



VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA

J. ARMENGOL

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Alvarez de Castro. Gerona.

Introducción

En este trabajo se va a tratar de la ventilación de alta frecuencia (VAF), que básicamente consiste en el empleo de volúmenes pequeños a frecuencias muy altas.

Las técnicas tradicionales de ventilación mecánica del paciente con insuficiencia respiratoria distan mucho de estar exentas de inconvenientes, especialmente cuando se trata de enfermos con pulmón rígido, broncoespasmo intenso, inestabilidad hemodinámica, elevado gradiente alveolo-arterial de O_2 , o fistulas bronquiales. Para ventilar pacientes que presenten cualquiera de los dos primeros problemas se precisarán presiones elevadas de vías aéreas (debido a la baja compliancia y alta resistencia, respectivamente) con el consiguiente aumento del riesgo de lesión del aparato respiratorio (barotrauma)¹. La inestabilidad hemodinámica se puede encontrar en pacientes cuyos reflejos cardiocirculatorios o reserva de volumen son deficitarios y no pueden compensar los descensos del retorno venoso y del volumen de eyección ventricular inducidos por las fluctuaciones de presión intrapulmonar. En estos casos, la ventilación mecánica produce disminución del gasto cardíaco e incluso hipotensión, que pueden comprometer la perfusión tisular¹. Los pacientes con un gradiente alveolo-arterial de O_2 elevado, para mantener una adecuada oxigenación tisular, pueden precisar concentraciones de oxígeno en aire inspirado que lleguen a niveles tóxicos, con el consiguiente peligro de empeorar la lesión pulmonar². Cuando existe una comunicación entre las vías aéreas y la pleura se pierde (fuga) parte del volumen de gas procedente del respirador con la consiguiente disminución de la ventilación alveolar, pudiendo llegar en casos graves (especialmente cuando se asocia a un pulmón rígido) a comprometer seriamente el intercambio gaseoso³.

Para obviar los problemas planteados por la ventilación mecánica se han desarrollado modificaciones de las técnicas clásicas de respiración artificial, pero ninguna ha llegado a convertirse en la panacea para el tratamiento del paciente crítico. Uno de los sistemas de más reciente intro-

ducción y que en un principio parecía la solución de la mayoría de los problemas planteados por la ventilación convencional, es la VAF. En este tipo de respiración artificial, el intercambio gaseoso se consigue mediante el empleo de volúmenes pequeños (a menudo menores que el espacio muerto anatómico) que se insuflan a frecuencias muy elevadas (en ocasiones a más de 3.000 veces por minuto). Las ventajas teóricas de este tipo de ventilación son múltiples: el empleo de volúmenes pequeños provoca menos distensión pulmonar y requiere presiones bajas por lo que el riesgo de barotrauma debería reducirse. El intercambio gaseoso durante la VAF está facilitado por mecanismos no-convectivos, poco afectados por la resistencia de las vías aéreas. Los volúmenes pequeños producirán escasa fluctuación de la presión intratorácica y por consiguiente menor inestabilidad hemodinámica. El aumento de la difusión de gases tenderá a disminuir el gradiente alveolo-arterial de O_2 ; las características aerodinámicas del movimiento de gases a alta velocidad producirán una disminución de las fugas a través de las fistulas bronquiales⁴. A lo largo de este trabajo se discutirá la traducción práctica de las ventajas teóricas de la VAF.

Al hacer una revisión crítica de los datos publicados en la literatura sobre VAF es importante tener en cuenta que la medición de los parámetros de mecánica pulmonar (especialmente presiones, flujos y volúmenes) es muy problemática debido a que los sistemas de medida convencionales responden mal a las elevadas frecuencias empleadas en la VAF⁵. Si no se toman las precauciones metodológicas pertinentes se pueden sacar conclusiones falsas debido a errores en las mediciones, hecho demasiado frecuente en muchas publicaciones que tratan sobre la VAF. Los errores que suelen cometerse incluyen: el empleo de sistemas catéter-transductor con baja respuesta en frecuencia para medir la presión de vías aéreas, con lo que las presiones máximas obtenidas son falsamente bajas; la colocación del catéter en regiones en las que los gases a alta velocidad crean fenómenos de succión (Venturi) con lo que se obtienen presiones erróneamente descendidas; el uso de neumotacógrafos no calibrados en cuanto a su respuesta en frecuencia y amplitud de flujo; el ignorar los gradientes de presión creados en las



vías aéreas por la VAF⁶. Por otra parte, da la impresión de que muchos autores han querido presentar a toda prisa resultados sobre un tema de moda (la VAF) sin pararse demasiado a solucionar los problemas metodológicos. De ahí la gran cantidad de trabajos que sólo han sido publicados como resúmenes o presentan importantes problemas metodológicos.

