

VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA.

Introducción.

La ventilación convencional utilizando volúmenes corrientes entre el 75 y el 150%, del volumen respiratorio del paciente, facilita una adecuada mecánica ventilatoria y un eficiente intercambio de gases a nivel alveolar, pero en ocasiones se asocia con presiones muy elevadas en las vías aéreas, depresión circulatoria, y fugas pulmonares de aire. Estos efectos adversos, han estimulado el desarrollo de la ventilación de alta frecuencia.

La frecuencia respiratoria utilizada durante la ventilación de alta frecuencia es generalmente mucho más grande que la utilizada durante la ventilación convencional y su aplicación resulta imposible utilizando ventiladores convencionales, por tanto la ventilación de alta frecuencia necesita para su aplicación de inyectores de aire (jet injertor) u osciladores de alta frecuencia que utilizan flujos oblicuos de aire (bias flow), figura #1:

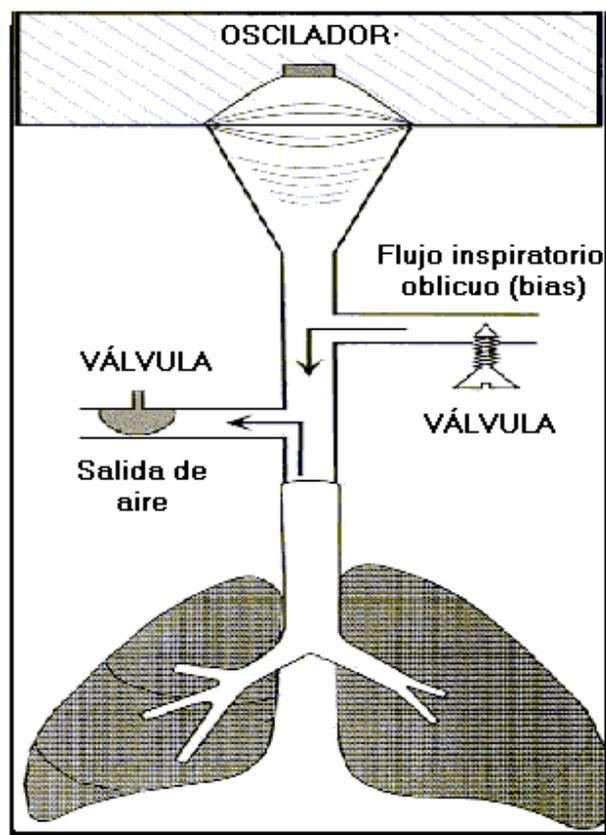


Figura #1: Oscilador para la aplicación de ventilación de alta frecuencia HFV. Observe el flujo oblicuo de aire o bias flow, y la válvula espiratoria

Aspectos Técnicos.

Existen numerosas variantes de Ventilación de Alta Frecuencia VAF, de forma muy general, podemos clasificarlas en:

1. Ventilación a presión positiva de alta frecuencia (high frequency positive pressure ventilation HFPPV).
2. Ventilación jet de alta frecuencia (high frequency jet ventilation HFJV).
3. Oscilación de alta frecuencia (high frequency oscillation HFO).

La ventilación a presión positiva de alta frecuencia HFJV, fue introducida por Oberg y Sjostrand en 1969, con el objetivo de disminuir las variaciones en el volumen torácico y los reflejos del seno carotídeo, generados durante la ventilación convencional. Al aplicar esta modalidad ventilatoria, se garantiza un pequeño volumen tidal, usualmente entre 3 a 4 ml, de aire humidificado, con una velocidad de flujo entre 175 a 250 L/min y una frecuencia entre 60 a 100 respiraciones por minutos. El volumen tidal resulta difícil de establecer durante la HFPPV debido a que parte del gas fluye a través del circuito espiratorio durante la inspiración. La espiración se realiza de forma pasiva y depende de la elasticidad de los pulmones y la pared torácica. Por tanto, durante esta modalidad de alta frecuencia, existe riesgo de atrapamiento de aire, con sobredistensión de las regiones pulmonares más sanas y efectos circulatorios adversos. La HFPPV se utilizó inicialmente en situaciones que requerían de movimientos mínimos en la vía respiratoria superior, como laringoscopia, broncoscopia y cirugía laríngea.

