

**Universitat Autònoma de Barcelona**  
**Departament de Medicina**

**EFFECTO DEL CAMBIO DE POSICIÓN DE DECÚBITO  
SUPINO A DECÚBITO PRONO EN LA PRESIÓN  
INTRAABDOMINAL Y SU RELACIÓN CON LA  
FUNCIÓN RENAL**

**Autora: Mireia Cuartero Sala**

**Dirección: Dr. Jordi Mancebo Cortes y Antoni-Jordi Betbesé Roig**

Treball de recerca  
Doctorat en Medicina Interna  
Convocatòria Juny de 2010

## **CERTIFICAT DEL DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA**

Dr. Jordi Mancebo Cortes, del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona, Cap de Servei del Servei de Medicina Intensiva de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau,

FA CONSTAR,

que el treball titulat **EFFECTO DEL CAMBIO DE POSICIÓN DE DECÚBITO SUPINO A DECÚBITO PRONO EN LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN RENAL** ha estat realitzat sota la meua direcció per la llicenciada Mireia Cuartero Sala, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna (curs 2009-2010), a la convocatòria de juny 2010.

Barcelona, 1 de juny de dos mil deu.

## **CERTIFICAT DEL CO-DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA**

Dr. Antoni-Jordi Betbesé Roig, del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona, del Servei de Medicina Intensiva de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau,

FA CONSTAR,

que el treball titulat **EFFECTO DEL CAMBIO DE POSICIÓN DE DECÚBITO SUPINO A DECÚBITO PRONO EN LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN RENAL** ha estat realitzat sota la meva direcció per la llicenciada Mireia Cuartero Sala, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna (curs 2009-2010), a la convocatòria de juny 2010.

Barcelona, 1 de juny de dos mil deu.

## ÍNDICE

	PÁGINA
ÍNDICE	04
RESUMEN	05
INTRODUCCIÓN	05
MATERIAL Y MÉTODOS	09
RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	12
CONCLUSIÓN	15
AGRADECIMIENTOS	16
BIBLIOGRAFÍA	17
ANEXO 1 - TABLAS	23
ANEXO 2 - FIGURAS	27

## 1. RESUMEN

Presento un estudio para confirmar la hipótesis de que el cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono puede aumentar la presión abdominal y con ello alterar la función renal de forma prerenal. El presente es un estudio observacional de carácter prospectivo realizado en 18 pacientes afectados de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) ventilados mecánicamente que requirieron un cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono con el objetivo de mejorar el intercambio de gases. Durante los días de ingreso en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI) se determinó la presión intraabdominal en decúbito supino y en decúbito prono y su posible relación con la función renal. Para ello se registraron parámetros ventilatorios, hemodinámicos y renales accesibles en cualquier UCI médico-quirúrgica, tales como la relación Pa/FiO<sub>2</sub>, la presión arterial sistólica, diastólica y media o el aclaramiento de creatinina. Con el cambio a decúbito prono se objetivó una mejora en la oxigenación y un aumento significativo de la presión intraabdominal, si bien no se observó un descenso del filtrado glomerular ni un empeoramiento del aclaramiento de creatinina.

## 2. INTRODUCCIÓN

El SDRA se caracteriza por una lesión pulmonar de inicio agudo con infiltrados alveolares bilaterales y un descenso de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg sin evidencia de disfunción cardíaca [1, 2]. Su origen puede ser primario cuando la lesión se induce en el mismo pulmón o secundario cuando la lesión pulmonar es debida a cualquier patología extrapulmonar que conlleve una importante respuesta inflamatoria sistémica. En el primer tipo predomina la lesión en el epitelio pulmonar, y en el segundo aparentemente la endotelial, si bien un SDRA primario asocia una respuesta inflamatoria sistémica suficiente para afectar el endotelio capilar.

En cualquier caso, la lesión alveolo-capilar en el SDRA implica un aumento en el *shunt* intrapulmonar y una alteración de la relación ventilación perfusión [1]. En

este sentido existen varias estrategias para su manejo médico, como la ventilación protectora [3, 4], la hipercapnia permisiva [5, 6], el uso de óxido nítrico inhalado [7-9] o el decúbito prono [10-14].

En algunos pacientes seleccionados el decúbito prono puede ser de utilidad. En el SDRA la distribución de alveolos reclutados es heterogénea, con tendencia al colapso de zonas dorsales, donde fisiológicamente también hay un mayor flujo sanguíneo. Hay un aumento del gradiente de presión pleural y transpulmonar (ya de *per se* mayor en zonas declive en los individuos sanos). El decúbito prono permite disminuir este gradiente de presión, disminuye la compresión ejercida por el corazón y desciende el diafragma [15], lo que contribuye a disminuir la compresión del parénquima declive, manteniéndose la misma perfusión pero mejorando el reclutamiento y ventilación de estos territorios, lo que se traduce en una mejoría de la oxigenación por descenso del *shunt* intrapulmonar y facilitando la ventilación protectora [16-17].

A pesar de estos hallazgos, no hay hasta la fecha ningún estudio que demuestre un descenso significativo de la mortalidad en los pacientes con SDRA pronados. En el estudio de Mancebo et al. [18] un análisis de regresión logística mostró que el decúbito prono era un factor de los que se asociaba a menor mortalidad. Dicho estudio, mostraba como predictor de mortalidad un mayor tiempo entre el diagnóstico de SDRA y la pronación. En otro estudio español multicéntrico del 2008, Fernández et al. [19], reclutaron 40 pacientes con SDRA precoz y refractario a la ventilación protectora en supino, siendo randomizados en el grupo intervención a la pronación precoz (< 48h) y continua hasta la recuperación o fallecimiento. El estudio mostró una mejoría significativa de la oxigenación, y además sugirió una mejoría de la supervivencia a los 60 días, con aumento de ésta del 15% en la posición prona (del 62% vs. el 47% en supino), si bien no llegó a ser estadísticamente significativa con la población reclutada.

El cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono no está exento de posibles complicaciones o efectos secundarios. Entre ellas se han descrito inestabilidad hemodinámica y descenso inicial de oxigenación [10], extubación no planificada [20], obstrucción del tubo endotraqueal [10], pérdida de los catéteres

centrales [21], plexopatía braquial [22], infarto hepático [23], lesiones cutáneas e incluso paro cardio-respiratorio [24], si bien queda demostrado ser una práctica segura al realizarse por parte de personal instruido [25].