Mecanismos de transporte de gases durante la VAF

El transporte de gases en el interior de las vías aéreas se lleva a cabo principalmente por convección (desplazamiento pasivo de «masas» de gas siguiendo gradientes de presión), quedando la difusión (movimiento activo de las moléculas de gas, siguiendo gradientes de concentración y gobernado por su energía) a cargo del intercambio a través de escasos milímetros a nivel de la zona respiratoria. De acuerdo con las ideas clásicas de fisiología respiratoria, sería imposible mantener un intercambio gaseoso correcto empleando un volumen corriente que sea igual o inferior al espacio muerto anatómico, como sucede en la VAF. Esta paradoja se puede explicar por la potenciación de la difusión y las peculiaridades de los mecanismos convectivos durante este tipo de ventilación. Se ha podido demostrar que la VAF imparte energía cinética a las moléculas de los gases, aumentando su movimiento espontáneo lo que facilita enormemente la difusión (se ha calculado que hasta unas 5.000 veces los valores basales)⁷. Los procesos convectivos que pueden explicar el intercambio gaseoso durante la VAF empleando volúmenes corrientes muy pequeños, son: 1) las diferentes partes del pulmón se muevan asincrónicamente (pendeluft) provocando un transporte de gases entre regiones adyacentes, sin tener que pasar necesariamente por las vías aéreas superiores (fig. 1A); 2) la trayectoria de las moléculas de gas y la distribución de los flujos en las bifurcaciones cambian radicalmente de inspiración a espiración (fig. 1B), permitiendo que con cada movimiento respiratorio partes del volumen corriente se vayan acercando de forma paulatina a la zona respiratoria (fig. 1C); 3) los alveolos que corresponden a trayectos bronquiales muy cortos (muy cerca de la carina) pueden tomar un papel preponderante en el intercambio gaseoso⁸. Se han publicado varios experimentos que muestran la importancia de los mecanismos convectivos, empleando aerosoles⁹, modelos bronquiales¹⁰⁻¹¹, película a alta velocidad¹², etc. Otros estudios resaltan la importancia de la facilitación de la difusión empleando gases de diferente densidad¹², líquidos teñidos¹³, modelos de vías aéreas¹⁴, etc. A pesar de que hay autores que mantienen que uno u otro mecanismo es el res-

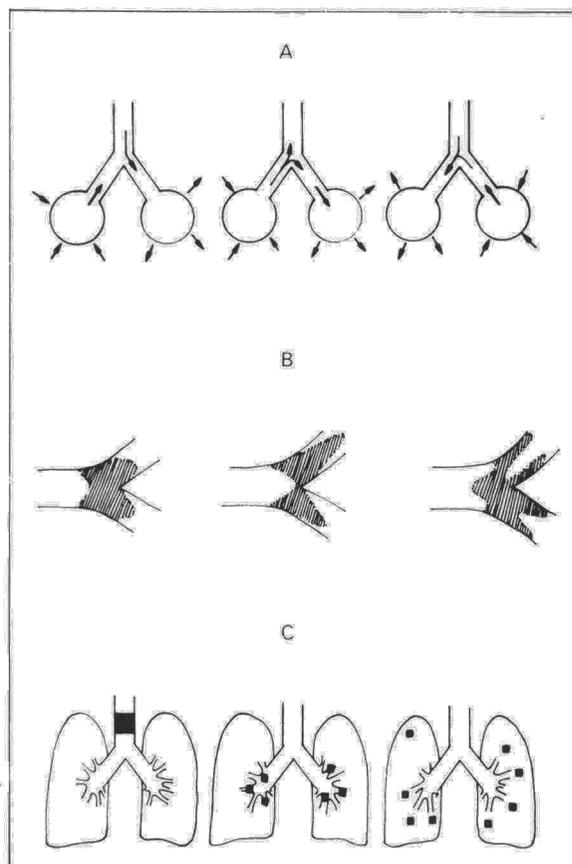


Fig. 1. Diversos mecanismos de transporte de gases por convección: A) Asincronía en el movimiento de los alvéolos (pendeluft): mientras unos se están vaciando otros se llenan, provocando un movimiento de gases inter- o intra-segmentario. B) Diferencias en los perfiles de flujo ins/espírorio estudiados con un marcador (izquierda) al final de la inspiración (centro) y al final de la espiración (derecha). C) Efecto global de los diversos mecanismos convectivos sobre el movimiento de un volumen de gas más pequeño que el espacio muerto anatómico (izquierda), permitiendo un acercamiento progresivo de porciones de este volumen a la zona respiratoria (centro, derecha).

ponsable del intercambio gaseoso durante la VAF, las opiniones más autorizadas sostienen que tanto la convección como la facilitación de la difusión están presentes: la primera en la tráquea y grandes bronquios, la segunda en las zonas periféricas, y en las regiones intermedias una combinación de las dos⁸.

Tipos de VAF

Antes de describir los diferentes tipos de VAF convendría intentar definirla. Una definición bastante empleada es: «ventilación artificial mediante volúmenes pequeños y a frecuencias elevadas». El empleo de volúmenes pequeños no siempre queda claro, pues como se verá más adelante, en muchos casos se desconoce el volumen real empleado. Por otra parte, el nivel a partir del cual una frecuencia debe considerarse como «elevada»

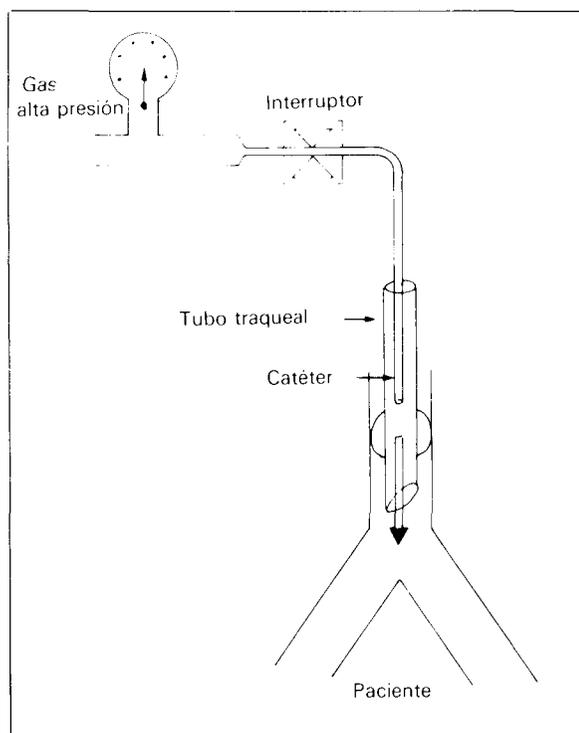


Fig. 2. Esquema básico de un circuito para la ventilación *jet* de alta frecuencia (explicación en el texto).