Sander, introdujo la ventilación jet de alta frecuencia HFJV, en 1967, para facilitar el intercambio de gases durante la realización de broncoscopias, al iniciar la aplicación de HFJV se introduce gas a alta presión (15 a 50 lb por pulgada cuadrada) en la porción superior o media del tubo endotraqueal, una válvula de control neumática o solenoide, controla la liberación intermitente de gas jets. Se utiliza solución salina aerosolizada, en el circuito inspiratorio, para humidificar el aire. Esta forma de ventilación de alta frecuencia, generalmente libera un volumen corriente V_t de 2 a 5 ml/kg, a una frecuencia de 100 a 200 respiraciones por minutos. La presión jet (la cual determina la velocidad jet del aire), y la duración de la inspiración jet del aire (y por tanto, la relación inspiración/espiración I/E) se controlan por el operador. En conjunto la velocidad jet y su duración determinan el volumen de gas arrastrado. Por tanto, el V_t puede ser considerado directamente proporcional a la presión jet y la relación I/E. La presión y la duración de la inspiración jet se ajustan de forma empírica, hasta alcanzar una oxigenación adecuada. Durante la aplicación de HFJV, la frecuencia inspiratoria de flujo elevada y la descompresión del flujo jet, proporciona una humidificación y calentamiento óptimo. Al igual que la HFPPV, la espiración se realiza de forma pasiva y por tanto puede producirse atrapamiento de aire.

En 1972, Lunkenheimer y colaboradores introducen la oscilación de alta frecuencia HFO, utilizando indistintamente bombas o diafragmas, a diferencia de la HFPPV y la HFJV, en esta modalidad, tanto la espiración como la inspiración se realizan de forma activa.

Durante la HFO, el volumen tidal V_t , es aproximadamente de 1 a 3 ml/kg y la frecuencia respiratoria de 2400 respiraciones por minuto. El operador fija la frecuencia respiratoria, la relación I/E, (generalmente de 1/2), la presión de empuje (driving pressure, o potencia) y la presión media en la vía aérea (MAP). La presión o potencia de empuje depende del desplazamiento de la bomba o diafragma. El volumen tidal oscilatorio, generado durante la HFO, se relaciona directamente con la presión de empuje e inversamente con la frecuencia respiratoria, ya que al reducir el tiempo inspiratorio se reduce

la duración del flujo de aire hacia el interior del árbol traquiobronquial. Por lo tanto podemos considerar que a menor tiempo inspiratorio, menor volumen tidal. El flujo de aire inspiratorio oblicuo (bias flow) hacia el interior del circuito respiratorio se ajusta hasta obtener la presión media deseada en la vía aérea, factor de suma importancia en la oxigenación.

Con la aplicación de HFO no se produce descompresión del flujo de aire en las vías aéreas, por lo cuál, resulta más fácil, el calentamiento y humidificación del gas inspirado, y disminuye el riesgo de obstrucción por secreciones desecadas. Además, la espiración activa durante la HFO, permite un mejor control de los volúmenes pulmonares que el alcanzado con HFPPV y HFJV. De esta forma se disminuye el riesgo de atrapamiento de aire, sobredistensión del espacio aéreo y depresión circulatoria. La disminución de la relación I/E, (1:2 o 1:3), reduce el riesgo de atrapamiento de aire el cual puede determinarse de forma indirecta mediante el monitoreo periódico de la presión sanguínea y el volumen pulmonar (utilizando radiografías de tórax). La presión inspiratoria pico PIP, no refleja con presión el volumen pulmonar o la magnitud del atrapamiento de aire, debido a que la presión en la vía aérea es significativamente superior a la presión alveolar.

Principales características de la ventilación con alta frecuencia.

MODALIDAD	FR/min	Volumen tidal	Inspiración	Espiración
VC	2 - 40	75 – 150 % Vt	activa	pasiva
HFPPV	60 - 100	Difícil de medir	activa	pasiva
HFJV	100 - 200	2 – 5 ml/kg	activa	pasiva
HFO	2400	1 - 3 ml/kg	activa	activa

VC: ventilación convencional.

