

**Ventilación de alta frecuencia: una opción terapéutica del Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto**

*High-frequency ventilation: a therapeutic option of adult respiratory distress syndrome*

**Dr. Kiopper Tartabull Poutriel<sup>I</sup>; Dr. Aquiles Rodríguez López<sup>II</sup>; MsC. Elizabeth Nicolau Pestana<sup>III</sup>; Dr. Francisco González Martínez<sup>IV</sup>**

I Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. kiopper@finlay.cmw.sld.cu

II Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Máster en Enfermedades Infecciosas. Universidad de Ciencias Médicas. Camagüey, Cuba.

III Máster en Microbiología. Centro Provincial de Higiene -Epidemiología y Microbiología. Camagüey, Cuba.

IV Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Instructor. Hospital Universitario Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.

---

**RESUMEN**

El síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto es una de las enfermedades nosológicas de mayor gravedad en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Se realiza una revisión del uso de la ventilación de alta frecuencia como una opción terapéutica para estos pacientes. Desde hace aproximadamente una década se están utilizando diferentes estrategias ventilatorias en el tratamiento del distrés, como el uso de la presión positiva al final de la espiración y las maniobras de reclutamiento alveolar. La ventilación de alta frecuencia surge como alternativa en el tratamiento de aquellos pacientes donde la ventilación mecánica convencional ha fallado; es una modalidad de ventilación donde se aplican bajo volúmenes tidales y altas

frecuencias respiratorias, para lo cual es necesario la utilización de un tipo especial de máquina de ventilación capaz de garantizar altas frecuencias respiratorias. Actualmente la más utilizada es la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, sus ventajas principales son requerir menos volumen tidal, niveles de presión. Se puede combinar con técnicas de ventilación prona para lograr mayor efectividad, la mortalidad es menor y se produce menos lesión asociada a la ventilación mecánica. Las complicaciones más frecuentes son el neumotórax, el incremento de los niveles de presión venosa central y de oclusión de la arteria pulmonar con ligera disminución del gasto cardíaco.

**DeCS:** VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA; SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO/ terapia; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA.

---

## **ABSTRACT**

Adult respiratory distress syndrome is one of the nosologic diseases most seriousness in patients admitted at intensive care units. A review on the use of high-frequency ventilation as a therapeutic option for these patients was conducted. For approximately one decade different ventilatory strategies are using in the treatment of distress, as the use of positive pressure to the end of the expiration and the maneuvers of alveolar recruitment. High-frequency ventilation arises as alternative in the treatment of those patients where conventional mechanical ventilation has failed; it is a ventilation mode where low tidal volumes and high respiratory frequencies are applied, for which is necessary the use of a special type of ventilation machine able to guarantee high respiratory frequencies. Nowadays the most used is the oscillatory ventilation of high frequency, its main advantages are to require less tidal volume, levels of pressure. It may combine with prone ventilation technique to achieve bigger effectiveness, mortality is smaller and less associated lesion to the mechanical ventilation takes place. The most frequent complications are the pneumothorax, the increment of central venous pressure and occlusion levels of the pulmonary artery with slight decrease of heart output.

**DeCS:** HIGH- FREQUENCY VENTILATION; RESPIRATORY DISTRESS SÍNDROME, ADULT/ therapy; INTENSIVE CARE UNITS

---

## INTRODUCCIÓN

Ventilación de alta frecuencia una opción terapéutica en el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA).

En la segunda mitad de los años sesenta se publicaron varios estudios que mostraban la relación entre la respiración con fracciones inspiradas de oxígeno elevadas y la destrucción de los neumocitos que tapizan la pared alveolar. En 1967, Ashbaugh y col<sup>1</sup> definieron el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA) como "enfermedad aguda manifestada por disnea, taquipnea, hipoxemia refractaria a terapia con oxígeno, descenso de la distensibilidad pulmonar y evidencia de infiltrados alveolares difusos en las radiografías de tórax". Durante las siguientes dos décadas el síndrome permaneció con la pobre definición que caracterizó su descripción original, mantuvo el nombre de SDRA, por su similitud al descrito en niños recién nacidos, que se caracteriza por la presencia de membranas hialinas y la reducción o ausencia del surfactante pulmonar.