no está aceptado universalmente, aunque generalmente se sitúa alrededor de unas tres veces los límites altos empleados en la ventilación convencional (unas 60 respiraciones por minuto en el adulto, y alrededor de 100 en niños). Una definición más concreta de la VAF podría ser «ventilación artificial que emplea volúmenes circulantes próximos al espacio muerto anatómico, movidos a frecuencias superiores a 60 por minuto» (tabla I).

a) Ventilación *jet* de alta frecuencia (VJAF)

En inglés se suele llamar HFJV (high-frequency jet ventilation). Emplea el gas (aire, oxígeno, o ambos y/o O_2) procedente de una fuente de alta presión (de 2 a 6 atm) que se inyecta intermitentemente a alta frecuencia a través de un catéter colocado en la vía aérea del paciente (fig. 2). Para interrumpir el flujo de gases se emplean diferentes tipos de válvulas: electroimán, fluidica o mecánica. El catéter de inyección se puede colocar en diferentes lugares: en la parte proximal del tubo endotraqueal¹⁵, en su parte distal¹⁶, incluido en la pared del tubo¹⁷, dos catéteres a nivel de la carina¹⁸, o bien puede usarse una cánula precutánea transtraqueal¹⁹. La elevada velocidad de los gases al salir del catéter provoca un fenómeno de Venturi arrastrando los gases circundantes con lo cual aumenta el volumen introducido (en un 50 a

250 %, según los sistemas). Debido a la mezcla de gases producida (alta presión y arrastrados) es difícil conocer el volumen corriente que llega a las vías aéreas. Los datos publicados (obtenidos por métodos poco exactos) oscilan alrededor de 5 a 8 ml/kg (tabla 1). Los circuitos VJAF suelen incluir una fuente de aire y oxígeno humidificados y calentados para proporcionar los gases que van a ser arrastrados con el *jet*. También suele añadirse suero fisiológico directamente a la línea de alta presión o bien junto a la punta del catéter de inyección para ayudar en la humidificación¹⁷. Recientemente se ha descrito un sistema que permite humidificar y calentar el gas de alta presión²⁰. La frecuencia de inyección suele oscilar entre 90 y 300 por minuto (1,5 a 5 Hz) aunque se han llegado a emplear frecuencias de hasta 50 Hz²¹. La relación tiempo inspiratorio/espírorio es muy importante, pues la espiración es pasiva y si no es suficientemente prolongada aumenta la tendencia al atrapamiento de gases o «auto-PEEP» (PEEP interno, es decir, sin mecanismo extrínseco para elevar la presión espiratoria final)²². La proporción óptima suele estar entre 1/3 y 1/4²³. Hay varios tipos comerciales de aparatos para VJAF, aunque sólo con fines experimentales: Bear-Jet (Bear), VS 600 (I.D.S.) y MK 800 (Acutronics).

b) Ventilación de alta frecuencia a presión positiva (VAFPP)

Llamada HFPPV en inglés (high-frequency positive-pressure ventilation). Emplea también gases a alta presión inyectados intermitentemente, en este caso conectando directamente el respirador al tubo traqueal, sin catéter, y con mínimo o nulo arrastre de gases circundantes²⁴. Los métodos de interrupción del flujo son similares a los descritos en el apartado anterior, de hecho puede emplearse el mismo aparato para los dos tipos de ventilación. Algunos grupos emplean un tipo especial de conexión con el tubo endotraqueal (llamada «válvula neumática») para facilitar la entrada y salida de gases del paciente (fig. 3A)²⁵. Otros autores emplean una válvula en forma de cilindro agujereado que rota a elevada velocidad (hasta 40 revoluciones/segundo) y evita la reinhalación y fuga de gases (fig. 3B)²⁶. Las frecuencias empleadas durante la VAFPP suelen ser algo más bajas, alrededor de 1 a 2 Hz (tabla I) aunque se han empleado hasta 50 Hz²⁷. Los volúmenes circulantes son algo más fáciles de cuantificar que durante la VJAF y oscilan entre 4 y 8 ml/kg. La relación inspiración/espírorio óptima suele ser alrededor de 1/3. Existen al menos dos marcas comerciales de aparatos para VAFPP: Emerson 2-V y Bronchovent (Siemens).

Varios autores han sugerido que la ventilación artificial con aparatos convencionales, pero a fre-

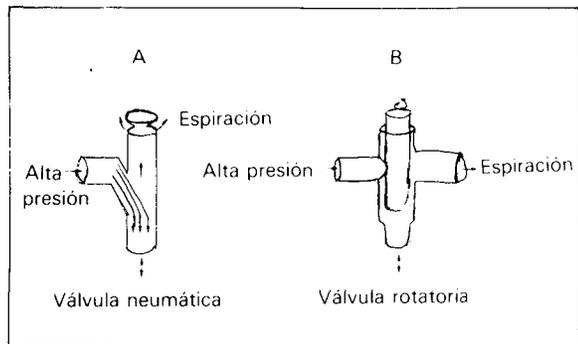


Fig. 3. Dos tipos de válvula empleadas para la ventilación de alta frecuencia a presión positiva: neumática (A) y rotatoria (B).

