

BENEFICIOS DEL DECÚBITO PRONO EN LOS PACIENTES CON DISTRÉS RESPIRATORIO



Mi nombre es Jesús Amores Ampuero, soy enfermero de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, profesor de Fisiología y Fisiopatología de la Universidad Camilo José Cela e Ingeniero Técnico Industrial.

Me gustaría compartir con todos mis colegas una píldora de conocimiento y responder a algunas cuestiones de actualidad.

¿Cómo se producen la ventilación y respiración pulmonar? ¿Qué nos aportan la Física y las Matemáticas para la comprensión de la fisiología respiratoria? Fisiología de la relación ventilación/perfusión pulmonar. ¿Por qué decúbito prono en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo?

Partimos de dos conceptos fundamentales: la ventilación y la respiración.

La ventilación se rige por la ley física formulada por los físicos Boyle y Mariotte (allá por el siglo XVII), la cual relaciona la presión con el volumen mediante la fórmula:

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$$

Donde, P_1 : presión inicial, V_1 : volumen inicial, P_2 : presión final, V_2 : volumen final.

Debemos imaginarnos nuestros pulmones encerrados en una caja, la cual sufre variaciones de volumen, llevadas a cabo por los músculos inspiratorios y espiratorios.

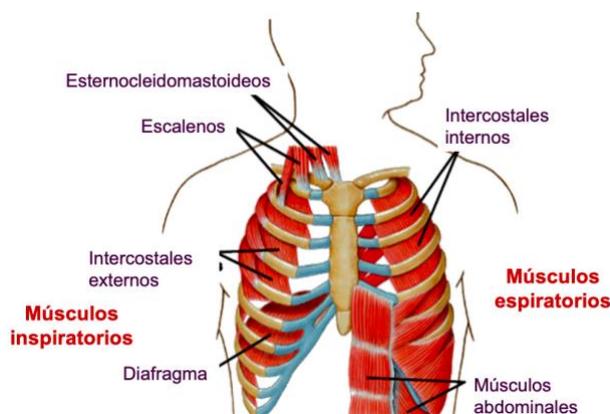


Figura 1. Músculos que participan en la ventilación. Fuente: elaboración propia.

Durante la inspiración el volumen de la caja torácica aumenta (principalmente por la contracción y aplanamiento del diafragma), lo que provoca una disminución de la presión interna y la entrada de aire del exterior. Este fenómeno es activo. Por otro lado, la espiración es un fenómeno pasivo, en el

que el diafragma se relaja, disminuyendo el volumen del interior del tórax por lo que el aire es expulsado. Estas variaciones de volumen y de presión se transmiten desde la caja torácica a la pleura y, de ésta, al parénquima pulmonar, llegando finalmente a los alveolos como se observa en la figura 2.

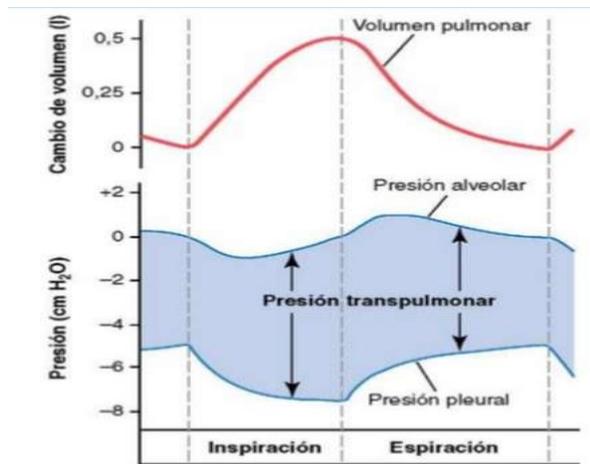


Figura 2. Cambios de volumen y presión entre pleura y alveolo. Fuente: Tratado de fisiología médica de Guyton y Hall.

La respiración pulmonar, es un proceso de intercambio gaseoso entre el alveolo y los capilares sanguíneos que lo rodean. En él influyen factores físicos como: el grosor de la membrana, el área superficial de la misma, el coeficiente de difusión del gas, la temperatura corporal, la velocidad de circulación del fluido, la diferencia de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana y el coeficiente de solubilidad del gas (regido por la ley de Henry). A modo resumen diremos que el CO_2 es un gas que tiene un coeficiente de difusión y de solubilidad aproximadamente 20 veces mayor que el O_2 , es decir, el oxígeno tiene mayor dificultad para intercambiarse que el dióxido de carbono. Partiendo de esta última premisa, nuestro cuerpo consigue una correcta oxigenación de la sangre reduciendo su velocidad en los capilares pulmonares, esto se obtiene con bajas presiones capilares pulmonares, siendo éstas de 5-7 mmHg. Recordar que en el resto de los capilares corporales la presión ronda los 20-40 mmHg.