La Conferencia de Consenso Americana-Europea sobre SDRA (AECC) se constituyó en 1994 con el objetivo de "llevar claridad y uniformidad a la definición de lesión pulmonar aguda y del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo". El resultado establecía como criterios diagnósticos la aparición aguda de infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax, hipoxemia caracterizada por una relación  $PaO_2/FiO_2$  inferior a 200mmHg y la ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda.<sup>2</sup>

La alteración histológica que corresponde a la enfermedad clínica de lesión pulmonar aguda es el denominado daño alveolar difuso (DAD), que fue descrito por Katzenstein<sup>3</sup> en 1976, y cuyos criterios se mantienen en uso. A pesar de la realización de múltiple estudios en las últimas dos décadas y de existir una comprensión de la fisiopatología de la enfermedad, la letalidad se encuentra en 30%.<sup>4</sup>

El tratamiento del SDRA se basa fundamentalmente en medidas de soporte para disminuir la hipoxemia dado que la resolución del síndrome requiere, ante todo, el cese de la causa principal. Entre las medidas de soporte clásicas se encuentran la ventilación mecánica con fracciones inspiratorias de oxígeno elevadas ( $FiO_2$ ), la utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP), la presurización de la vía aérea, la administración de vasodilatadores

por vía inhalatoria o la optimización del transporte a los tejidos periféricos mediante la corrección de la inestabilidad hemodinámica. El uso de la ventilación mecánica constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de estos enfermos, son múltiples las estrategias que se han utilizado encaminadas a conseguir el máximo de reclutamiento alveolar apoyándose en la teoría del pulmón abierto, para lograrlo es necesario aplicar altos niveles de PEEP u otras técnicas de reclutamiento alveolar, una de ellas es la ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

### **¿Qué es ventilación de alta frecuencia?**

Es una modalidad de ventilación donde se aplican bajos volúmenes tidales y altas frecuencias respiratorias, para lo cual es necesario de la utilización de un tipo especial de máquina de ventilación capaz de garantizar altas frecuencias respiratorias; para ello se dispone de diferentes dispositivos como son los inyectores de aire y los osciladores de alta frecuencia que utilizan flujos oblicuos de aire. Existen numerosas variantes de Ventilación de Alta Frecuencia VAF, de forma muy general, se clasifican 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).

Sander<sup>5</sup> introdujo la ventilación jet de alta frecuencia HFJV en 1967, para facilitar el intercambio de gases durante la realización de broncoscopios. Al iniciar la aplicación de HFJV se introduce gas a alta presión (15 a 50lb 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. Esta forma de ventilación de alta frecuencia, generalmente libera un volumen corriente  $V_t$  de 2 a 5ml/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/expiración I/E) se controlan por el operador. 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, la expiración se realiza de forma pasiva y por tanto puede producirse atrapamiento de aire.

En 1972, Lunkenheimer<sup>6</sup> y col introducen la oscilación de alta frecuencia HFO, se utilizan 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 3ml/kg y la frecuencia respiratoria de 2400 respiraciones por minuto. El operador prefija 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 a 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 se considera 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.<sup>7</sup>

Con la aplicación de HFO no se produce descompresión del flujo de aire en las vías aéreas, por lo cual 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.

Existen dos tipos básicos de máquinas: los ventiladores de chorro (*jet*) y los oscilatorios, cuyo funcionamiento a altas velocidades hace que entreguen volúmenes corrientes (VC) pequeños, generalmente menores que el espacio muerto anatómico, de manera que los mecanismos de transporte de gas son diferentes a los de la ventilación convencional a grandes flujos, en la que la ventilación se realiza por convección.

El ventilador de chorro tiene una boquilla y un interruptor de flujo que transporta pulsos de gas hacia el pulmón a alta velocidad, por lo que no hay necesidad de utilizar *cuff* en el tubo endotraqueal. La inercia de este gas entregado a gran velocidad permite que el VC entre en el pulmón, de modo que la inspiración es activa desde la máquina; en cambio, la espiración, causada por la retracción elástica del pulmón, es pasiva.

