



EDITORIAL

Cuanto menos no es más para todos

Less is not always more



En el actual número de Medicina Intensiva se publica un estudio retrospectivo de 382 pacientes con SDRA que compara la evolución clínica en función del volumen tidal (VT) utilizado en 3 grupos: bajo VT (media de 6,7 ml/kg), VT intermedio (media de 8,9 ml/kg) y VT elevado (media de 11,2 ml/kg). Teniendo los 3 grupos características basales similares, se concluye que el grupo de pacientes con VT intermedio presentó una mortalidad a los 28 y 90 días similar al grupo de pacientes con VT bajo, pero el VT elevado se asoció con mayor mortalidad. En el estudio, anterior a la pandemia por COVID-19, participaron 5 UCI de Taiwán, con un total de 130 camas¹.

El estudio pone de manifiesto que, a pesar de las recomendaciones de utilizar bajos VT en el SDRA, la adherencia a esta recomendación es aún baja. En esta cohorte, hasta el 80% de los pacientes recibieron VT > 6 ml/kg. Lo mismo se ha observado durante las recientes olas pandémicas de COVID-19. En el registro de UCI españolas publicado por Ferrando et al.², la media de VT fue de 6,9 ml/kg.

El estudio reafirma que el VT intermedio en el SDRA es aún un territorio gris y que en pacientes con mejores mecánicas pulmonares se podrían usar volúmenes mayores a los 6 ml/kg. Se cuestiona el concepto «cuanto menos, mejor» de las guías³. Desde la publicación en el año 2000 del ensayo clínico⁴ que demostró que VT elevados (12 ml/kg) con presiones meseta elevadas en el SDRA se relacionaban con una mayor duración de la VM y mortalidad comparados con los 6 ml/kg, las guías recomiendan universalmente el uso de VT bajos. Sin embargo, cuando se han comparado VT intermedios con el estándar de 6 ml/kg no se ha conseguido demostrar la superioridad del VT bajo en pacientes con y sin SDRA⁵.

Algunos autores han planteado que el VT debe ajustarse en función de la mecánica pulmonar y de la reclutabilidad pulmonar. Xie et al. analizaron el efecto deletéreo del aumento de VT en pacientes con SDRA con diferentes compliancias pulmonares y concluyeron que la lesión pulmonar inducida por altos VT era más frecuente en pacientes con peores mecánicas pulmonares y no en aquellos que tenían

una compliancia relativamente buena. Observaron que el *strain* o elasticidad (entendido como la mecánica pulmonar tisular) se veía mucho más afectado al aumentar el VT en pacientes con mala mecánica⁶. En una revisión de Gattinoni et al. sobre el SDRA se desarrolla el concepto de que la presión generada por el ventilador que actúa directamente a nivel pulmonar (presión transpulmonar) depende de 2 factores: de la relación entre elasticidad pulmonar y elasticidad total del sistema respiratorio, y del tamaño pulmonar⁷. A medida que aumenta la severidad del SDRA encontramos una mayor cantidad de parénquima pulmonar colapsado (*baby lung*) y, por tanto, una menor cantidad de pulmón útil. Es en estos pacientes con «pulmones pequeños» en los que el VT elevado será más perjudicial, y no tanto en los pacientes con mejores mecánicas (con mayor porcentaje de pulmón no colapsado). La ventilación del SDRA es un difícil equilibrio entre el colapso y la sobredistensión.

Los principales problemas del bajo VT son el colapso pulmonar y la hipercapnia. Es por ello que en la práctica clínica diaria y a pie de cama se utilizan gasometrías arteriales para ajustar los parámetros del ventilador. En caso de hipercapnia, si las FR ya están ajustadas al máximo y las presiones meseta lo permiten, se tiende a aumentar el VT por encima de los 6 ml/kg. Si uno piensa en el perfil de los pacientes en los que el aumento de VT no provoca un incremento peligroso de las presiones meseta, son esos pacientes con mejor mecánica pulmonar. De hecho, es otro de los resultados del trabajo que se publica en este número, tanto la oxigenación (medida en PaO₂/FiO₂) como la elasticidad pulmonar (medida con compliancia pulmonar) eran mejores en el grupo de pacientes en los que se había utilizado un mayor VT. Sin embargo, en el grupo donde se utilizó un mayor VT, la PEEP fue menor, por mantener la presión meseta a raya y posiblemente por un menor parénquima pulmonar reclutable.