Si seguimos avanzando en la fisiología respiratoria, el concepto ventilación/perfusión (V/Q) es dependiente de los previos. Durante la inspiración las zonas en las que más se transmiten las variaciones de volumen y, por tanto, de presión, son las bases pulmonares (por efecto del diafragma), encontrándose en este lugar los alveolos mejor ventilados.

Ahora la circulación se las tiene que ingeniar para hacer llegar la sangre a aquellos alveolos mejor ventilados. Existen dos causas que lo favorecen: la primera, es que la fuerza de la gravedad provoca que la sangre fluya hacia las zonas basales y declives del pulmón (que son las mejor ventiladas). La segunda, es que fisiológicamente, nuestro cuerpo contrae los esfínteres capilares alveolares de las zonas apicales y medias (zona 1 y 2), dejando que el flujo de sangre se dirija hacia las zonas basales pulmonares (zona 3), ver figuras 3 y 4. En caso de inspiración forzada, se activa la musculatura accesoria mejorando la ventilación de los ápices pulmonares y, con ello, su perfusión.

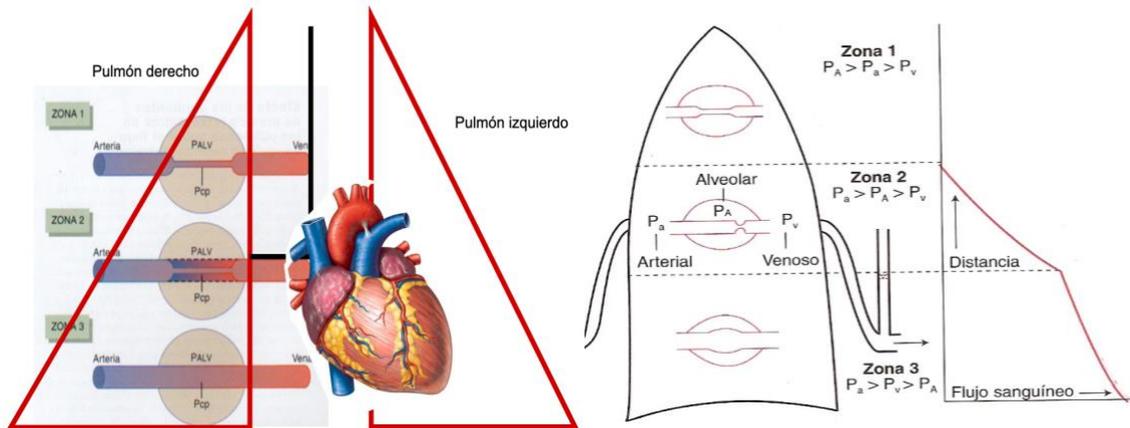


Figura 3. Relación ventilación/perfusión en las áreas de West. Fuente: elaboración propia.

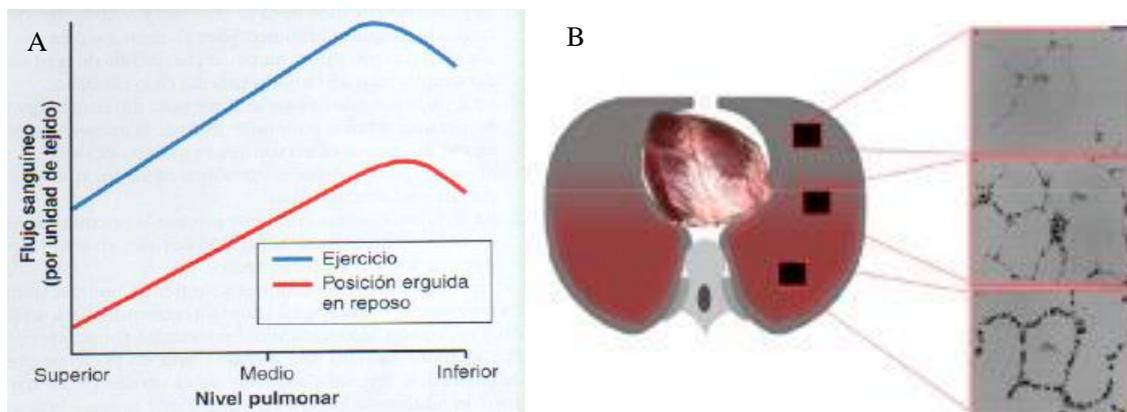


Figura 4. A: variación de la perfusión en las diferentes zonas pulmonares en reposo y realizando ejercicio. B: perfusión de los capilares pulmonares de la zona basal. Fuente: Tratado de fisiología médica de Guyton y Hall.