HFPPV: high frequency positive pressure ventilation.

HFJV: high frequency jet ventilation.

HFO: high frequency oscilation.

Transporte de gases durante la HFV.

Debido a que el volumen tidal aplicado durante a ventilación de alta frecuencia resulta mucho menor que el espacio muerto anatómico, los mecanismos de transporte de gases difieren de los utilizados durante la ventilación convencional.

La relación tradicional entre ventilación alveolar efectiva V_A , el volumen tidal V_T y la frecuencia respiratoria resulta imposible de aplicar cuando el volumen tidal es inferior al espacio muerto:

$$V_A = f \times (V_T - V_D)$$

Múltiples mecanismo de mezcla de gases, incluyendo dispersión, difusión, patrones de flujo coaxiales, etc, pueden contribuir al transporte de gases durante la HFV (figura # 2), los más estudiados comprenden:

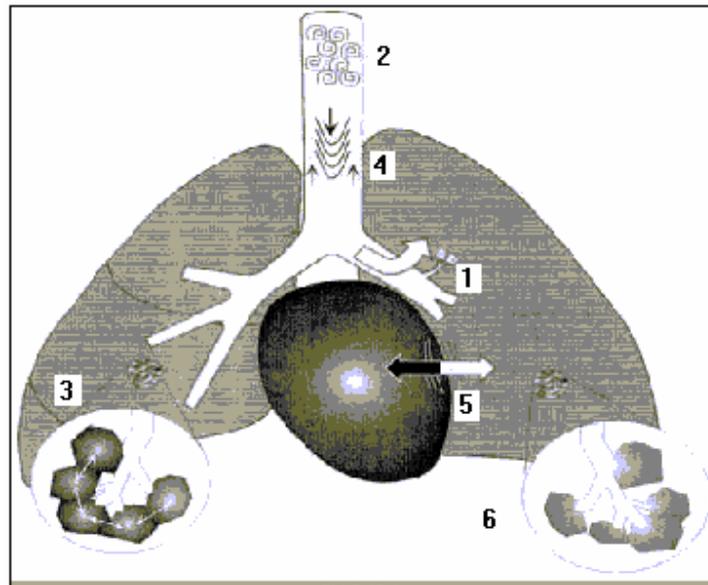


Figura # 2: Mecanismos propuestos para el intercambio de gases durante la HFV.

1. **Flujo masivo directo (bulk flow):** Los alvéolos situados en la proximidad del árbol traqueobronquial reciben el flujo directo del aire inspirado. Esto produce el intercambio de gases por el mecanismo tradicional de flujo convectivo.
2. **Dispersión longitudinal (Taylor):** Durante la impulsión del flujo de aire convectivo en el interior de la vía aérea, ocurren torbellinos o arremolinamientos de aire que facilitan que el flujo inspiratorio se mezcle con el aire alveolar, incrementando la cantidad de gases que participan en el intercambio (por encima del esperado con el flujo directo simple).
3. **Pendular:** En los pulmones sanos y en mayor grado en pulmones enfermos, el mecanismo de flujo de aire, varía entre las diferentes regiones pulmonares y unidades alveolares. Las variaciones regionales en la resistencia y complacencia hacen que algunas regiones del pulmón se llenen completamente, más rápidamente que otras. En estas condiciones parte del gas inspirado puede desplazarse desde las regiones más distendidas hacia las regiones proximales menos distendidas.
4. **Velocidad laminar asimétrica:** La velocidad del movimiento alveolar a través de la vía aérea, ocurre en condiciones parabólicas de flujo laminar. El aire cercano a las paredes traqueobronquiales se desplaza a menor velocidad que el aire en la región central de la luz de la vía aérea. Estas características parabólicas de flujo laminar se acentúan más durante la inspiración. Con la repetición de los ciclos respiratorios el gas de la región central de la luz de la vía aérea, alcanza mayor profundidad en los pulmones, mientras que el gas de las regiones marginales cercanas a la pared, se desplaza hacia fuera.
5. **Mezcla cardiogénica:** La agitación mecánica producida por las contracciones del corazón contribuye a la mezcla de gases, especialmente en las unidades alveolares contiguas al corazón.
6. **Difusión molecular:** Al igual que en otras modalidades ventilatorias, este mecanismo juega un importante rol en la mezcla de gases, en los bronquiolos y unidades alveolares, más cercanos a las membranas alveolocapilares.