El oscilador es diferente, en él se entrega un flujo continuo de gas por el circuito que empieza a vibrar por efecto del oscilador, se mueve hacia atrás y hacia adelante, lo que lo convierte en un flujo oscilatorio. La inspiración es activa porque el oscilador empuja la columna de aire en el pulmón hacia abajo, y la espiración también es activa, pues el oscilador saca el gas fuera de los pulmones.

El mecanismo por el cual se produce el intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  con un VC menor que el espacio muerto anatómico es un aspecto físico fascinante, y se han propuesto una serie de hipótesis para explicarlo, éstas se derivan de los estudios realizados en modelos experimentales de bifurcación bronquial, cuyos resultados son complejos y varían según la velocidad de flujo.

Lo importante es que en la ventilación convencional en la que se utilizan grandes flujos, el VC no llega más lejos que el espacio muerto, mientras que, gracias a los mecanismos físicos que participan en la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (dispersión, flujo coaxial y difusión aumentada), se logra un intercambio de gases más eficiente.

Con este sistema se logra efectuar la ventilación alveolar, a pesar de que el VC es menor que el espacio muerto anatómico, lo que resulta muy útil para prevenir el daño pulmonar inducido por la ventilación, pues en la ventilación tradicional, la presión de las vías aéreas, del tubo endotraqueal y de la región alveolar son similares; en cambio, con el aparato de alta frecuencia pueden ocurrir grandes variaciones de presión en las vías aéreas, pero en la región alveolar estas variaciones son muy pequeñas. De hecho, muchos piensan en la alta frecuencia como un verdadero CPAP, sólo que se le llama "CPAP con ondulación".

Por lo tanto, la ventilación tradicional puede llevar el pulmón a algún punto entre la región de colapso-apertura y la de sobredistensión, y eventualmente puede salirse de esa zona en ambos sentidos; la alta frecuencia, en cambio, permite situar el pulmón justo a medio camino entre ambos puntos; por eso, muchos la consideran como la mejor estrategia de protección pulmonar, al menos en forma conceptual.<sup>7,8</sup>

## **Evidencia clínica**

Múltiples han sido las investigaciones realizadas donde se aplica la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, el primer estudio fue realizado en el año 1997

por Fort P<sup>9</sup> y se trató de un estudio piloto el cual observó una mejora del índice de oxigenación en los pacientes tratados, así como una mayor sobrevida en los cuales se aplicó de forma precoz este modo de ventilación. En el año 2002 se realizó la primera investigación donde se comparó el uso de la HFOV con la ventilación mecánica convencional la cual fue realizada por Derdak y col<sup>10</sup> que demostró menos complicaciones y mortalidad con el uso de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

### **Ventajas de la HFOV con relación a la VMC<sup>11-3</sup>**

Requiere menos volumen tidal.

Los niveles de presión requerida son menores.

Se puede combinar con técnicas de ventilación prona para lograr más efectividad.

La mortalidad es menor.

Se produce menos lesión asociada a la ventilación mecánica (VALI).

### **Protocolo para el uso de la HFOV<sup>14-7</sup>**

1. Catéter venoso central, con monitorización continua de presión venosa central (PVC).
2. Catéter arterial para monitorizar presión arterial media y muestreo de gases arteriales.
3. Monitorización seriada de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> (gases, transcutáneo).
4. Cumplimentación adecuada por parte del personal de la hoja de seguimiento adjunta al protocolo.

Preparación del paciente para su uso:

1. Asegurar una presión arterial media adecuada a la edad del paciente.
2. Asegurar una presión venosa central de entre 8 y 12cmH<sub>2</sub>O.
3. Bloqueo neuromuscular y sedación en pacientes.
4. Aspirar bien al paciente previamente a la instauración del respirador.

Control hemodinámico.

-Es fundamental mantener una presión arterial media.

