

La eterna promesa de la ventilación de alta frecuencia

F. TABOADA Y G.M. ALBAICETA

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias. Departamento de Medicina.
Universidad de Oviedo. Oviedo. España.

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) se basa en la aplicación de una presión continua en el sistema respiratorio, que asegura la oxigenación, sobre la que se añade una pequeña oscilación que permite la ventilación. Aunque esta forma de ventilación parece cumplir los requisitos exigidos para minimizar la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica en la lesión pulmonar aguda, tal y como sugieren varios estudios experimentales, sus ventajas en la práctica clínica están por demostrar. Parte de esta falta de evidencia se debe a problemas metodológicos de los estudios publicados. Sin embargo, la mayor limitación es que no se ha comparado frente a una estrategia de ventilación convencional con volúmenes/presiones bajas. En la actualidad, parece que la ventilación de alta frecuencia (HFV) se limita a los casos refractarios a la ventilación convencional. Se necesita un conocimiento más amplio de cómo optimizar la ventilación de alta frecuencia antes de plantear ensayos clínicos de mayor envergadura.

PALABRAS CLAVE: ventilación oscilatoria de alta frecuencia, lesión pulmonar aguda.

THE ETERNAL PROMISE OF HIGH FREQUENCY VENTILATION

High frequency oscillatory ventilation (HFOV) is based on the application of continuous pressure in the respiratory system, which assures oxygenation, on which a small oscillation that permits ventilation is added. Although this ventila-

tion form seems to comply with the requirements necessary to minimize the pulmonary lesion associated to mechanical ventilator-induced lung injury in acute lung injury, as several experimental studies suggest, its advantages in the clinical practice must still be demonstrated. Part of this lack of evidence is due to methodological problems of the studies published. However, the major limitation is that it has not been compared against a conventional ventilation strategy with low volumes/pressures. At present, it seems that high frequency ventilation is limited to cases refractory to conventional ventilation. A more extensive knowledge on how to optimize high frequency ventilation is needed before proposing clinical trials having greater scope.

KEY WORDS: high frequency oscillatory ventilation, acute pulmonary lesion.

La ventilación de alta frecuencia (HFV) es un término amplio que define la ventilación a frecuencia cuatro o más veces superior a la normal. Descrita en el año 1969¹⁻³, ha atraído considerable interés científico, pero no ha encontrado un hueco en la práctica clínica habitual.

Es un hecho claro que el transporte efectivo de gases puede ser mantenido indefinidamente por medio de ventilación con frecuencias más altas de lo normal, incluso cuando el volumen corriente es sólo una fracción del espacio muerto anatómico⁴. El intercambio gaseoso puede ser conseguido en un amplio rango de frecuencias con variedad de respiradores y en muchos tipos diferentes de patologías. Sin embargo, hay que preguntarse si la HFV es igual o mejor que la ventilación convencional. En la literatura médica las respuestas a esta pregunta varían desde un negativismo nihilista⁵ a un gran optimismo⁶. Entre las razones para explicar esta variabilidad de opiniones desde los primeros trabajos de la HFV, han exis-

Correspondencia: Dr. F. Taboada Costa.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias.
C/ Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo. España.
Correo electrónico: taboada@uniovi.es

Manuscrito aceptado el 3-II-2005.

tido varias fuentes de confusión entre las que se incluyen multiplicidad de aparatos y modalidades de HFV, inadecuación del diseño experimental, variables no controladas y determinados supuestos erróneos:

1. Desde el comienzo de la HFV se ha descrito una sorprendente variedad de aparatos y modalidades⁷, que ha oscilado entre modelos «caseros» y otros diseñados como prototipos de corta duración en el mercado. Igualmente se han descrito diferentes modalidades de HFV que han contribuido bastante a generar confusión y muy poco a clarificar.

2. El diseño experimental ha sido ocasionalmente inadecuado. Tal ha sucedido con el uso de la HFV tipo *jet* durante la broncoscopia⁸ o intervenciones de cirugía traqueal⁹. Los buenos resultados obtenidos hicieron que esta modalidad de ventilación no fuese comparada adecuadamente con la ventilación convencional en los mismos procesos¹⁰.

3. En varios trabajos existían variables no controladas y no identificadas. Éste es un problema que puede no significar una omisión deliberada, sino más bien la ignorancia en ese momento de la importancia de ciertas variables y de la existencia de artefactos fisiológicamente significativos. Un ejemplo es que en estudios de HFV con ventilación tipo *jet* (HFJV) o en la ventilación oscilatoria (HFOV) no se midió la presión media en la vía aérea^{11,12}, sin la cual muchas observaciones no pueden ser correctamente interpretadas.