Aplicaciones clínicas de la HFV.

Los estudios recientes han demostrado los efectos beneficiosos de la ventilación de alta frecuencia, sobre todo en neonatos y pacientes pediátricos. En este grupo de pacientes, la ventilación jet con frecuencias entre 250 a 600 por minuto o frecuencias oscilatorias entre 500 a 1000 ventilaciones por minuto proporciona un adecuado intercambio de gases y minimiza el riesgo de enfermedades respiratorias crónicas en los pacientes que sobreviven. Algunos estudios enfatizan la necesidad de iniciar la ventilación de alta frecuencia con maniobras de reclutamiento. Keszler y colaboradores, han sugerido que la ventilación de alta frecuencia mejora la supervivencia en pacientes enfisematosos.

Las experiencias con ventilación de alta frecuencia resultan limitadas en adultos, no obstante los dispositivos para ventilación Jet han demostrado proveer un adecuado transporte de gases generando presiones menores en la vía aérea, cuando se utiliza en adultos con insuficiencia respiratoria. La experiencia con osciladores de alta frecuencia en adultos es mínima. Ya que sólo recientemente se han logrado producir ventiladores con la potencia suficiente para ventilar a pacientes adultos.

La superioridad de la ventilación de alta frecuencia por encima de la ventilación convencional, sólo ha logrado establecerse en limitadas ocasiones, dentro de las cuales podemos citar:

1. Intervenciones quirúrgicas de la vía respiratoria superior: La cirugía de nariz, garganta, y laringe, puede realizarse con mayor facilidad si durante la misma se garantiza la ventilación del paciente con ventilación de alta frecuencia, aplicada a través de cánulas insertadas en la tráquea, por debajo del campo quirúrgico.
2. Resección quirúrgica de aneurismas de la aorta torácica descendente: Durante este tipo de cirugía se ha aplicado ventilación pulmonar independiente, con el objetivo de garantizar la oxigenación y minimizar el movimiento de la zona quirúrgica. Se ha demostrado un intercambio de gas eficiente mientras se alcanzan estos objetivos con la aplicación de HFJV en el pulmón izquierdo, y ventilación convencional del pulmón derecho.
3. Supresión del movimiento del campo operatorio: Cirugía de las cuerdas vocales.
4. Minimizar el desplazamiento de los cálculos durante la litotrixis: La aplicación de HFJV durante la litotrixis disminuye el número e intensidad de las ondas de choque requeridas, facilitando el proceder.

Aplicación de la HFV en medicina crítica:

1. Situaciones de emergencia, en las cuales resulta imposible la intubación endotraqueal: En estas situaciones emergentes, la inserción de una cánula transtraqueal y la ventilación de alta frecuencia a través de la misma logra garantizar la oxigenación tisular.
2. Insuficiencia respiratoria aguda en pacientes en shock: La ventilación de alta frecuencia resulta una alternativa interesante de la ventilación convencional con PEEP, en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda y shock. La aplicación de pequeños volúmenes tidal, durante la ventilación de alta frecuencia, genera menores presiones intratorácica e interfiere menos con el retorno venoso hacia el corazón (pre carga).

3. Fístulas broncopleurales de alto gasto: Cuando una fístula broncopleural de alto gasto complica una enfermedad pulmonar aguda, puede ocurrir hipoxemia severa con retención de CO₂ debido a que la mayor parte del volumen tidal se pierde a través de la fístula y la PEEP no puede mantenerse durante la espiración. Durante la ventilación de alta frecuencia, el tiempo espiratorio más corto evita que el pulmón retorne a su capacidad respiratoria funcional CRF entre cada ciclo ventilatorio, facilitando el reclutamiento alveolar e incrementando la presión media en la vía aérea. En esta etapa, el precio a pagar por la mejoría en el intercambio de gases es el incremento de la fuga aérea. Subsecuentemente, y sólo si la lesión del parénquima pulmonar regresa con el tratamiento, la presión media en la vía aérea puede disminuirse, facilitando la disminución de la fuga de aire a través de la fístula.
4. Insuficiencia respiratoria severa, con presiones muy elevadas en la vía aérea: La aplicación de una combinación de ventilación convencional con ventilación de alta frecuencia puede resultar muy beneficiosa en esta situación. De esta forma, se evita además, el riesgo de barotrauma generado por la excesiva distensión de las unidades pulmonares sanas, más distensibles.