Incluso, dentro de las mismas bases pulmonares (zona 3) no se transmiten de igual manera las variaciones de volumen que ejerce el diafragma, transmitiéndose en su contracción mayor tensión a las zonas posteriores, que son las mejor ventiladas y por tanto con mejor V/Q de todo el parénquima pulmonar.

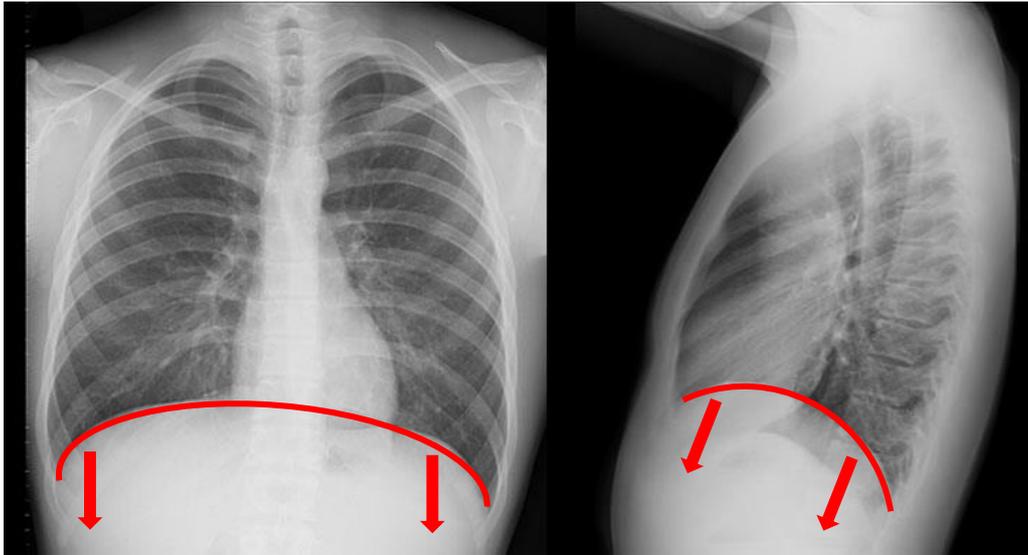


Figura 5. Radiografía de tórax, movimiento del diafragma en inspiración y zonas declives del pulmón.
Fuente: elaboración propia.

En la actualidad, debido al virus del CoVid19, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se ha convertido en un tema de gran interés para los clínicos. A modo de resumen, podríamos decir que este síndrome tiene múltiples etiologías y que su fisiopatología se basa en una inflamación pulmonar aguda y difusa que provoca un aumento de la permeabilidad vascular y una disminución en el número de alveolos ventilados (ver figura 6). Se caracteriza por presentar hipoxemia, reducción de la compliance, aumento del shunt pulmonar y con ello del espacio muerto fisiológico (1).