### **Programación inicial del respirador de VAFO**

1. Hacer las dos calibraciones obligatorias del aparato antes de iniciar su uso en cada paciente
2.  $FiO_2$  al 100%
3. Paw (presión media en vía aérea): comenzar con una Paw de 4 a 8cmH<sub>2</sub>O por encima de la Paw que se venía utilizando en el ventilador convencional, con incrementos progresivos de 1-2cmH<sub>2</sub>O según necesidad hasta lograr un volumen pulmonar óptimo, que será aquel que:
  - Proporciona una  $SatO_2$  que permite disminuir progresivamente la  $FiO_2$  a un 60%
4. Bias flow (tasa de flujo): previa conexión al paciente, hay que colocar los mandos de ajuste de MAP que limiten posición máxima en sentido de las agujas del reloj. A continuación aumentar el bias flow hasta que la Paw sea 12-15cmH<sub>2</sub>O mayor que la MAP deseada. Luego reposicionar el mando de límite 3cmH<sub>2</sub>O por encima de la MAP deseada para finalmente colocar el mando de ajuste de Paw hasta obtener el valor de la Paw de inicio deseado. Inicialmente, el bias flow necesario inicialmente será de 20-30l/min hasta los 20kg de peso, 30-40l/min entre 20 y 50kg de peso, y mayor de 30l/min por encima de los 50kg de peso. Utilizar siempre un bias flow mínimo de 20l/min
5. Frecuencia: 6Hz
6. Delta-P (amplitud): comenzar con Power setting a 4,0, y aumentar progresivamente hasta conseguir que la vibración del pecho del paciente llegue hasta el muslo. Por lo general, este patrón de vibración se logra con un delta-P de 15 a 20cmH<sub>2</sub>O por encima de la Paw programada.
7. Porcentaje de tiempo inspiratorio: 33%

### **Criterios y modo de supresión de VAFO**

En el momento que el paciente tiene una  $FiO_2$  inferior al 40%, una Paw de 15-20cmH<sub>2</sub>O o un delta-P inferior a 40cmH<sub>2</sub>O, se puede cambiar a modalidad ventilatoria convencional, teniendo en cuenta que:

- Los parámetros del ventilador convencional se ajustarán de acuerdo con los valores en VAFO:

- Modo controlado por presión.
- Volumen tidal de 6-8ml/kg.
- I/E = 1:1.
- PEEP 10.
- Paw similar a la usada en VAFO.
- $FiO_2$  un 10% mayor que la utilizada en VAFO.

- Cuando  $FiO_2$  sea inferior o igual al 40-50%, hay que cambiar I/E a 1:2 (cambios de 0,5s).
- A continuación disminuir progresivamente PEEP hasta 5mmHg.
- Paso a espontánea, se utiliza CPAP con presión de soporte, ASV, etc., según criterio médico.

#### Criterios de fracaso de la VAFO<sup>19-22</sup>

1. Fallo en la mejora de la oxigenación, entendido como la incapacidad de descender la  $FiO_2$  un 10% tras 24h de VAFO (si el fallo es en la oxigenación, se mantendría la VAFO y el siguiente paso sería la ECMO).
2. Fallo en la mejora o el mantenimiento de una ventilación adecuada, entendido como la incapacidad de mantener una  $PCO_2$  por debajo de 80cmH<sub>2</sub>O con un ph superior a 7,25.

#### Otras Indicaciones<sup>23-5</sup>

Síndrome de Distrés Respiratorio (RDS, Respiratory Distress Syndrome).

Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién nacido.

Síndrome de Aspiración de Meconio.

Hernia diafragmática congénita.

Hipoplasia pulmonar neonatal.

Síndrome de Fugas Aérea (ALS, Air Leak Syndrome).

Enfisema Intersticial Pulmonar.

#### Complicaciones<sup>26-8</sup>

##### Neumotórax

Incremento de los niveles de presión venosa central y de oclusión de la arteria pulmonar con ligera disminución del gasto cardíaco.

Obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones viscosas debido a disminución de la humidificación (poco frecuente).