cuencias elevadas (60 a 180/minuto), puede mejorar el intercambio gaseoso²⁸⁻²⁹. Este tipo de ventilación podría considerarse como VAFPP. No hay datos claros que mantengan que para la VAFPP es imprescindible el empleo de un aparato especial que tenga un factor de compresión mínimo (tubos rígidos y circuito con volumen muy pequeño)³⁰.

c) Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VOAF)

En inglés tiene el acrónimo HFOC (high-frequency oscillatory ventilation). A diferencia de los casos anteriores, en este tipo la espiración también es activa. Es decir, la mezcla de gases se introduce a presión dentro de la vía aérea para luego ser succionada mediante la presión negativa creada por el ventilador. La onda de presión resultante es parecida a una senoide, con componente positivo y negativo³¹. Hay diferentes métodos para producir la VOAF: con un pistón³², un diafragma³³, un fuelle³⁴, un altavoz³⁵ o dos «jets» opuestos¹⁸ (fig. 4A). Los tres primeros aparatos pueden ser movidos por un motor convencional y una excéntrica³², o por un electroimán (motor lineal)³⁶. El motor convencional puede generar presiones y volúmenes más elevados, especialmente a altas frecuencias. El electroimán y el altavoz son más versátiles en cuanto a variación de

volumen y forma de onda. Los gases son introducidos directamente en el tubo endotraqueal, incluyéndose en el circuito un flujo accesorio de gas (entre 4 y 20 l/min) para arrastrar el CO₂ (fig. 4B) y una salida de gases que recibe el nombre de filtro de baja frecuencia («low-pass filter»)³². Algunos grupos han desarrollado circuitos de alta impedancia para evitar las pérdidas de volumen circulante y controlar mejor la presión de vías aéreas³⁷. Consisten en el aporte del flujo accesorio a través de un tubo delgado y la conexión del filtro de baja frecuencia a un aspirador servocontrolado. En estos circuitos es relativamente fácil conocer el volumen circulante, que suele ser igual o menor que el espacio muerto anatómico: entre 2 y 6 ml/kg (tabla I). Las frecuencias empleadas son más elevadas que en los otros tipos de VAF, oscilando generalmente entre 5 y 20 Hz, aunque se ha llegado a los 60 Hz³⁸. Actualmente no existen aparatos de VOAF comercializados.

Los tres tipos de VAF descritos se han empleado con éxito simultáneamente con la ventilación convencional, es decir, añadiendo a la onda lenta una fluctuación de presión a alta frecuencia. Al parecer este sistema ofrece ciertas ventajas sobre las técnicas tradicionales solas. No queda claro que sea mejor que la VAF normal.

d) Ventilación externa de alta frecuencia (VEAF)

Llamada en inglés EOVC (external oscillatory ventilation) o HFCWC (high-frequency chest-wall compression). Estos sistemas consiguen el intercambio gaseoso mediante un cambio de presión (oscilatorio) alrededor del tórax, bien sea intriduciendo todo el cuerpo dentro de una cámara hermética³⁹ o sólo el tórax⁴⁰, o bien, con un chaleco de presión peritorácico⁴¹. Los cambios de presión se obtienen con un pistón o un diafragma movidos por un motor. Las frecuencias empleadas oscilan entre los 3 y 10 Hz (tabla I). Los volúmenes oscilados (a nivel traqueal) son muy variables dependiendo de la técnica y varían entre los 2 y 7 ml/kg.

TABLA I
Tipos de ventilación de alta frecuencia

Tipo de ventilación	Abreviación castellano	Abreviación inglés	Frecuencia*	Volumen circulante**
Alta frecuencia	VAF	HFV	1	≈ espacio muerto
Jet de alta frecuencia	VJAF	HFJV	1,5 - 5	5 - 8
Alta frec. presión positiva	VAFPP	HFPPV	1 - 2	4 - 8
Oscilatoria de alta frec.	VOAF	HFOV	5 - 20	2 - 6
Externa de alta frec.	VEAF	EOV-HFCWC	3 - 10	2 - 7

* = respiraciones por segundo (Hz)
** = ml/Kg

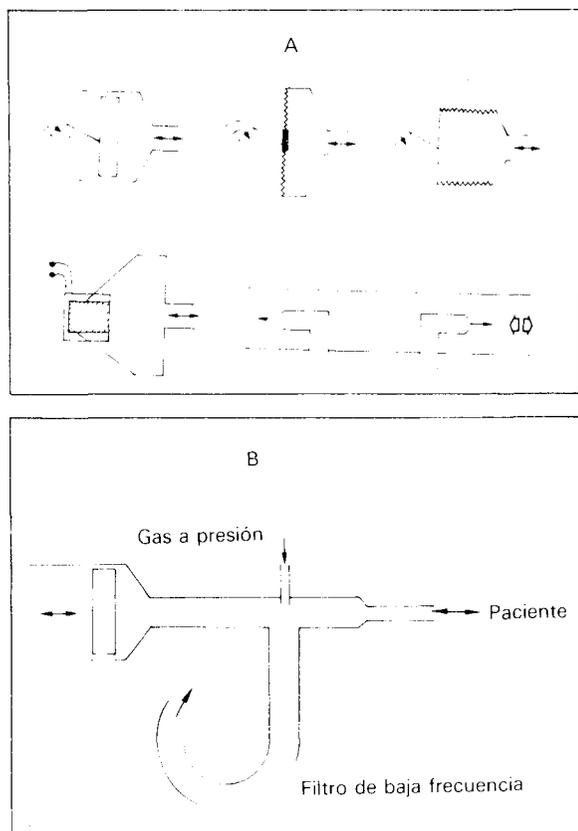


Fig. 4A). Diferentes sistemas empleados para la ventilación oscilatoria de alta frecuencia: pistón, diafragma, fuelle, electroimán y doble jet. B) Circuito típico empleado para la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, mostrando sus diferentes componentes: generador de onda (pistón en este caso), flujo de gas a presión, filtro de baja frecuencia y conexión al tubo endotraqueal.