4. Finalmente, determinados supuestos erróneos han contribuido a aumentar la confusión. Por ejemplo, es muy frecuente en la literatura sobre HFV encontrar que el objetivo de la instauración de esta ventilación fue mantener el intercambio gaseoso con el menor pico de presión y la menor presión media de la vía aérea. Esto, que es cierto para el tratamiento de rescate de la fístula broncopulmonar con fugas aéreas, cuando la ventilación mecánica convencional ha fracasado, no es aplicable a la utilización de HFV en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), en el cual la presión media en la vía aérea se debe mantener similar a la de la ventilación mecánica convencional para reclutar tejido pulmonar no aireado¹³.

Los ensayos clínicos que testaron el uso de estrategias de ventilación con volúmenes tidal bajos^{14,15} demostraron, independientemente de las críticas recibidas, que la estrategia ventilatoria influía en el pronóstico de los pacientes con lesión pulmonar aguda. Los resultados de estos estudios hicieron que las estrategias ventilatorias se alejasen del objetivo de normalizar los valores de gases en sangre, y se acercaran a la idea de proteger el tejido pulmonar de la lesión inducida por la ventilación mecánica. Actualmente se suponen dos mecanismos de lesión pulmonar inducida por la ventilación¹⁶: la sobredistensión alveolar y los cambios cíclicos en la aireación del tejido pulmonar con cada respiración (independientemente de que esta aireación se produzca por apertura de alveolos colapsados o por el movimiento de burbujas de líquido a lo largo de las pe-

queñas vías aéreas y sacos alveolares). Adicionalmente, la existencia de grandes zonas de tejido pulmonar no aireado puede producir lesión pulmonar, bien por la producción de fallo ventricular derecho¹⁷, bien por la amplificación de las fuerzas de cizallamiento en las interfases pulmón aireado-pulmón no aireado¹⁸.

Para evitar estos mecanismos de lesión, las estrategias ventilatorias propuestas¹⁹ constan de un volumen tidal reducido o una presión en meseta baja (para evitar la sobredistensión) y niveles moderados o altos de presión positiva al final de la espiración (PEEP), que disminuyen la inestabilidad alveolar. El reclutamiento y el mantenimiento de la aireación en zonas no aireadas dependen de la interacción entre la presión en meseta y la PEEP²⁰, por lo que para conseguir un objetivo de reclutamiento resulta inevitable inducir la sobredistensión de otras regiones pulmonares²¹.

El extremo de la reducción del volumen tidal y el aumento de la PEEP es la HFOV. La HFOV puede definirse como una presión continua en la vía aérea (que constituye la presión media, responsable de conseguir y mantener la aireación pulmonar y, por tanto, la oxigenación) sobre la que se superpone una oscilación de baja amplitud y alta frecuencia, encargada del lavado de CO₂ (aunque no por mecanismos convectivos como en la ventilación convencional, sino por medio de fenómenos de difusión, dispersión y generación de flujo turbulento en las vías aéreas). Existen varias revisiones que describen con detalle los mecanismos básicos de la HFOV, y a ellas remitimos al lector^{22,23}.

La aplicación de una presión elevada en la vía aérea mediante HFOV consigue el reclutamiento de zonas pulmonares no aireadas con mayor eficacia que la ventilación convencional. Evidentemente, paralelo a este reclutamiento hay fenómenos de sobredistensión. Sin embargo, cuando se ha estudiado en modelos experimentales, la HFOV es una potente herramienta para la reducción de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica²⁴⁻²⁶.

Pero las grandes expectativas que la HFOV ha generado a partir de los resultados experimentales no se han visto correspondidas en los estudios en pacientes²⁷. La mayoría de la literatura publicada describe casos o series de casos de número reducido, sin un protocolo de manejo consensuado y sin posibilidad de comparación con un grupo control. En casi todos estos trabajos la HFOV se aplica como maniobra de rescate, cuando han fracasado otras estrategias, lo cual hace aún más difícil la evaluación de los resultados²⁸.

El principal estudio aleatorizado publicado hasta la fecha con esta estrategia ventilatoria en adultos incluyó 148 pacientes con SDRA²⁹. El objetivo del trabajo era la demostración de que la HFOV ofrecía un perfil de seguridad similar al de la ventilación convencional, en términos de oxigenación, ventilación y estabilidad hemodinámica. La supervivencia del grupo tratado con HFOV fue siempre superior a la del grupo con ventilación convencional (63%

frente al 48% a los 30 días, $p = 0,102$; 53% frente al 41% a los 6 meses, $p = 0,143$). Los resultados sirvieron para que la *Food and Drug Administration* aprobara el uso de esta forma de ventilación en adultos con lesión pulmonar aguda.