Aunque no es el propósito principal del estudio, el uso de decúbito prono fue muy bajo (2 al 20%), a pesar de que prácticamente todos los pacientes tenían criterios de decúbito prono. Justamente, con el decúbito prono lo que se

consigue es un mejor reclutamiento pulmonar, una mejora de la mecánica pulmonar y una menor diferencia entre las presiones transpulmonares ventral y dorsal, permitiendo una mayor aireación de los alvéolos dorsolumbares; en definitiva, una reducción del espacio muerto que nos evitaría tener que utilizar VT más elevados. Por el contrario, el uso de paralizantes musculares sí que fue muy elevado. Las guías continúan recomendándolos durante las primeras 48 h, aunque solamente un estudio demuestra su efectividad⁸. De la última pandemia de SDRA por COVID-19 hemos aprendido mucho del manejo de los pacientes con SDRA, se ha mejorado mucho la adherencia al decúbito prono y se ha extendido el uso de relajantes musculares².

Otro resultado que debe ser interpretado con cautela es la mayor mortalidad del grupo en el que se usó un VT bajo. No se debe concluir que se deba al propio VT bajo, sino a que se trataba de pacientes con mayor severidad de SDRA que no permitía un mayor VT por presiones elevadas, a pesar de un similar APACHE II al ingreso. De hecho, el análisis multivariante de mortalidad no relacionó el bajo VT con mortalidad.

Por tanto, animamos a la lectura crítica del estudio. Interpreten con cautela los resultados y sean conscientes de las limitaciones. Estudios como este nos impulsan a seguir haciéndonos preguntas para encontrar respuestas. A veces, a pie de cama las recomendaciones se quedan en eso, y el manejo debe cambiar con base en el paciente que tenemos delante.

Bibliografía

1. Wu SH, Kor CT, Li CY, Hsiao YC. Intermediate tidal volume is an acceptable option for ventilated patients with acute respiratory distress syndrome. *Med Intensiva*. 2022, <https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.03.016>.
2. Ferrando C, Suarez-Sipmann F, Mellado-Artigas R, Hernández M, Gea A, Arruti E, et al. Clinical features, ventilatory management, and outcome of ARDS caused by COVID-19 are similar to other causes of ARDS. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020;46:2200–11, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-06192-2>.
3. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche JD, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: Management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2019;9:69, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>.
4. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A, et al., 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* [Internet]. 2000;342:1301–8, <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
5. Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, Braber A, Bruin KCM, Determann RM, Writing Group for the PREVENT Investigators. Effect of a low vs intermediate tidal volume strategy on ventilator-free days in Intensive Care Unit patients without ARDS: A randomized clinical trial. *JAMA* [Internet]. 2018;320:1872–80, <https://doi.org/10.1001/jama.2018.14280>.
6. Xie J, Jin F, Pan C, Liu S, Liu L, Xu J, et al. The effects of low tidal ventilation on lung strain correlate with respiratory system compliance. *Crit Care* [Internet]. 2017;21:23, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1600-x>.
7. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Regional physiology of ARDS. *Crit Care* [Internet]. 2017;21:312, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1905-9>.
8. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loun-dou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2010;363:1107–16, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1005372>.

M. Batlle Solà^a y C. Subirà Cuyàs^{a,b,*}

^a *Critical Care Department, Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa, Manresa, Barcelona, España*

^b *Grupo 33, Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlessubira@gmail.com
(C. Subirà Cuyàs).