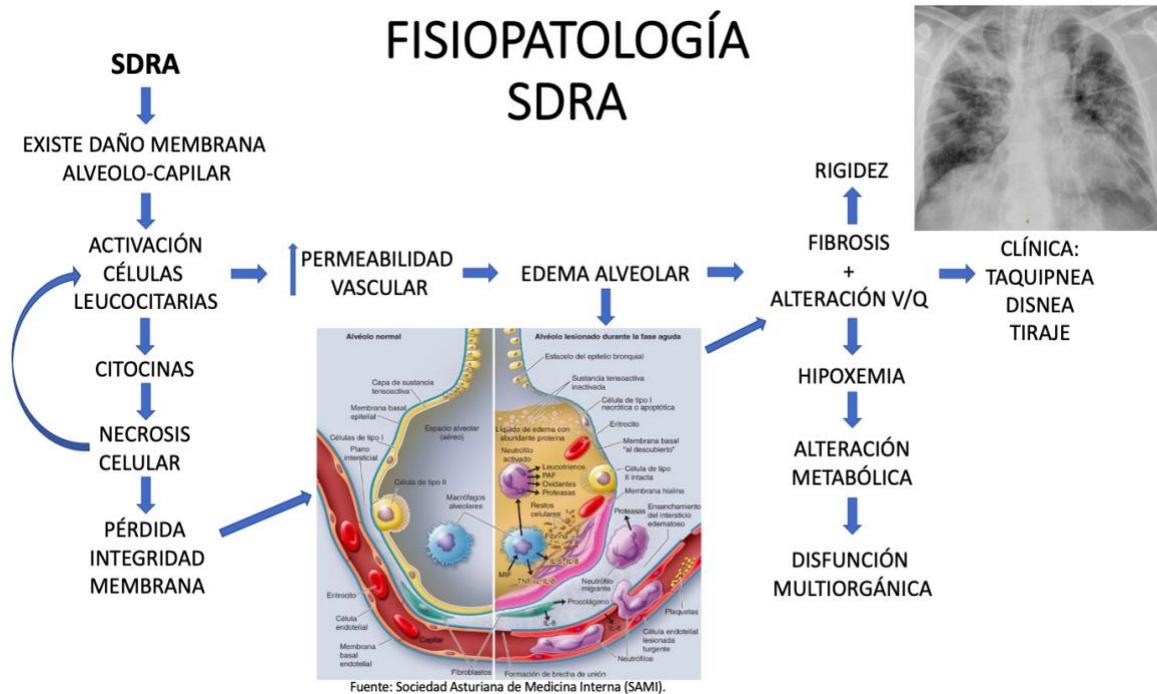


Figura 6. Fisiopatología del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Fuente: elaboración propia

¿Por qué pronar a los pacientes con SDRA?

En estos pacientes en decúbito supino, el peso de órganos como el corazón presiona el pulmón y los líquidos inflamatorios se dirigen hacia las zonas posteriores basales anulando alveolos de la zona 3. Esto disminuye la compliance, aumenta el espacio muerto y el shunt, empeorando así el intercambio gaseoso y provocando una mayor hipoxemia.

Lo que ocurre en decúbito prono es una liberación de la presión ejercida por el corazón, la distribución de los líquidos hacia las zonas anteriores, consiguiendo una mayor ventilación de los alveolos basales, lo que reduce el shunt, aumenta la compliance y mejora la oxigenación. Por último, en esta posición además se favorece la expulsión de las secreciones atendiendo a la anatomía de la vía aérea.

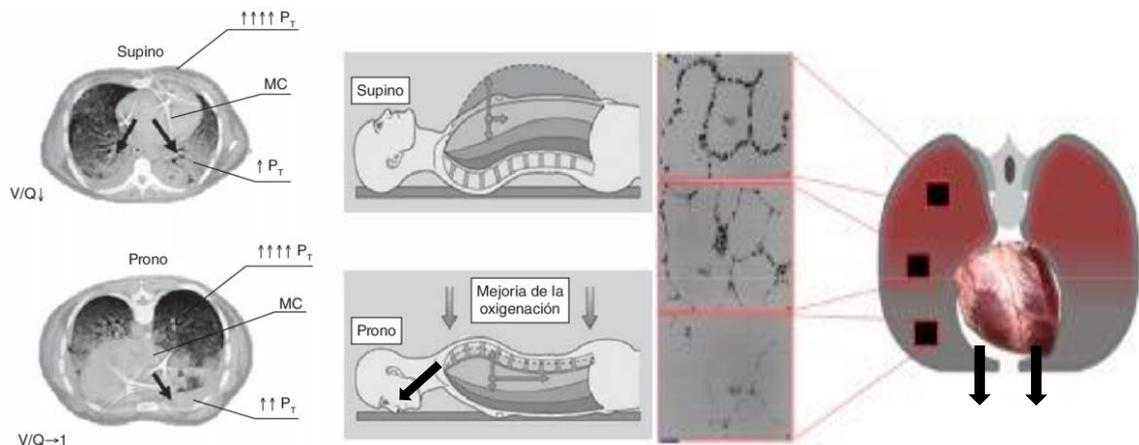


Figura 7. Efecto del decúbito supino y prono en el SDRA. Fuente: imagen modificada de [ventilation strategies in the child with severe hypoxemic respiratory failure].

Bibliografía.

- 1- De Luis Cabezón N, Sánchez Castro I, Bengoetxea Uriarte UX, Rodrigo Casanova MP, García Peña JM, Aguilera Celorrio L. Síndrome de Distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlin. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2014;61(6):319-327.