Etapas en el desarrollo de la VAF

Ya en 1915 Henderson mencionó la posibilidad de mantener el intercambio gaseoso mediante volúmenes corrientes menores que el espacio muerto anatómico si la frecuencia respiratoria se elevaba suficientemente⁴². En 1957 Ross demostró con cálculos teóricos basados en sus datos morfométricos, que esto era posible⁴³. El primer trabajo de VAF fue publicado como resumen en 1970⁴⁴ y como artículo en 1971⁴⁵, pero aunque los autores lo llamaron VAFPP, el sistema empleado corresponde de hecho al tipo VJAF. El mismo grupo empleó a partir de 1973 un sistema VAFPP tradicional²⁴. El primer estudio que usó el nombre de VJAF apareció en 1977 y se empleó con catéter transtranqueal en perros¹⁹; en 1978 se publicó el primer estudio en seres humanos⁴⁶. En 1959 Emerson patentó un sistema para sobreañadir los VOAF a la ventilación convencional⁴⁷, pero su empleo experimental no empezó a publicarse hasta 1981⁴⁸. En 1972 Lunkenheimer describió el uso de la VOAF en perros⁴⁹, pero esta técnica no se generalizó hasta 1979 con

los trabajos del grupo de Toronto⁵⁰. Los primeros estudios con EOVI (*in vitro*) fueron publicados por Ward en 1981⁵¹, su empleo *in vivo* se publicó en 1982⁵² y en seres humanos en 1983⁵³.

Medición de parámetros respiratorios durante la VAF

Al revisar con espíritu crítico los experimentos publicados en los que se emplean técnicas de VAF, es importante tener en cuenta la cuantificación de variables cuando las frecuencias respiratorias son elevadas. Se acepta que para obtener una reproducción fidedigna de una señal biológica oscilatoria (presión de vías, flujo, etc.) es preciso que el sistema de medida tenga una respuesta adecuada al menos hasta 10 veces la frecuencia de la oscilación⁵⁴. Por ejemplo, si se quieren obtener mediciones fiables de la presión de vías aéreas a 8 Hz, el sistema debe tener una buena respuesta hasta unos 80 Hz. La mayoría de los métodos empleados comúnmente en fisiología respiratoria responden adecuadamente sólo hasta unos pocos Hz (4-10 Hz, como mucho). Los problemas técnicos que se plantean al intentar conseguir un sistema que responda bien hasta unos 50 Hz son considerables, y a frecuencias superiores estos problemas pueden ser prácticamente insalvables, especialmente en lo que se refiere a la cuantificación de flujos, volúmenes o concentración de gases. Hay muchas publicaciones en las que no consta que se hayan calibrado los sistemas de medidas, o en las que el método empleado es inadecuado (como, por ejemplo, calibración de neumotacógrafos sólo con un flujo continuo de gas)⁶. Por otra parte, un parámetro que normalmente es fácil de medir, la presión de vías aéreas, puede estar falseado si, por ejemplo, se mide con un catéter con la punta colocada en una zona donde los gases circulan a alta velocidad (cerca de la salida del jet): la energía cinética de las moléculas, las turbulencias, los cambios de presión, etc., creados pueden introducir un error considerable en las mediciones⁵⁵. Otro factor a tener en cuenta es que la presencia del instrumento de medida (catéter, malla del neumotacógrafo, conexiones, etc.) puede variar en forma considerable las condiciones del sistema (distorsión de flujos, aumento de resistencias, espacio muerto, etc.). Un error que se encuentra a menudo en las publicaciones es la obtención de presión máxima de vías aéreas a través de un catéter muy delgado (con mala respuesta a los componentes de elevada frecuencia —presiones máximas— con lo que se obtienen valores falsamente bajos). O bien, la medición de presión media de vías aéreas con la punta del catéter colocado cerca de la salida de gases a alta presión (durante la VJAF los gases salen del catéter inyector a velocidades a menudo supersónicas), los cuales crean un fenó-



meno de «Venturi» dando también valores falsamente disminuidos. Aparte de estos factores, conviene tener en cuenta que durante la VAF las condiciones aerodinámicas reinantes crean un gradiente de presión en las vías aéreas, de modo que los valores medios obtenidos cerca de la boca están a varios cm de H₂O por debajo de la presión que existe a nivel alveolar⁵⁵.

Repercusión de la VAF sobre el organismo

Existen muchos datos en la literatura referentes a los efectos de la VAF sobre diferentes parámetros fisiológicos, la mayoría estudiados sólo a corto plazo. Hay muy pocos estudios sobre la repercusión de la VAF prolongada, y la mayoría son incompletos y se refieren a pacientes aislados. Llama la atención el que se haya empleado la VAF en humanos durante períodos de hasta 75 d⁵⁶, mientras que los experimentos más largos en animales no rebasan los 3 d⁵⁷. No queda claro, por lo tanto, la repercusión a largo plazo de la VAF sobre las diferentes estructuras pulmonares: tejido elástico, fibras de colágeno, cilios, microvasculatura, membrana alveolar, etc.