Aunque la ventilación mecánica de alta frecuencia oscilatoria mostró nuevos conceptos en cuanto a cómo difunden los gases,<sup>27</sup> todavía queda por definir cuestiones relacionadas con el costo beneficio de esta modalidad, la aplicación de protocolos de ventilación ajustados para un enfermo portador de un SDRA, el cual a su vez se comporta como un paciente especial por las complicaciones generalmente presentes en ellos, se deben considerar estas cuestiones cuando se vaya aplicar una modalidad ventilatoria como la abordada en este tema,

por lo anterior expuesto se necesitan del concurso de estudios encaminados a definir estas problemática.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319-23.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definition mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med*. 1994;149:818-24.
3. Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage the role of oxygen, shock and related factors. A review. *Am J Pathol*. 1976;85:209-28.
4. Ware LB. Prognostic determinants of acute respiratory distress syndrome in adults: impact on clinical trial design. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 33:S217-22.
5. Sanders RD. Two ventilating attachments for bronchoscopes. *Del Med J*. 1967; 39:170-175.
6. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H. Application of transtracheal pressures oscillations as modification of "diffusion respiration" [letter]. *Br J Anaesth*. 1972; 44:627
7. Camacho AV, Acosta SA, Machado PR. Temas de Ventilación Mecánica. [CD\_ROM]. Ediciones Digitales; 2004 .
8. Neil R. MacIntyre, MD. Duke University Medical Center, Durham. Ventilación Oscilatoria de Alta Frecuencia Medwave. 2004; 4(9)
9. Fort P, Farmer C, Westerman J. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 25:937 -947
10. Derdak S, Mehta S, Stewart TE. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:801-808.
11. Bollen CW, van Well GT, Sherry T. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2005; 9:430-439
12. Ferguson ND, Chiche J-D, Kacmarek RM. Combining high-frequency oscillatory ventilation and recruitment maneuvers in adults with early acute

- respiratory distress syndrome: the Treatment with Oscillation and an Open Lung Strategy (TOOLS) Trial pilot study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 33:479–486.
13. Tsuno K, Miura K, Takeya M. Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressures. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143:1115–1120
  14. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure: is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1721–1725
  15. Bollen CW, Uiterwaal CS, van Vught AJ. Systematic review of determinants of mortality in high frequency oscillatory ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 10:R34
  16. National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, et al. Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006; 354:2564
  17. Martínón FT, Rodríguez AN, Jaimovich DG. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. Protocolo de aplicación y resultados preliminares. *An Esp Pediatr.* 2000; 53: 305-313.
  18. Laffey JG, O’Croinin D, McLoughlin P. Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med.* 2004; 30:347–356
  19. Kahn JM, Andersson L, Karir V. Low tidal volume ventilation does not increase sedation use in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 33:766–771
  20. Von der Hardt K, Kandler MA. High frequency oscillatory ventilation suppresses inflammatory response in lung tissue and microdissected alveolar macrophages in surfactant depleted piglets. *Pediatr Res.* 2004;55:339-46.
  21. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronis, Dahlem P, Van Aalderen WM, et al. Incidence and short-term outcome of acute lung injury in mechanically ventilated children. *Eur Respir J* 2003; 22: 980-5.
  22. Mehta S, Lapinsky SE, Hallet DC, Merker D, Groll RJ, Cooper AB, et al. A prospective trial of high frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 29:1360–1369.
  23. Price B, Bhargava N, DiCanzio J, Arnold JH. High-frequency oscillatory ventilation of the perfluorocarbon-filled lung: dose–response relationships in an animal model of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 29: 847–854.
  24. Göthberg S, Parker TA, Abman SH, Kinsella JP. High-frequency oscillatory ventilation and partial liquid ventilation after acute lung injury in premature lambs with respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 28:2450–2456.

25. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med. 2001; 344: 1986–96.
26. Cartotto R, Cooper AB, Esmond JR, Gomez M, Fish JS, Smith T. Early clinical experience with high-frequency oscillatory ventilation for ARDS in adult burn patients. J Burn Care Rehabil. 2001; 22:325–333.
27. MacDonald R, Stewart TE, Lapinsky S, Aubin M, Hallett D, Mehta S. Oxygenation response to inhaled nitric oxide (INO) when combined with high frequency oscillatory ventilation (HFOV). Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 47.-48.
28. 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: 862–869.

Recibido: 18 de marzo de 2009

Aprobado: 15 de julio de 2009

*Dr. Kiopper Tartabull Poutriel. Email: kiopper@finlay.cmw.sld.cu*