone postural changes on oxygenation. *Intensive Care Med* 2002; 28:1792-96.
 57. Relvas MS, Silver PC, Sagy M. Prone position of pediatric patients with ARDS results in improvement in oxygenation if maintained > 12 h daily. *Chest* 2003; 124:269-74.
 58. López-Herce J, García Sánchez E, García Sanz C, et al. Effects of prone position, inhaled nitric oxide and surfactant in children with hypoxemic pulmonary disease. *An Pediatr* 2003; 58:106-14.
 59. L' Her E, Renault A, Oger E, et al. A prospective survey of early 12-h prone position effects in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002; 28:570-75.
 60. Marcano B, Silver P, Sagy M. Cephalad movement of endotracheal tubes caused by prone positioning pediatric patients with acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:186-89.
 61. Reignier J, Thenoz-Jost N, Fiancette M, et al. Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med* 2004; 32:94-99.
 62. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, et al. The pragmatics of prone position. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1359-63.
 63. Reinprecht A, Greher M, Wolsberger S, et al. Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 2003; 31:1831-38.
 64. Zygun DA. Prone position: not yet justified in neurologic injury (letters to the editor). *Crit Care Med* 2003; 31:2815.