Por otra parte, no todos los efectos fisiopatológicos secundarios a este procedimiento han sido del todo descritos. Tal es así, que en la práctica clínica diaria se observa como algunos pacientes con SDRA presentan un descenso del ritmo diurético concomitante a la posición prona. Revisando la literatura científica sólo encontramos un artículo de Hering et al [26] que estudia más allá de los clásicos efectos sobre la ventilación que provoca esta técnica. Dicho autor estudió hemodinamia y función renal en 16 enfermos con daño pulmonar agudo en posición prona, destacando un aumento de presión intraabdominal (PIA) sin que ello se tradujese en una alteración significativa de la función renal.

Entendiendo que los cambios de presiones de la cavidad torácica secundarias a la pronación afectarán en mayor o menor medida a la cavidad abdominal por continuidad, se busca un modo objetivo para determinar la presión en la cavidad abdominal. En este sentido, hace tiempo que está descrito el estudio de la presión intrabdominal en los pacientes con Síndrome Compartimental Abdominal, e incluso la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) ha desarrollado protocolos y documentos de consenso para su diagnóstico y tratamiento, así como están descritos los múltiples factores de riesgo que conllevaría a un aumento de la presión intraabdominal, entre los que se incluye la pronación (ver Tabla 1). [27, 28, 29]

En el paciente crítico una presión intraabdominal entre 5 y 7 mmHg es considerada normal [27]. Estos valores son orientativos, ya que en pacientes obesos o embarazadas son habituales valores algo más elevados, alrededor de 10-15 mmHg, y por el contrario en niños son menores [30,32]. Aquellos pacientes ventilados mecánicamente con presión positiva espiratoria final inferior a 10 cmH<sub>2</sub>O habitualmente generan aumentos de la PIA por debajo de 12 mmHg [33]. A partir de estas cifras el grado de hipertensión intraabdominal (HIA) es catalogada en distintos grados en relación al riesgo de desarrollar un síndrome compartimental abdominal, siendo éste más probable a partir de cifras superiores a 21 mmHg (grado III),

momento en el cual pueden empezar a comprometerse la presión de perfusión abdominal, y secundariamente producirse fallo renal o isquemia intestinal [34]. El siguiente paso sería entender como la hipertensión intraabdominal puede producir un deterioro de la función renal. El gradiente de filtración renal (FG) es la fuerza mecánica a través del glomérulo renal, y equivale a la diferencia entre la presión de filtración glomerular (PFG) y la presión en el túbulo proximal (PTP) [35, 36].

Dentro de los factores que influyen en el deterioro renal, a nivel de la hemodinamia renal destaca por un lado la compresión de la vena renal, que provocaría un aumento en la resistencia venosa comprometiendo el retorno venoso renal [37, 38]. Por otro lado, también se produce una activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensiva que producirá una vasoconstricción de la arteria renal [39]. Por este motivo, una caída de la perfusión glomerular y la oliguria son uno de los primeros signos visibles en contexto de fracaso renal causado por hipertensión abdominal [40]. Cabe destacar que en presencia de HIA, la presión en el túbulo proximal se asemeja a la presión intraabdominal, por lo que la presión de filtración glomerular puede ser estimada con la presión arterial media (PAM) y la presión intraabdominal. ( $FG = PFG - PTP = PAM - 2 \cdot PIA$ ), datos accesibles con una monitorización sencilla [27, 35, 36].

Así como en el paciente neurocrítico se ha definido la presión de perfusión cerebral, se postula el mismo concepto a nivel abdominal, definiéndose con la diferencia entre la presión arterial media y la presión intraabdominal. Su interés en patología abdominal aguda radica en ser un buen predictor de supervivencia, habiéndose sugerido en este sentido un punto de corte en 60 mmHg [41 - 43].

Además, como decíamos a nivel neurohormonal también se producen alteraciones. Un estudio por Le Roith et al. en 1982 [44] mostró como ante hipertensión intraabdominal la actividad renina plasmática, la concentración de aldosterona y la de hormona antidiurética llegaban incluso a doblarse. Así puede verse una alteración en el sodio urinario por la afectación del sistema renina-angiotensina, con un aumento de su reabsorción y un descenso del volumen de diuresis.



Por último, el riñón es sensible a las alteraciones en el intercambio gaseoso, hecho que cobra mayor magnitud en el caso de un paciente con distrés respiratorio, donde presenta marcada hipoxemia e incluso puede permanecer con cierta hipercapnia. La hipoxia severa produce un descenso del flujo sanguíneo renal [45]; mientras que la hipercapnia actúa tanto directamente en el riñón mediante una vasoconstricción renal con liberación de noradrenalina, provocando un descenso el filtrado, como a nivel sistémico, provocando una vasodilatación y caída de las resistencias periféricas que provocan asimismo un estímulo sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y, como indicamos antes, hace descender también el filtrado renal [46]. En la figura 1 se muestra con un diagrama los cambios fisiopatológicos inducidos por la HIA en la función renal.

Lo importante de este hecho es que estos cambios pueden ser reversibles en estadios precoces, punto que se recoge en la bibliografía médica ya en 1985 [47] y ya más recientemente en las recomendaciones y protocolos de la WSACS [30].

En menor escala, el aumento de presión transmitida a la cavidad abdominal con la maniobra de pronación, modificaría la compliancia del compartimento abdominal y podría conllevar un aumento de la presión abdominal, hecho que quizá en algunos pacientes susceptibles podría participar en un deterioro de su función renal [48].

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

La fase de reclutamiento del estudio se prolongó durante todo el año 2009. Fueron incluidos pacientes mayores de 18 años que presentaron SDRA según los criterios definidos por la literatura actual [1, 2], quienes por su gravedad precisaron de cambio postural de decúbito supino a decúbito prono para mejorar su oxigenación. No se diferenció a priori si el distrés respiratorio era de origen primario o secundario.

Como criterios de exclusión había: embarazo, hepatopatía crónica con ascitis, enfermedad renal crónica en estadiaje 5 previo al ingreso, ser postintervenido sobre vejiga urinaria o con vejiga neurógena conocida que pudiese falsear los valores de presión intraabdominal.

Fueron anotados los datos demográficos de cada paciente, los días de ingreso en UCI, en ventilación mecánica y en prono, las horas de pronación por sesión, y la coexistencia de nefrotóxicos, además de extraerse escalas de valor pronóstico como SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) [49] y APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) [50] a las 24h de ingreso en UCI.

Los datos hemodinámicos y de función renal fueron tomados desde el momento previo a la primera pronación hasta 48 horas tras la última supinación, registrando las variables antes y después de cada cambio de posición, y con un control diario en caso de permanecer en prono por más de 24 horas.