Dado que los tres tipos de VAF interna tienen acciones parecidas, sus efectos se describirán globalmente. Los pocos datos disponibles sobre VEAF se refieren mayormente a intercambio gaseoso y mecánica pulmonar y se tratarán aparte.

a) *Efectos sobre el pulmón:* A pesar de que con algunos sistemas de VAF es posible conseguir un intercambio gaseoso aceptable con presión media de vías aéreas inferior a los niveles de ventilación convencional, esto no siempre es así⁵⁸⁻⁵⁹. Además, teniendo en cuenta que, como se ha mencionado anteriormente, la presión alveolar es más elevada que la medida a nivel de vías aéreas superiores, es probable que las presiones generadas en la zona respiratoria sean bastantes similares en los dos tipos de ventilación. En pulmones patológicos con volumen de cierre elevado se ha observado que la VAF es más eficaz para impedir el colapso alveolar a niveles similares de presión media de vías aéreas⁶⁰, probablemente debido al aumento de presiones alveolares (efecto «auto PEEP»)²². Por otra parte, también hay datos para suponer que las fluctuaciones de presión alveolar (pico a pico) pueden aumentar cuando las frecuencias respiratorias se acercan a las de resonancia del sistema respiratorio⁶¹. Tal como se ha descrito en el apartado anterior, los métodos empleados para medir las presiones máximas en vías aéreas dan valores probablemente inferiores a los reales, por lo que la aseveración de que estas presiones están disminuidas durante la VAF tiene poco fundamento. En conjunto parece que la creencia inicial de que la VAF producía menos barotrauma que la ventilación convencional

puede ser errónea. Incluso hay datos que sugieren que la VAF puede inducir cambios estructurales (enfisema), al menos en pulmones inmaduros⁵⁷. Hay suficientes datos en la literatura para poder afirmar que la VAF produce un aumento de capacidad residual funcional que probablemente es imprescindible para un correcto intercambio gaseoso⁶¹⁻⁶².

En cuanto a las sustancias tensioactivas y a la elasticidad pulmonar, los pocos datos disponibles sugieren que la VAF les afecta de manera similar a la de la ventilación convencional^{34,63}. Sólo existe un estudio sobre ventilación colateral durante VAF, y sugiere que la resistencia de los canales laterales está discretamente aumentada³⁴. El transporte mucociliar parece alterarse poco durante la VAF (J. Armengol, presentado para publicar)^{64,65}. Sin embargo, se ha observado frecuentemente un aumento de la cantidad de moco en las vías aéreas superiores⁶⁵ y en un principio se interpretó como efecto beneficioso (facilitación del drenaje), pero probablemente se deba a un aumento en la producción de secreciones pulmonares⁶⁵. Durante la VAF (en especial VJAF) se ha observado repetidamente una tendencia a la obstrucción de las vías aéreas por secreciones espesas^{20,66}. Por otra parte, se han descrito lesiones en vías aéreas tras VJAF prolongada⁶⁷ y también estimulación excesiva del reflejo tusígeno⁶⁸.

b) *Intercambio gaseoso:* La VAF es capaz de mantener un intercambio gaseoso satisfactorio a pesar de emplear volúmenes circulantes muy pequeños⁸. El concepto clásico de espacio muerto no es aplicable (véase «Mecanismos de transporte de gases»). Sin embargo, se ha observado que al aumentar la frecuencia el volumen minuto tiene que aumentar desproporcionadamente para mantener la ventilación alveolar. Parece que la eliminación de CO₂ a volúmenes circulantes bajos depende del flujo medio, expresado por el producto $V_c \times f$ (donde: V_c = volumen circulante; f = frecuencia respiratoria)⁶⁹. Sin embargo, cuando los volúmenes son elevados (mayores que el espacio muerto anatómico), la eliminación de CO₂ depende más del valor del volumen circulante. Durante la VAF la oxigenación es parecida a la que cabría esperar durante la ventilación convencional para un nivel similar de volumen pulmonar (o presión media alveolar)³¹.

Hay estudios que sugieren que la VAF puede afectar el metabolismo basal, induciendo un aumento del consumo de O₂⁷⁰. Globalmente, en el pulmón el equiparamiento de la ventilación con la perfusión es más homogéneo durante la VAF que durante la ventilación convencional, pero hay un aumento de las zonas que tienen una relación ventilación/perfusión elevada⁷¹.

c) *Efectos hemodinámicos:* Aunque al principio se creía que la VAF era mejor tolerada que la ventilación convencional⁷², se ha comprobado que



cuando las dos se emplean a niveles parecidos de presión alveolar, los cambios inducidos tanto en la presión arterial sistémica como en el gasto cardíaco, son similares³¹. También se ha observado en ciertos casos elevación de las presiones arterial y capilar pulmonares³⁴. Estos cambios parecen estar relacionados con el aumento de presión intrapulmonar (disminución del retorno venoso, compresión pericárdica con disminución de la compliancia del ventrículo izquierdo) y la distensión alveolar (aumento de las resistencias vasculares pulmonares)³⁴. A pesar de que la estimulación mecánica del pulmón por la vibración puede inducir liberación de metabolitos del ácido araquidónico, se ha descartado que estas substancias estén relacionadas con el aumento de presión de la arteria pulmonar provocada por la VAF⁷³.

d) *Empleo de la VAF en pulmón patológico*: Se han realizado múltiples estudios sobre la utilidad de la VAF en diversos modelos de lesión pulmonar, y cuando las condiciones experimentales han sido las adecuadas (especialmente niveles de presión alveolar semejantes), no se ha encontrado una clara diferencia con la ventilación convencional⁷⁴. Quizá la única excepción sea el hecho de que la VOAF parece tener más tendencia a impedir el colapso alveolar en los modelos de distress respiratorio⁶⁰.