Aplicaciones futuras de la ventilación de alta frecuencia:

Existen dos razones generales para estimular el desarrollo futuro de la ventilación mecánica con alta frecuencia. En primer lugar, la aplicación de pequeños volúmenes corrientes V_t; en segundo lugar la posibilidad de elevar la presión basal y facilitar el reclutamiento alveolar. Estas dos posibilidades satisfacen por completo el concepto de “protección pulmonar” ideal.

En pacientes en insuficiencia respiratoria aguda, la ventilación convencional puede producir daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica, por sobredistensión de las unidades alveolares más sanas situadas dentro del parénquima pulmonar afecto y por el colapso y reapertura cíclico de las unidades alveolares edematosas y atelectasiadas. Existen una gran cantidad de evidencias que demuestran que el pequeño volumen tidal utilizado durante la ventilación de alta frecuencia, y el mayor volumen alveolar al final de la espiración generada por la misma, puede resultar protector frente al daño asociado a la ventilación mecánica, y por tanto mejoran el pronóstico de los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda. En la actualidad se están realizando estudios a gran escala tratando de demostrar estas ventajas potenciales de la ventilación de alta frecuencia.

Contraindicaciones.

Debido al riesgo de sobredistensión alveolar, al acortar el tiempo espiratorio, la ventilación de alta frecuencia está contraindicada en presencia de enfermedades obstructivas crónicas del pulmón, y en el estado de mal asmático. En las enfermedades pulmonares unilaterales, la aplicación de HFV en ambos pulmones simultáneamente, produce sobredistensión del pulmón sano y causa deterioro del intercambio de gases y el estado hemodinámico.

Conclusiones.

La ventilación de alta frecuencia es una alternativa de la ventilación mecánica convencional que ofrece al menos los beneficios teóricos de un reclutamiento alveolar seguro, mejora el intercambio de gases, y minimiza los riesgos de las presiones elevadas y sobredistensión alveolar. Actualmente los ventiladores necesarios para su aplicación resultan caros, y se necesita de un aprendizaje importante antes de su

aplicación adecuada. Las investigaciones clínicas actuales soportan la aplicación de la ventilación de alta frecuencia en poblaciones pediátricas, y neonatos, aunque esta experiencia no existe en adultos. Los dispositivos de nueva generación, para la aplicación de HFO resultan prometedores y efectivos para su uso en adultos.

BIBLIOGRAFIA:

1. Drazen JM, Kamm RD, Slutsky AS: High-frequency ventilation. *Physiol Rev* 1984; 64:505-543.
2. Walsh MC, Carlo WA: Sustained inflation during high frequency oscillatory ventilation improves pulmonary mechanics and oxygenation. *J Appl Physiol* 1988; 65:368-372.
3. Chang HK: Mechanisms of gas transport during ventilation by high frequency oscillation. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1984; 56:553-563.
4. Keszler M, Donn SM, Bucciarelli RL, et al: Multicenter controlled trial comparing HFJV and conventional mechanical ventilation in newborn infants with PIE. *J Pediatr* 1991; 119: 85-93.
5. Keszler M, Modanlow HJD, Brudno DS, et al: Multicenter controlled trial of HFJV in preterm infant with uncomplicated respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1997; 100:593-599.
6. Carlon GC, Howland WS, Ray C, et al: High-frequency ventilation: A prospective randomized evaluation. *Chest* 1983; 84:551-559.
7. Fort P, Farmer C, Westerman J, et al: HFO ventilator for ARDS--A pilot study. *Crit Care Med* 1997; 25: 937-947.
8. Herridge MS, Slutsky AS, Colditz GA: Has high-frequency ventilation been inappropriately discarded in adult acute respiratory distress syndrome? *Crit Care Med* 1998; 26:2073-2077.
9. Marini JJ. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1996; 17:555-575.
10. Fredberg JJ. Augmented diffusion in the airways can support pulmonary gas exchange. *J Appl Physiol* 1980; 49:232-238.
11. Taylor G. The dispersion of matter in turbulent flow through a pipe. *Proc R Soc Lond* 1954; 223:446-448.
12. Drazen JM, Kamm RD, Slutsky AS. High frequency ventilation. *Physiol Rev* 1984; 64:505-543.
13. Slutsky AS, Drazen JM, Kamm RD. Alveolar ventilation at high frequencies using tidal volumes less than the anatomic dead space. In: Engel LA, Paiva M, Lenfant CE, eds. *Lung biology in health and disease*. New York, NY: Marcel Dekker, 1984; 137-176.
14. Pinsky MR, Summer WR. Cardiac augmentation by phasic high intrathoracic support (PHIPS) in man. *Chest* 1983; 84:370-375.