Dos años después, parte de los investigadores implicados en este estudio han publicado un estudio descriptivo reflejando su experiencia con esta forma de ventilación a lo largo de 4 años³⁰. De los datos se desprende que en la práctica clínica limitan la HFOV a pacientes con lesión pulmonar aguda grave, mayoritariamente de origen extrapulmonar (la cual, al menos en teoría, respondería mejor al reclutamiento inducido por la HFOV), y como medida de rescate. Sólo así puede explicarse la mortalidad que presentan los pacientes estudiados (que llega a ser del 50% en un centro donde se incluyeron pacientes con un APACHE-II de 18). El resto de los hallazgos (mejoría en la oxigenación a expensas de presiones medias más elevadas, diferencias entre supervivientes y fallecidos, etc.) son similares y congruentes con otros resultados publicados previamente. Llama la atención la mejoría de los parámetros fisiológicos (oxigenación, etc.) hasta alcanzar un estado estable a las 12 horas después del inicio de la HFOV, lo que sugiere que los fenómenos de reclutamiento y estabilización alveolar producidos por la estrategia ventilatoria continúan hasta al menos este tiempo.

Ambos estudios presentan una serie de limitaciones. No se conocen los parámetros óptimos de programación del ventilador durante la HFOV (y hay limitaciones técnicas importantes derivadas de la falta de potencia de los equipos disponibles en el mercado³¹). Tanto en el ensayo aleatorizado como en el estudio descriptivo, los parámetros de ventilación se hacían en función de la gasometría de los pacientes. Si el objetivo es disminuir la lesión pulmonar inducida por la ventilación, la gasometría arterial no es el mejor parámetro. Un ajuste del ventilador de alta frecuencia en función de las características mecánicas del sistema respiratorio de los pacientes^{32,33}, o un sistema fijo de ajuste de presiones, frecuencias y amplitudes, similar a la tabla de FiO_2 y PEEP de los ensayos con volumen tidal bajo, hubiesen sido alternativas razonables. Por otra parte, los criterios de retirada de la HFOV en los estudios parecen excesivos. Ambos estudios muestran el beneficio de la aplicación precoz de esta estrategia de tratamiento, pero el tiempo de HFOV es corto en ambos (en torno a 6 días de media). Resulta llamativo que en un paciente con una SaO_2 del 88%, una FiO_2 de 0,50 y una presión media de 24 cmH_2O pudiese ser planteado el paso de la HFOV a ventilación convencional.

Pero la principal limitación de ambos estudios es la falta de comparación frente a una estrategia de ventilación convencional destinada a limitar la lesión pulmonar. El volumen tidal medio de los pacientes incluidos en el grupo de ventilación convencional fue 8 ± 2 ml/kg de peso real. Si tenemos en cuenta que el peso ideal es aproximadamente un 20% menor que el real (en el artículo se notifica una diferencia de aproximadamente 20 kg entre uno y

otro), la ventilación aplicada a los pacientes estaba más cerca de los grupos de volumen alto de los ensayos de reducción del volumen tidal. Entre la ventilación convencional, con volúmenes más o menos elevados y la HFOV existe un continuo de estrategias con volumen bajo y PEEP elevada, aplicables con un ventilador convencional y más fáciles de ajustar y monitorizar.

La HFOV debe demostrar su superioridad frente a estrategias de ventilación protectora para ganarse un hueco como alternativa de tratamiento de la lesión pulmonar aguda³⁴. Sin embargo, son necesarios estudios experimentales y de investigación clínica con base fisiológica para ayudar a despejar las incógnitas sobre cómo programar el ventilador de alta frecuencia³⁵ y monitorizar el grado de lesión pulmonar inducida por la ventilación antes de llegar a plantear el ensayo aleatorizado definitivo, ése que no existe.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