e) *Efectos a largo plazo*: Incomprensiblemente no se han publicado estudios sobre los efectos a largo plazo de la VAF. Los trabajos experimentales de más larga duración (3 días) fueron realizados con primates prematuros que tenían una afectación pulmonar semejante al distress respiratorio del recién nacido⁵⁷. En estos estudios se encontraron lesiones pulmones consistentes en destrucción alveolar y también cambios inespecíficos a nivel hepático, que fueron atribuidos a la VAF. En humanos se ha empleado la VAF durante períodos mucho más prolongados (hasta 75 días)⁵⁶, pero la afectación orgánica no ha sido estudiada adecuadamente. Tampoco queda claro que trascendencia a largo plazo puedan tener las lesiones traqueales observadas con la VJAF⁶⁷, así como el aumento de secreciones⁶⁵ o la infiltración leucocitaria del pulmón⁷⁵ observados en algunos estudios.

f) *Efectos de la VEAF*: Los escasos trabajos que se han publicado sobre este tipo de ventilación indican que puede mantener un intercambio gaseoso correcto con poca repercusión hemodinámica³⁹. Algunos sistemas disminuyen el volumen pulmonar (técnicas con chaleco peritorácico)⁵², sin embargo, otras lo pueden variar a voluntad (métodos pletismográficos)⁷⁶.

Empleo clínico

La mayoría de trabajos sobre el empleo de la VAF en pacientes se refieren a casos anecdóticos

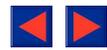
sin controles adecuados, y de los que se pueden sacar pocas conclusiones válidas. Por el momento sólo se ha publicado un estudio prospectivo aleatorio que incluye un total de 309 pacientes neoplásicos (152 ventilados con VJAF y 157 con ventilación convencional)⁷⁷. Los autores concluyen que no hubo diferencias significativas en cuanto a complicaciones, ventajas, inconvenientes y supervivencia, entre los dos tipos de ventilación. Sin embargo, se vio que en algunos pacientes la VJAF era claramente más eficaz que la VC, pero lo contrario también fue observado. Este hecho, que la VAF puede ser mejor en algunos casos, ha sido observado repetidamente (en la mayoría de trabajos mencionados al principio), pero todavía no ha sido posible identificar de antemano qué pacientes se van a beneficiar de este tipo de ventilación. En Norteamérica se está iniciando un estudio prospectivo multicéntrico (NIH) en prematuros (hasta un total de mil) para intentar establecer la utilidad de la VOAF.

A pesar de la escasez de estudios adecuados, parece claro que la VAF (especialmente la VJAF) puede ser útil en el manejo de pacientes con grandes fistulas broncopleurales⁷⁸, especialmente si no van asociadas a un pulmón rígido. También se ha recomendado su uso (VJAF y VAFPP) en cirugía laríngea, torácica y cerebral⁷⁹⁻⁸⁰. Por otra parte existen algunos estudios que preconizan las ventajas de la VAF (generalmente VJAF) en situaciones especiales como: reanimación cardiopulmonar⁸¹, obstrucción de vías aéreas superiores⁸² (en estos casos empleando técnicas transtraqueales), desconexión del respirador⁸³, etcétera. Sin embargo, se trata de trabajos sin controles adecuados de los que se pueden sacar pocas conclusiones válidas.

Problemas y peligros de la VAF

La VAF plantea una serie de inconvenientes técnicos debido a las elevadas frecuencias, presiones, velocidades, fricciones, etc., a que están sometidos los componentes del respirador. Piezas como las válvulas electromagnéticas, pistones, diafragmas, etc., están sometidos a un stress mecánico mucho mayor que si se tratase de un ventilador convencional, con el consiguiente peligro de desgaste y fallo mecánico (por ejemplo, un pistón moviéndose a 15 Hz realiza 1,3 millones de ciclos al día, comparados con 21,6 millones si se tratase de un aparato convencional moviéndose a 15 respiraciones por minuto).

Otro problema planteado por la VAF está relacionado con los elevados volúmenes que se manejan, y el potencial de barotrauma si hay un fallo en el circuito. Por ejemplo, un aparato de VOAF que desplaza un volumen de 150 ml a 15 Hz mueve 25 litros en 10 segundos y podría causar



un grave accidente en el caso de que se creara un mecanismo valvular que permitiese la entrada y no la salida de gases del pulmón. Es muy importante que los aparatos empleados para la VAF tengan un mecanismo de seguridad fiable y de respuesta rápida, controlado por la presión de vías aéreas, para evitar una sobrepresión en el circuito. Existen pocos trabajos en la literatura que mencionen problemas relacionados con la VAF⁸⁴ 86, pero es de esperar que conforme se vaya generalizando su uso aparecerán muchos más. Por el momento, parece aconsejable que la VAF se utilice con pacientes sólo en centros que posean amplia experiencia con su empleo en animales.

Panorama actual y futuro de la VAF

La VAF no ha superado todavía la fase experimental, y es prematuro recomendar su empleo clínico a pesar de que existen algunos aparatos comercializados. Es anticipable que cuando sus indicaciones queden bien establecidas sólo sea útil en cierto número de pacientes que presenten graves problemas para ser manejados con ventilación convencional, y en este caso tan sólo en centros superespecializados. Es probable que la VJAF (y quizá también la VAFPP) sea útil en cirugía (laríngea, traqueal, torácica o neurológica) y en pacientes con fistulas broncopleurales. Las indicaciones de la VOAF pueden quedar restringidas a su empleo en casos de pulmón rígido con volumen de cierre elevado y en neonatología. Pese a estar diseñado sin alguno de los requisitos mencionados en el apartado anterior, cabe esperar que el estudio del NIH norteamericano, actualmente en curso, establezca la utilidad de la VOAF. Parece claro que la VJAF no está indicada en neonatología debido a los problemas planteados por el pequeño diámetro de los tubos traqueales.