A nivel hemodinámico se usaron los datos obtenidos por monitorización convencional en la unidad. Se anotó la frecuencia y ritmo cardiaco objetivado a través de electrocardiograma, la tensión arterial sistólica, diastólica y media medidas mediante catéter arterial calibrado a nivel medio-axilar. Todos los pacientes se encontraban ventilados en modo asistido-controlado por volumen según las recomendaciones de la SDRA Network y bajo parámetros de ventilación protectora [3, 4]. Se mantuvieron en pronación un mínimo de 20 horas por sesión siguiendo el protocolo del SMI, si bien en algunos pacientes se prolongó la sesión por la hipoxemia marcada. Quedaron registrados los parámetros siguientes: fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ), volumen tidal, PEEP, frecuencia respiratoria pautada, presión plateau y relación  $PaO_2/FiO_2$  con gasometría arterial con cada posición (obtenidas por el laboratorio del hospital o con el oxímetro ABL 520™ y ABL 800 flex™).

Se registraron los valores de creatinina, urea, sodio y potasio tanto en plasma como en orina, de los que se obtuvo la excreción fraccional de sodio ( $EFNa = (Na_{or} \cdot Cr_{pl}) / (Cr_{or} \cdot Na_{pl}) \cdot 100$ ), fracción de excreción de urea ( $EF_{Urea} = (U_{or} \cdot Cr_{pl}) / (Cr_{or} \cdot U_{pl}) \cdot 100$ ), cociente de creatinina (Creatinina orina / Creatinina plasma) y de urea (Urea orina / Urea plasma). La presión de perfusión abdominal se define como la presión arterial media menos la presión intraabdominal [41 – 43].

La presión intraabdominal fue medida a través de la sonda vesical Abdo-pressure™, que permitía el llenado de un globo en su extremo distal con 25 ml de

suero salino, siendo transmitida la presión intraabdominal sobre una columna de líquido comunicada con la sonda, calibrada a 90° a nivel de la sínfisis púbica, con el paciente sin incorporación alguna ni Trendelenburg. La medición se realizó en todos los casos bajo sedación profunda y parálisis (Escala de Sedación de Ramsay 5), en espiración, y viéndose como la columna de líquido sólo oscilaba con la respiración (modo validado por la WSACS) [51, 52]. Se anotó el volumen de diuresis diario (recogido por uriméter y contabilizado a las 00:00 horas), a partir del cual se realizó el cálculo del aclaramiento de creatinina ( $\text{Creatinina orina} / \text{Creatinina plasma} \cdot 0,7 \cdot \text{volumen de diuresis al día en ml}$ ). Asimismo, se aplicó la escala de RIFLE tras cada maniobra de pronación (figura 2) [53].

Dicho estudio fue aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

A nivel estadístico, los resultados se obtuvieron mediante el paquete de software SPSS versión 17 y se basó en la comparación de medias mediante ANOVA en las variables cuantitativas y el test de Chi cuadrado para las variables categóricas. A nivel descriptivo, como medida de tendencia central y dispersión los resultados se expresan como media  $\pm$  desviación estándar, y puntualmente se añadió el rango. Fue considerado significativo un valor de  $p$  inferior a 0.05.

#### **4. RESULTADOS**

La población a estudio la formaron 18 pacientes, de los cuales 14 (77.7 %) fueron varones. El ingreso en UCI se prolongó una media de  $23 \pm 18$  días (2-56), falleciendo la mitad de los pacientes. En la tabla 2 se exponen los datos de la población estudiada.

Si bien en la realización del protocolo de estudio no fueron excluidos los pacientes con SDRA secundario, en la práctica no hubo ningún paciente que reuniese las condiciones para ser incluido en el mismo. La mitad de los pacientes recibieron algún fármaco nefrotóxico para tratamiento de su enfermedad, como

drogas vasoactivas a dosis elevadas, diuréticos (furosemida), antibióticos/antivíricos (amicacina, cidofovir), inmunosupresores (cilcosporina) u óxido nítrico inhalado.

En la tabla 3 se exponen los resultados de las variables gasométricas, ventilatorias, hemodinámicas y analíticas estudiadas en cada maniobra de supinación y pronación. En la figura 3 se muestra la evolución de la  $PaO_2/FiO_2$ , PIA, gradiente de filtración y presión de perfusión abdominal en las tres primeras sesiones de cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono. Al realizarse la maniobra, no se produjo efecto adverso alguno, ya sea de tipo técnico, ni tampoco alteración significativa de los parámetros hemodinámicos registrados.

Se evaluó a cada paciente según la escala de RIFLE tras cada cambio de posición. Al comparar la presencia de la escala RIFLE 0 (sin cambios), R (*Risk*), I (*Injury*) en función de la sesión pudimos ver un 55.5%, 50%, 37.5% de RIFLE 0 en la primera, segunda y tercera sesión respectivamente; un 33%, 33.5%, 25% de RIFLE R en la primera, segunda y tercera sesión respectivamente, 11.1%, 12.5%, 37.5% de RIFLE I en la primera, segunda y tercera sesión respectivamente (figura 4). Estas diferencias en la escala de RIFLE en cada maniobra no mostraron una significación estadística.

En la tabla 4 se muestran los valores de SAPS II a las 24h en función de la escala RIFLE. Así, los pacientes que no presentaron cambios en la escala de RIFLE mostraron un SAPS II de  $27.5 \pm 13.6$  a las 24 horas de ingreso; en el grupo *Risk*, de  $37 \pm 23.2$ ; en el de *Injury*,  $48.75 \pm 9.1$ ; y finalmente en el de *Failure* de  $47 \pm 8.5$ .

## 5. DISCUSIÓN

Los datos más relevantes de nuestro estudio son la constatación que el cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono aumenta de forma significativa la PIA. Sin embargo, no hemos podido demostrar que dicho aumento haya tenido repercusión en la perfusión renal, dada la ausencia de diferencias significativas en los diferentes marcadores de disfunción renal estudiados.

Probablemente el hecho que todos los pacientes estudiados presentaran un SDRA primario haya podido influenciar negativamente en el intento de probar dicha hipótesis. La inclusión de pacientes con SDRA secundario, a menudo provocado por patología abdominal que genera aumento de la PIA (peritonitis, pancreatitis aguda, etc...), probablemente hubiera tenido una mayor influencia en el aumento de la PIA y en el descenso de la PPA y a su vez en la perfusión renal, traduciendo alteraciones en los marcadores de disfunción renal.

Cabe destacar además que aunque pudimos detectar un aumento de la PIA al cambiar de posición de decúbito supino a decúbito prono, el aumento se encuentra en un rango medio inferior a los 15 mmHg, lo que correspondería a un grado I, de bajo riesgo, de HIA según la WSACS [27]. Ello acompañado de valores de presión de perfusión abdominal con medias superiores a 60 mmHg, probablemente haya entrañado mejor pronóstico [41 - 43], y haya limitado el intento de probar la hipótesis.