- Oberg PA, Sjostrand U. Studies of blood-pressure regulation. I. Common-carotid-artery clamping in studies of the carotid-sinus baroreceptor control of the systemic blood pressure. *Acta Physiol Scand.* 1969;75:276-86.
- Jonzon A, Oberg PA, Sedin G, Sjostrand U. High frequency low tidal volume positive pressure ventilation. *Acta Physiol Scand.* 1970;80:21A-2.
- Sjostrand U. Review of the physiological rationale for and development of high-frequency positive-pressure ventilation--HFPPV. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1977;64:7-27.
- Sedeek KA, Takeuchi M, Suchodolski K, Kacmarek RM. Determinants of tidal volume during high-frequency oscillation. *Crit Care Med.* 2003;31:227-31.
- Singh JM, Mehta S, Kacmarek RM. Pro/con clinical debate: is high-frequency oscillatory ventilation useful in the management of adult patients with respiratory failure? *Crit Care.* 2002;6:183-5.
- Ritacca FV, Stewart TE. Clinical review: high-frequency oscillatory ventilation in adults--a review of the literature and practical applications. *Crit Care.* 2003;7:385-90.
- Pillow JJ, Wilkinson MH, Neil HL, Ramsden CA. In vitro performance characteristics of high-frequency oscillatory ventilators. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:1019-24.
- Fischler M, Seigneur F, Bourreli B, Melchior JC, Lavaud C, Vourc'h G. Jet ventilation using low or high frequencies, during bronchoscopy. *Br J Anaesth.* 1985;57:382-8.
- Bourgain JL, Desruennes E, Fischler M, Ravussin P. Transtracheal high frequency jet ventilation for endoscopic airway surgery: a multicentre study. *Br J Anaesth.* 2001;87:870-5.
- Baraka A, Muallem M, Noueihid R, Chaya L, Mouradian E. Oxygen jet ventilation of patients with tracheal T-tube. *Anesth Analg.* 1982;61:622-3.
- Klain M, Smith RB. High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med.* 1977;5:280-7.
- Froese A. High Frequency Ventilation. In: Snyder JV, Pinsky MR, editors. Oxygen transport in the critically ill. Yearbook of Medical Publishers; 1987. p. 343-57.
- McCulloch PR, Forkert PG, Froese AB. Lung volume maintenance prevents lung injury during high frequency oscillatory ventilation in surfactant-deficient rabbits. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137:1185-92.

14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
15. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
16. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:294-323.
17. Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:1633-40.
18. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28:596-608.
19. Brower RG, Rubenfeld GD. Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit Care Med.* 2003;31 4 Suppl: S312-6.
20. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:131-40.
21. Rouby JJ. Lung overinflation. The hidden face of alveolar recruitment. *Anesthesiology.* 2003;99:2-4.
22. Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit Care Med.* 2003;31 4 Suppl:S317-23.
23. Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest.* 2000;118:795-807.
24. Imai Y, Nakagawa S, Ito Y, Kawano T, Slutsky AS, Miyasaka K. Comparison of lung protection strategies using conventional and high-frequency oscillatory ventilation. *J Appl Physiol.* 2001;91:1836-44.
25. Imai Y, Kawano T, Miyasaka K, Takata M, Imai T, Okuyama K. Inflammatory chemical mediators during conventional ventilation and during high frequency oscillatory ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(6 Pt 1):1550-4.
26. Dembinski R, Max M, Bensberg R, Bickenbach J, Kuhlen R, Rossaint R. High-frequency oscillatory ventilation in experimental lung injury: effects on gas exchange. *Intensive Care Med.* 2002;28:768-74.
27. Wunsch H, Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD004085.
28. Taboada F, Martín G, Muñiz Albaiceta G, Fernández Rey E, Nieto G. Evaluación de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia en el SDRa avanzado. *Med Intensiva.* 2001;25 Supl. 1:33.
29. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, et al. High-Frequency Oscillatory Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults: A Randomized, Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:801-8.
30. Mehta S, Granton J, MacDonald RJ, Bowman D, Matte-Martyn A, Bachman T, et al. High-frequency oscillatory ventilation in adults: the Toronto experience. *Chest.* 2004;126:518-27.
31. Froese AB. The incremental application of lung-protective high-frequency oscillatory ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:786-7.
32. Goddon S, Fujino Y, Hromi JM, Kacmarek RM. Optimal mean airway pressure during high-frequency oscillation: predicted by the pressure-volume curve. *Anesthesiology.* 2001;94:862-9.
33. Habib RH, Pyon KH, Courtney SE. Optimal high-frequency oscillatory ventilation settings by nonlinear lung mechanics analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:950-3.
34. Vázquez de Anda GF, Gommers D, Verbrugge SJ, De Jaegere A, Lachmann B. Mechanical ventilation with high positive end-expiratory pressure and small driving pressure amplitude is as effective as high-frequency oscillatory ventilation to preserve the function of exogenous surfactant in lung-lavaged rats. *Crit Care Med.* 2000;28:2921-5.
35. Ferguson ND. Ventilación de alta frecuencia frente a ventilación mecánica convencional para el tratamiento de la lesión pulmonar aguda y el síndrome del distrés respiratorio agudo. *Med Intensiva.* 2004;28:343-4.