15. Angus DC, Long W, Dotterweich LM, et al. The influence of high-frequency jet ventilation with varying cardiac-cycle specific synchronization on cardiac output in ARDS. *Chest* 1997; 112:1600-1606.
16. Carlon GC, Howland WS, Ray C, et al. High-frequency jet ventilation: prospective, randomized evaluation. *Chest* 1983; 84:551-559.
17. HIFI Study Group. High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *N Engl J Med* 1989; 320:88-93.
18. Hurst JM, Branson RD, Davis K, et al. Comparison of conventional mechanical ventilation and high frequency ventilation. *Ann Surg* 1990; 211:486-491.
19. Dreyfuss D, Saumon G. State of the art: ventilator-induced lung injury; lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323.
20. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
21. Ranieri VM, Suter P, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999; 282:54-61.
22. 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* 342.
23. Froese AB, Bryan AC. High frequency ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:1363-1374.
24. Standiford TJ, Morganroth ML. High frequency ventilation. *Chest* 1989; 96:1380-1389.
25. 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; 75:276-286.
26. Borg U, Eriksson I, Sjostrand U. High frequency positive pressure ventilation (HFPPV): a review based upon its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. *Anesth Analg* 1980; 59:594-603.
27. Sanders RD. Two ventilating attachments for bronchoscopes. *Del Med J* 1967; 39:170-175.
28. Carlon GC, Miodownik S, Ray C, et al. Technical aspects and clinical implications of high frequency jet ventilation with a solenoid valve. *Crit Care Med* 1981; 9:47-50.
29. Ophoven JP, Mammel MC, Gordon MJ, et al. Tracheobronchial histopathology associated with high-frequency jet ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12:829-832.

30. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H, et al. Application of transtracheal pressures oscillations as modification of "diffusion respiration" [letter]. *Br J Anaesth* 1972; 44:627.
31. Chang HK. Mechanisms of gas transport during ventilation by high frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984; 56:553-563.
32. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-824.
33. Tsuno L, Miura K, Takeya M, et al. Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressures. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1115-1120.
34. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21:131-143.
35. Parker JC, Hernandez LA, Longenecker GL, et al. Lung edema caused by high peak inspiratory pressures in dogs. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:321-328.
36. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, et al. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:880-884.
37. Pison U, Tam EK, Caughey GH, et al. Proteolytic inactivation of dog lung surfactant-associated proteins by neutrophil elastase. *Biochim Biophys Acta* 1989; 992:251-257.
38. Seegar W, Lepper H, Hellmut RD, et al. Alterations of alveolar surfactant function after exposure to oxidative stress and to oxygenated and native arachidonic acid in vitro. *Biochim Biophys Acta* 1985; 835:58-67.
39. Rinaldo JE, Rogers RM. Adult respiratory-distress syndrome. *N Engl J Med* 1982; 306:900-909.
40. Maunder RJ, Shuman WP, McHugh JW, et al. Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1986; 255:2463-2465.
41. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730-736.
42. Lessard MR, Guerot E, Lorino H, et al. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilatin on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994; 80:983-991.