La presión arterial media se mantuvo por encima de 65 mmHg con o sin soporte vasoactivo, permitiendo que el gradiente de filtración glomerular siguiese en rango normal, motivo por el que los cambios de PIA probablemente no tuvieron mayor trascendencia. Ello permite concluir además que el correcto mantenimiento de la hemodinámica puede en cierta manera mitigar los posibles efectos delétereos del aumento de la PIA sobre la perfusión renal.

Cabe recordar que en el mantenimiento de la función renal, hay otros determinantes como factores neurohormonales o las alteraciones gasométricas. En el caso de este estudio, otras variables resultantes como la PaCO<sub>2</sub>, la excreción fraccional de sodio, el aclaramiento de creatinina o el volumen de diuresis permanecieron sin cambios tras realizarse la maniobra a pronación, hecho que podría explicarse por los mismos motivos anteriormente expuestos.

En el estudio de Hering et al [26], hasta la fecha único estudio en el que se estudian los cambios en la PIA tras el cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono, se incluyeron 16 pacientes con hemodinamia y función renal intacta. En dicho estudio objetivaban un aumento de la resistencia renal vascular sin

afectarse la perfusión ni función renal. Si bien sus datos mostraban mayor precisión que el nuestro, dada la posibilidad de aplicar técnicas como el aclaramiento de paraminohipurato e inulina [35]. En ambos estudios los pacientes estaban ingresados en una UCI médico-quirúrgica, aunque en el presente trabajo finalmente sólo se reclutaron pacientes con SDRA primario.

El uso de biomarcadores descritos recientemente como el NGAL, el KIM-1 o IL-18 [54-57], cuyo deterioro puede anticiparse en horas o días a las alteraciones de los biomarcadores de disfunción renal clásicos [58], hubiera podido poner en evidencia alguno de estos hechos o mostrar alteraciones más sutiles en la función renal.

Pese a recogerse todos los datos hasta el fallecimiento o las 48 horas tras la última supinación, solo se analizaron las tres maniobras iniciales de todos los pacientes dado que a partir de la cuarta maniobra el número de pacientes incluido era demasiado pequeño para su estudio estadístico, y en alguna ocasión incluso alguno de ellos posteriormente inició reemplazo renal, hecho que todavía dificultaría más su interpretación.

Dentro de los pacientes estudiados, un pequeño número mostraron una tórpida evolución, presentando un SDRA grave durante días y/o semanas, por lo que se les realizaron varios cambios de posición de decúbito supino a decúbito prono (más allá de las 3 estudiadas en este estudio), con un acumulado de horas en pronación (también por sesión) incluso más elevado. Algunos de ellos llegaron a presentar un fallo multiorgánico, con mayor inestabilidad hemodinámica y respiratoria, y en este contexto un fracaso renal que requirió técnicas de depuración extrarrenal. En estos pacientes es razonable entender este fracaso renal como el resultado final de varios insultos sobre la función renal [59], como la hipoperfusión [60], sepsis [61] o la nefrotoxicidad [62], siendo la maniobra de pronación un aspecto más en este paciente gravemente comórbido.

Otro aspecto a destacar es que los datos apuntan una tendencia a un empeoramiento en la función renal valorado por la escala de RIFLE a medida que acumularon un mayor número de horas en pronación (figura 5), si bien no alcanzan

la significación estadística. Lo que no está aclarado es si existe una relación directa entre el tiempo de mantenimiento de dicha maniobra y este empeoramiento renal o si se trata de un hecho circunstancial, ya que nuevamente son los pacientes con SDRA más graves los que se encuentran agrupados en esta situación. Razonablemente, estos pacientes con un SDRA más grave también presentaron un SAPS II a las 24 horas más elevado, mostrando a su vez una mayor puntuación en el RIFLE. Sí vale la pena remarcar, que a pesar que no pudimos constatar diferencias en los biomarcadores de disfunción renal habitualmente usados, sí pudimos ver una tendencia al empeoramiento de la escala RIFLE con la persistencia de las maniobras de decúbito prono (figura 4), que si bien entendemos puede estar en el contexto de su patología de base, no podemos descartar como causante el efecto prerrenal del aumento de PIA.

Dentro de las limitaciones del estudio cabe mencionar en primer lugar el bajo número de pacientes reclutados en un único centro. En segundo lugar el hecho de haber reclutado únicamente pacientes con SDRA primario, pudo tener escasa repercusión en el grado de alteración de la PIA y con ello en la presión de perfusión renal, minimizando dicho efecto a diferencia de lo que cabría esperar de aquellos pacientes en los que el SDRA fuera de tipo secundario. Finalmente el estudio hemodinámico renal podría haber facilitado la interpretación de los resultados.

En cualquier caso, si bien nuestro estudio apoya los resultados obtenidos por Hering et al, serán precisos más estudios con un mayor número de pacientes estudiados, preferentemente con SDRA secundario, para constatar el efecto real del cambio de posición sobre la PIA y la función renal.

## **6. CONCLUSIÓN**

La posición en decúbito prono produce un aumento significativo de la presión intraabdominal, sin que ello conlleve un descenso del filtrado glomerular ni empeoramiento del aclaramiento de creatinina en el grupo de pacientes estudiados con SDRA primario.

## **AGRADECIMIENTOS**

A todo el equipo de Enfermería del Servei de Medicina Intensiva del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, por su más directa colaboración a pie de cama y su altruista ayuda a una recién llegada.

A mis más cercanos compañeros de residencia, Dr. Hernán Aguirre, Dra. Karla Núñez, Dr. Jaume Baldirà y Dr. Miguel Rodríguez, por su apoyo y ánimo en todo momento.

Al Dr. Antoni Betbesé, por mostrarme como la ilusión y perseverancia son las principales virtudes de un buen investigador.

A todo el equipo humano que forma el Servei de Medicina Intensiva del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, el Dr. Jordi Mancebo, todo el *staff* de médicos adjuntos y nuestra secretaria, la Sra. Rosa Maria Cazorla, a todos ellos por acompañarme en mi iniciación en la medicina intensiva.

A mi familia, mis padres y hermano, a mis más íntimos amigos que me han acompañado en esta y otras aventuras; por permanecer a mi lado en las que seguro vendrán.



## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Tobin MJ Principles and practice of mechanical ventilation Ed. Mc Graw Hill, New York 2006
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149(3, pt 1):818-824.
3. Amato MB, Barbas CS, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-354
4. 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(18):1301-1308
5. Mancebo J. Permissive hypercapnia in ARDS. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1339-1340
6. O’Croinin et al. Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. *Crit Care*. 2005 Feb; 9(1):51-9.
7. Fan E., Mehta S. High-frequency oscillatory ventilation and adjunctive therapies: Inhaled nitric oxide and prone positioning *Crit Care Med* 2005 Vol. 33, No. 3 (Suppl.)
8. Rialp G., Betbesé AJ., Pérez-Marquez M., Mancebo J. Short-term Effects of Inhaled Nitric Oxide and Prone Position in Pulmonary and Extrapulmonary Acute Respiratory Distress Syndrome *Am J Respir Crit Care Med* 2001; Vol 164. pp 243–249
9. Martínez M, Diaz E, Joseph D, Villagrà A, Mas A, Fernández R, Blanch L. Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999; 25:29–36.
10. Taccone P, Pesenti A, Latini R et al. Prone Positioning in Patients With Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2009; 302(18):1977-1984
11. Sachin Sud MD, Maneesh Sud BSc et al. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis *CMAJ* 2008; 178(9):1153-61

12. Alsaghir AH, Martin CM. Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008; 36(2):603-609.
13. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L: Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002; 20:1017–1028
14. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al; Prone- Supine Study Group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001; 345(8):568-573.
15. Albert R, Hubmayr R. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1660–1665.
16. Richard M, Maggiore et al. Effects of vertical positioning on gas exchange and lung volumes in acute respiratory distress syndrome *Intensive Care Med* 2006; 32:1623–1626
17. Lamm, WJ, Graham, MM, Albert, RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:184.
18. Mancebo, J, Fernandez, R, Blanch, L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1233.
19. Fernandez R, Trenchs X et al. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: a multicenter randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2008; 34:1487–1491
20. Raphael J. Emergency airway management with a laryngeal mask airway in a patient placed in the prone position. *J Clin Anesth*. 2004 Nov 16(7):560-1),
21. Curley, MA. Prone positioning of patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Am J Crit Care* 1999; 8:397.
22. Goettler CE. Brachial plexopathy after prone positioning *Crit Care*. 2002 Dec; 6(6):540-2),
23. Satomoto M. Hepatic infarction following prolonged prone position Masui. 2006 Sep; 55(9):1170-2),

24. Offner PJ. Complications of prone ventilation in patients with multisystem trauma with fulminant acute respiratory distress syndrome. *J Trauma*. 2000 Feb; 48(2):224-8),
25. Martin M, Gonzalez T. Postural technique in prone position: hemodynamic and respiratory parameters and complications *Enferm Intensiva*. 2000 Jul-Sep; 11(3):127-35.
26. R. Hering et al The effect of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury *Anesth Analg* 2001; 92:1226-31
27. M. Malbrain et al Results from the International Conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions *Intensive Care Med* 2006; 32:1722-32
28. M. Malbrain et al Results from the International Conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations *Intensive Care Med* 2007; 33:951-62
29. L. Maez et al. Abdominal compartment syndrome *Crit Care Med* 2008; 36: S212-15
30. Sugerman. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1063-75
31. Sugerman. Increased intra-abdominal pressure in obesity. *Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:1138
32. Davis PJ, Koottayi S. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure un childrens. *Intensive Care Med* 2005; 31: 471-75
33. De Keulenaer, De Waele et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body-mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med*. 2009 Jun; 35(6) 969-76
34. G. An, M West Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review 2008; 36:1304-10
35. Rose BD. Pathophysiology of renal disease. New York. Mc Graw Hill, 1981

36. Cohen Physiologic concepts in the management of renal, fluid and electrolyte disorders in the intensive care unit, in: Irwin RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine sixth ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2008
37. Doty, JM, Saggi, BH, Blocher, CR, Fakhry, I. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. J Trauma 2000; 48:874.
38. Doty, JM, Saggi, BH, Sugerman, HJ, Blocher, CR. Effect of increased renal venous pressure on renal function. J Trauma 1999; 47:1000.
39. Shenasky JH, 2nd. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. Surg Gynecol Obstet 1972; 134:253.
40. Bloomfield, GL, Blocher, CR, Fakhry, IF, Sica, DA. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997; 42:997.
41. Cheatham M, Malbrain M Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M eds) Abdominal compartment syndrome. Pp 69-81 Landes Bioscience, Georgetown, 2006
42. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49:621–626
43. Malbrain ML Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. pp 792–814Springer, Berlin Heidelberg New York, 2002
44. Le Roith, D, Bark, H, Nyska, M, Glick, SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. J Surg Res 1982; 32:65.
45. Kilbur, Dowell. Renal function in respiratory failure. Effects of hypoxia, hyperoxia and hypercapnia. Arch Intern Med 1971 April; 127: 754-62
46. Anand et al Pathogenesis of congestive state in chronic obstructive pulmonary disease. Studies of body water and sodium, renal function, hemodynamics, and plasma hormones during edema and after recovery. Circulation 1992 Jul; 86(1):12-21
47. Smith, JH, Merrell, RC, Raffin, TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. Arch Intern Med 1985; 145:553

48. Reintam, P. Parm et al Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome Crit Care 2008; 34:1624-31
49. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984;12:975
50. Knaus WA, Draper EA et al. APACHE II: a severity of disease classification system Crit Care Med. 1985 Oct;13(10):818-29.
51. H. van der Steeg, J. P. van Akkeren, S. Houterman, R. m. Rouman Validation of the urine column measurement as an estimation of the intra-abdominal pressure. Intensive Care Med 2009; 35:914-918
52. De Waele et al The effect of different reference transducer positions on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis Intensive Care Med 2008; 34:1299-1303
53. Bellomo R, Ronco C et al. Acute dialysis quality initiative workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs; The second International Consensus Conference of Acute Dialysis Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2005; 8:204-212
54. Mishra J, Dent C, Neutrophil gelatinase-associated lipocaline (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet 2005; 365: 1231-38
55. Bennett M, Dent C, et al. Urine NGAL predicts severity of acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective study. Clin J Am Soc Nephrol 2008
56. Han WK, Bailly V, Abichandani R, Thadhani R, Bonventre JV. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury. Kidney Int. 2002 Jul; 62(1):237-44.
57. Parikh CR, Jani A, Mishra J et al. Urine NGAL and IL-18 are predictive biomarkers for delayed graft function following kidney transplantation. Am J Transplant. 2006 Jul;6(7):1639-45
58. Parikh CR, Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury. Crit Care Med. 2008 Apr;36(4 Suppl):S159-65.59. Haase-Fielitz A, Bellomo A et al. Novel and conventional serum biomarkers predicting acute kidney injury in adult cardiac surgery – a prospective cohort study. Crit Care Med 2009; 37: 553-60
59. Uchino S., Kellum JA, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA 2005; 294: 813-818

60. Abuelo JG. Normotensive ischemic acute renal failure. *N Engl J Med* 2007; 357:797-805
61. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36: 296-397
62. Pannu N, Nadim MK. An overview of drug-induced acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008; 26 (Suppl): s216-s223

## **ANEXO 1 - TABLAS**

**Tabla 1.** Factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión intraabdominal (WSACS) [27].

Acidosis (pH < 7.2)
Hipotermia (temperatura central < 33°C)
Politransfusión (> 10 conetrados hematíes en 24h)
Coagulopatía (plaquetas < 55.000/mm <sup>3</sup> o tiempo de activación parcial de tromboplastina dos veces superior al normal o más, o aumento del tiempo de tromboplastina < 50% o INR > 1.5)
Sepsis (definición de la American-European Consensus Conference)
Bacteriemia
Absceso o infección intra-abdominal
Peritonitis
Disfunción hepática o cirrosis con ascitis
Ventilación mecànica
Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de auto-PEEP
Neumonía
Cirugía abdominal, especialmente con cierre a tensión de fascias
Resucitación con fluidos masiva (> 5l de coloides o cristaloides en 24h)
Gastroparesia, distensión gástrica, íleo
Vólvulo
Hemoperitoneo, neumoperitoneo
Gran quemado
Gran politraumatismo
Índice masa corporal elevado (>30)
Tumores intraabdominales o retroperitoneales
Posición prona
Reparación con gran incisión de hernia
Pancreatitis aguda
Distensión abdominal
Laparotomía para control de daños
Laparoscopia con presiones de hinchado excesivas
Diálisis peritoneal

**Tabla 2.** Datos epidemiológicos de la población de estudio

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico	SAPS II	APACHE II	Días ingreso en UCI	Días totales en ventilación mecánica	Días totales en Prono	Nefrotóxicos	Vivo/Exitus
1	73	H	Neumonía bilateral comunitaria	52	24	6	6	1	No	Exitus
2	28	H	Neumonía por Adenovirus + Pseudomonas	35	20	13	9	1	Sí	Exitus
3	39	H	Neumonía necrotizante bilateral	20	12	52	49	3	Sí	Vivo
4	39	H	Neumonía bilateral comunitaria	20	12	52	49	5	No	Vivo
5	39	H	Neumonía bilateral comunitaria	20	12	52	49	3	No	Vivo
6	81	M	Neumonía neumocócica bilateral	41	9	13	11	1	No	Vivo
7	75	H	Neumonía bibasal comunitaria	53	19	11	7	13	Sí	Exitus
8	41	H	Neumonía bilateral por <i>P. jirovecii</i> y CMV	35	2	19	18	6	Sí	Exitus
9	31	M	Insuficiencia Respiratoria post-alotrasplante	37	23	56	56	6	Sí	Exitus
10	66	H	Neumonía necrotizante derecha	56	27	2	2	2	No	Exitus
11	41	H	Sepsis y Neumonía necrotizante por MRSA	56	34	13	13	9	Sí	Exitus
12	31	H	Neumonía por Gripe A	17	12	11	9	2	No	Vivo
13	54	H	Neumonía bilateral por Gripe A y Legionela	41	17	7	7	4	No	Exitus
14	43	M	Neumonía neumocócica	74	31	27	21	4	Sí	Vivo
15	25	M	Neumonía bilateral por Gripe A y Neumococo	15	9	8	8	2	No	Vivo
16	71	H	Distrés por etiología no conocida.	64	21	21	21	6	Sí	Exitus
17	39	H	Neumonía por Gripe A	46	18	37	32	3	Sí	Vivo
18	36	H	Neumonía por Gripe A	21	12	15	10	1	No	Vivo
<b>MEDIA</b>	<b>47.3 ± 17.8</b>	<b>77% H</b>		<b>39 ± 17</b>	<b>17.4 ± 8.3</b>	<b>23 ± 18</b>	<b>20.9 ± 17.8</b>	<b>4 ± 3</b>	<b>50 % Sí</b>	<b>50 % Exitus</b>

H: hombre, D: mujer. Exitus en UCI vs. Vivo de la Unidad de Críticos (no necesariamente hospitalaria)



**Tabla 3.** Resultados de las variables respiratorias, hemodinámicas, abdominales y renales en cada maniobra de cambio de posición de supino-prono expresados en media y desviación estándar.

VARIABLE		PRIMERA MANIOBRA (n=18)			SEGUNDA MANIOBRA (n=16)			TERCERA MANIOBRA (n=8)		
		Supino	Prono	p	Supino	Prono	p	Supino	Prono	p
RESP	PaFiO <sub>2</sub> (mmHg)	101.5±51	149.8±72.2	0.027	126.6±56.6	159.2±66.9	0.14	103.8±45.2	155.9±94.5	0.181
	pH	7.4±0.14	7.3±0.08	NS	7.37±0.09	7.37±0.09	NS	7.37±0.09	7.34±0.1	NS
	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	78.5±24.2	118.5±60.4	0.014	84.4±35.9	94.4±31.8	0.4	73±14	115.7±76.7	0.14
	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	46.6±9.5	47.8±9.4	NS	45.2±10.1	44.2±8.6	NS	49.14±14.3	53.5±16.3	NS
	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	9.44±1.5	9.56±1.8	NS	10.25±2.3	10.5±2.7	NS	10.25±1.9	10.5±2	NS
	P plateau (cmH <sub>2</sub> O)	25.8±2.7	26±2.4	NS	25.8±2.4	26.8±2	NS	26±2.7	25.9±2.9	NS
HMD	TAS (mmHg)	106.2±12	110.1±16	NS	106.9±17.6	114.9±17	NS	122.3±16	121.2±17.7	NS
	TAM (mmHg)	71.2±8.5	73.8±9.8	NS	72±10.2	75.9±9.1	NS	80±9.4	79.4±7.7	NS
	FC (Lat/min)	111.7±21	111.8±18.3	NS	112.5±18	112.8±16	NS	117.8±14.6	116.5±13.7	NS
ABD	PIA (mmHg)	6.1±2.7	8.9±2.85	0.004	8.4±3.4	11.2±3.7	0.038	7.6±1.3	9.9±0.8	0.001
	PPA (mmHg)	65.1±8.4	64.8±9.6	NS	63.5±9	64.8±9.2	NS	72.4±9.6	69.5±7.8	NS
RENAL	Diuresis (l/d)	2±1.14	2±1.15	NS	1.97±1.26	2±1.27	NS	1.8±0.89	2.27±1.29	NS
	FG (ml/min)	59±9.1	55.9±10.1	NS	55±9.1	53.6±10.6	NS	64.8±10	59.6±7.9	NS
	Na or (mmol/l)	89.3±52	73.3±53.9	NS	60.7±35.6	65.7±32	NS	44.6±21.5	51.4±29.9	NS
	EFNa	1.2±0.9	1.8±2.7	NS	1.04±1.2	1.08±1.08	NS	0.44±0.3	0.53±0.58	NS
	EFUrea	53.5±44	59.9±43.2	NS	39.3±20.3	46±16.1	NS	43.85±11.4	36±11.3	NS
	U or/pl	29.6±20	31.3±18.3	NS	28.5±19	27.9±15.9	NS	35.9±13	36.9±17.6	NS
	Cl Creat.	88.9±58.6	84.9±59.2	NS	108.9±92.7	88±60.4	NS	112.2±76.3	169±109	NS

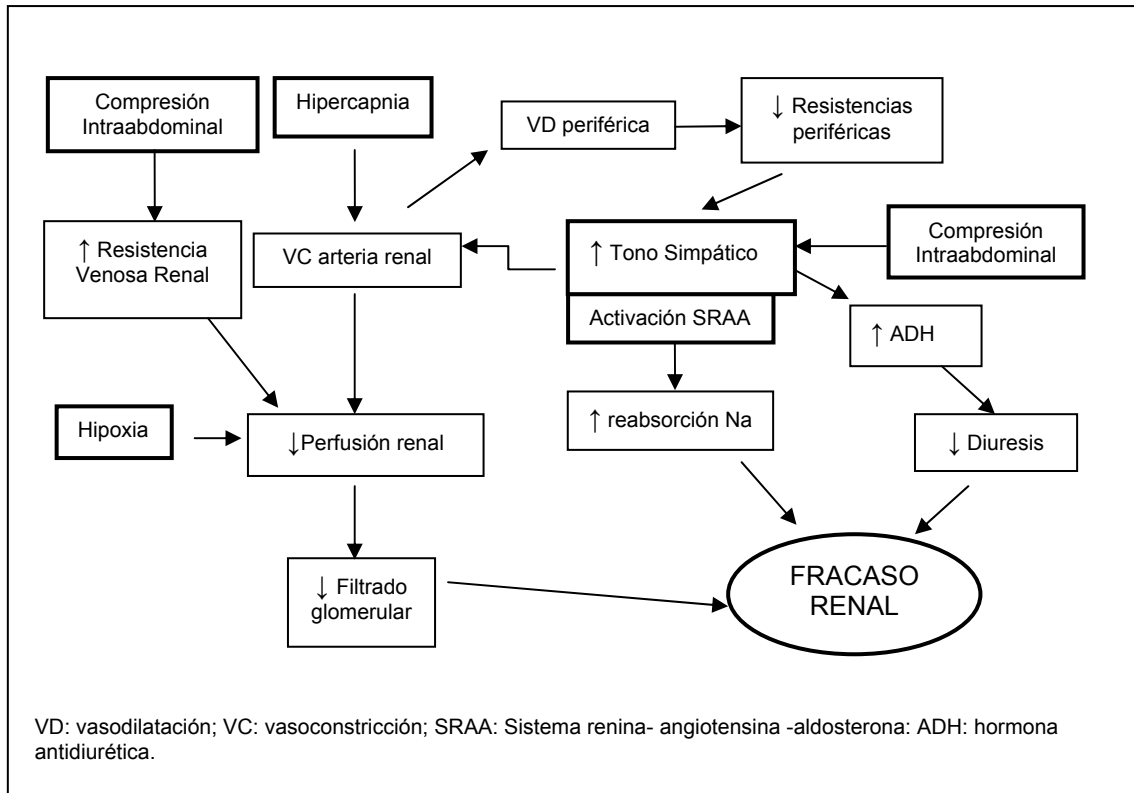
RESP: variables respiratorias. HMD: variables hemodinámicas; ABD: variables de presión abdominal; PaFiO<sub>2</sub>: relación presión arterial y fracción inspirada O<sub>2</sub>; PEEP: presión al final de la espiración; P plateau: presión meseta; TAS: tensión arterial sistólica; TAM: presión arterial media; FC: frecuencia cardiaca; PIA: presión intra-abdominal; PPA: presión de perfusión abdominal (= PAM - PIA); Diuresis: volumen diuresis en l/24h; FG: gradiente de filtración glomerular (= PAM -2-PIA); Na or: sodio urinario; EFNa: excreción fraccional de sodio (= (sodio urinario · creatinina plasma) / (creatinina urinaria · sodio plasma) · 100); EF Urea: fracción de excreción de urea (= (Urea urinaria · creatinina plasma) / (creatinina urinaria · urea plasma) · 100); U or/pl: cociente de urea (= urea orina / urea plasma). Cl Creat: aclaramiento creatinina; NS: Valor de p no significativo.

**Tabla 4.** Relación SAPS II a las 24 horas y escala de RIFLE

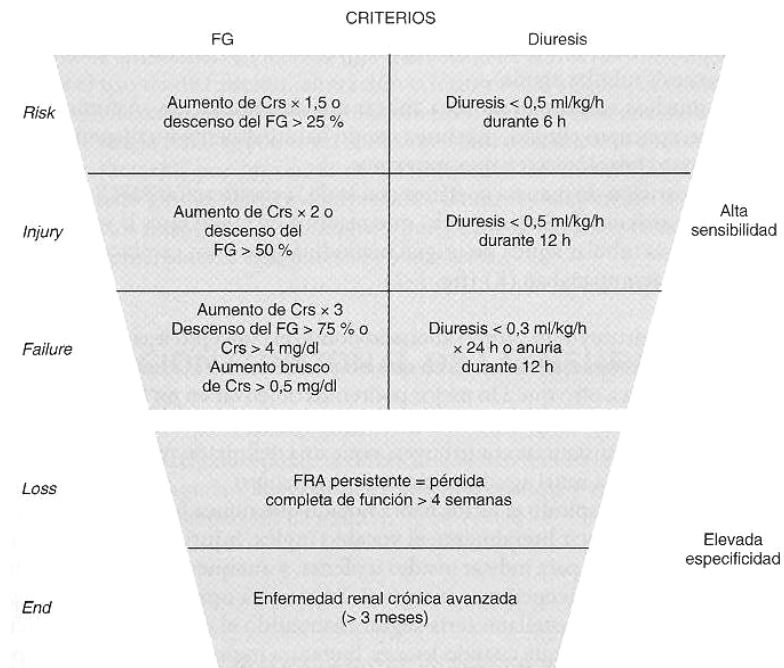
ESCALA RIFLE	SAPS II a las 24 horas
Sin cambios	27.5 ± 13.6
Risk	37 ± 23.2
Injury	48.75 ± 9.1
Failure	47 ± 8.5

## ANEXO 2 - FIGURAS

**Figura 1.** Interacción entre la presión intraabdominal y la función renal

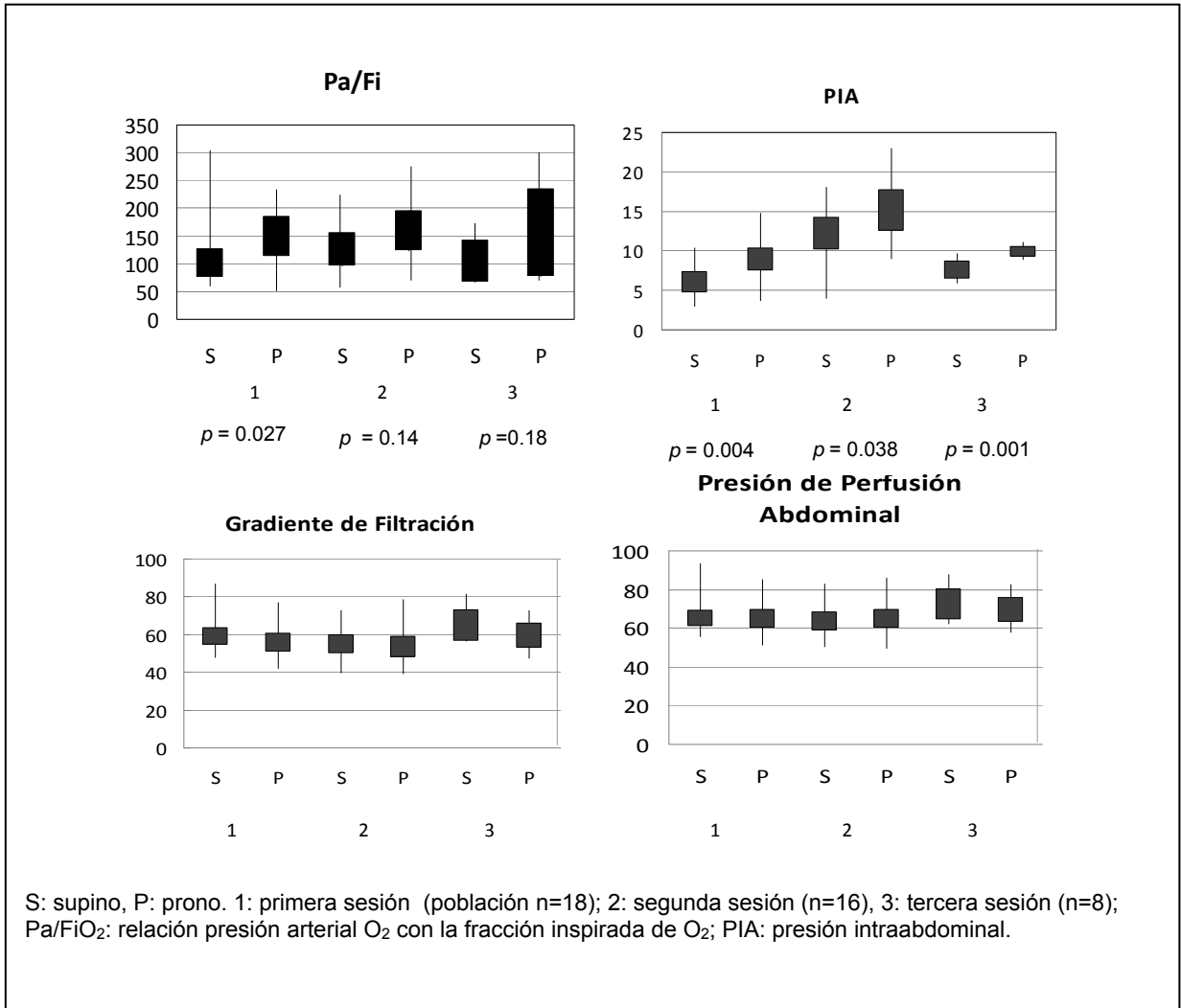


**Figura 2.** Criterios de clasificación funcional del fracaso renal agudo según la escala de RIFLE [53].

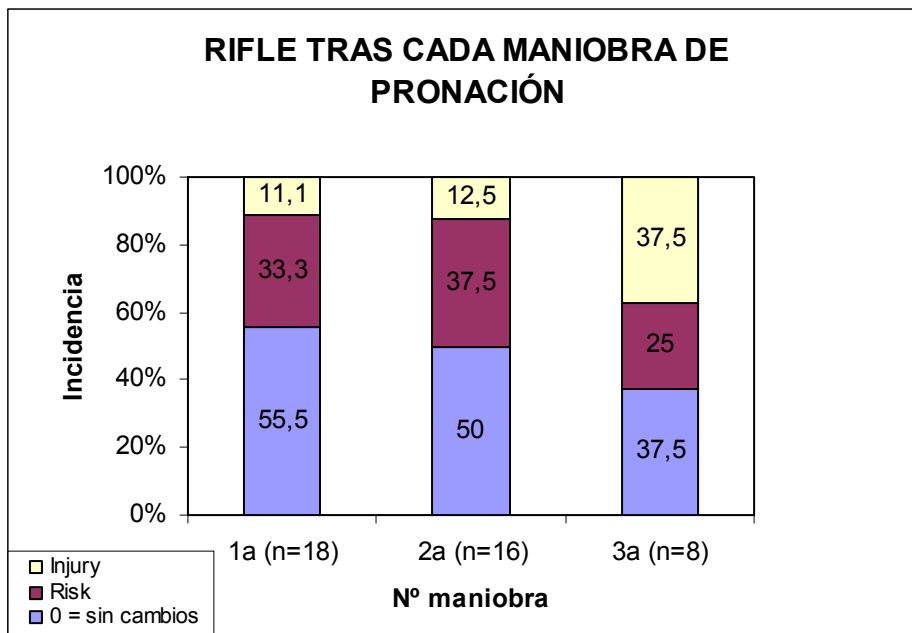


Crs: creatinina sérica; FG: filtrado glomerular; FRA: fracaso renal agudo.

**Figura 3.** Media y desviación estándar de los valores de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, PIA, gradiente de filtración y presión de perfusión abdominal en las tres primeras sesiones de cambio de posición de decúbito supino a decúbito prono



**Figura 4.** RIFLE tras cada maniobra de pronación



**Figura 5.** Relación entre horas acumuladas y escala de RIFLE