La experimentación con VJAF está todavía en una fase temprana, pero es probable que sea aplicable a la ventilación de prematuros con pulmones rígidos, al evitar las enormes presiones de vías que suelen precisarse con la ventilación convencional. De todos modos parece evidente que la VAF ha sido y seguirá siendo una herramienta experimental muy importante en el estudio de la fisiopatología respiratoria, especialmente en sus apartados de transporte e intercambio de gases, dinámica de fluidos, circulación pulmonar, mecánica respiratoria, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Hedley-Whyte J, Burgess GE, Feeley TW, Miller GM. Applied physiology of respiratory care. Boston: Little, Brown 1976; 13-26.

2. Winter PM, Miller JN. Oxygen toxicity. En: Shoemaker WC, Thompson WL, Holbrook PR, ed. Textbook of Critical Care. Filadelfia: WB Saunders 1984; 218-224.

3. Carlon GC, Ray C Jr, Klain M, Maccormick PM. High-frequency positive-pressure ventilation in management of a patient with bronchopleural fistula. *Anesthesiology* 1980; 52:160-162.

4. Ray C, Miodownik S, Carlon G, Groeger J, Howland W. Pneumatic-to-electrical analog for high-frequency jet ventilation of disrupted airways. *Crit Care Med* 1984; 12:711-712.

5. Froese AB, Bryan AC. High frequency ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123:249-250.

6. Armengol J. Studies of hemodynamics, gas exchange and lung mechanics with metal bellows oscillatory ventilation in dogs. Tesis Ph D en Medicina, Universidad de Alberta (Canadá) 1985.

7. Jaeger MJ, Kurzweg UH, Banner MJ. Transport of gases in high-frequency ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12:708-710.

8. Drazen JM, Kamm RD, Slutsky AS. High-frequency ventilation. *Physiological Reviews* 1984; 64:505-543.

9. Valberg PA, Sneddon SL. Aerosol deposition during high frequency ventilation. (Abstract) *Fed Proceed* 1981; 40:597.

10. Snyder B, Dantzker DR, Jaeger MJ. Flow partitioning in symmetric cascades of branches. *J Appl Physiol* 1981; 51:598-606.

11. Menon AS, Weber ME, Chang HK. Oscillatory flow dynamics in an asymmetric model of the human central airways. (Abstract) *Fed Proceed* 1982; 41:1692.

12. Egan EA, Olszowka AJ, Farhi LE. Mechanisms of CO₂ transport during high frequency oscillation. (Abstract) *Fed Proceed* 1984; 43:418.

13. Scherer PW, Haselton FR. Convective exchange in oscillatory flow through bronchial-tree models. *J Appl Physiol* 1982; 53:1023-1033.

14. Scherer PW, Shendalman LH, Greene NM, Bouhuys A. Measurement of axial diffusivities in a model of the bronchial airways. *J Appl Physiol* 1975; 38:719-723.

15. Carlon GC, Kahn RC, Howland WS, Ray C Jr, Turnbull AD. Clinical experience with frequency jet ventilation. *Crit Care Med* 1981; 9:1-6.

16. Chakrabarti MK, Sykes MK. Cardiorespiratory effects of high frequency intermittent positive pressure ventilation in the dog. *Br J Anaesth* 1980; 52.

17. Sladen A, Guntupalli K, Marquez J, Klain M. High-frequency jet ventilation in the postoperative period: a review of 100 patients. *Crit Care Med* 1984; 782-787.

18. Baum M, Benzer H, Goldschmied W, Mutz N. Pressure flow pattern and gas transport using various types of high frequency ventilation. En: Scheck PA, Sjöstrand UH, Smith RB, ed. Perspectives in high frequency ventilation. Boston, M Nijhoff 1983; 51-58.

19. Klain M, Smith RB. High frequency percaneous tracheal jet ventilation. *Crit Care Med* 1977; 5:280-287.

20. Chaturm RL, McClellan LD. A heat and humidification system for high frequency jet ventilation. *Respir Care* 1982; 27:1386-1391.

21. Baum M, Benzer H, Geyer A, Haiede W, Mutz N. Forcible diffusion ventilation (FDV). *Anaesthetist* 1980; 29:586-591.

22. Beamer WC, Proug DS, Royster RL, Johnston WE, Johnson C. High-frequency jet ventilation produces auto-PEEP. *Crit Care Med* 1984; 12:734-737.

23. Carlon GC, Miodownik S, Ray C Jr, Kahn RC. Technical aspects and clinical implications of high frequency jet ventilation with a solenoid valve. *Crit Care Med* 1981; 9:47-50.

24. Sjöstrand UH. Review of the physiological rationale for and development of high-frequency positive-pressure ventilation HFPPV. *Acta Anaesth Scand (suppl)* 1977; 64:7-27.

25. Eriksson I, Sjöstrand U. Experimental and clinical evaluation of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) and the pneumatic valve principle in bronchoscopy under general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 64:83-100.

26. Fletcher PR, Epstein MA, Epstein RA. A new ventila-



- tor for physiologic studies during high-frequency ventilation. *Respir Physiol* 1982; 47:21-37.
27. Kuwik RJ, Glass DD, Coombs DW. Evaluation of high frequency positive pressure ventilation for experimental bronchopleural fistula. (Abstract) *Crit Care Med* 1981; 9:164.
 28. Abu-Dbai J, Flatau E, Lev A, Kohn D, Monis-Hass I, Barzilay E. The use of conventional ventilators for high frequency positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11:356-358.
 29. Pinchak AC, Hagen JF, Hancock D, Kovijanic C. High-frequency positive-pressure ventilation with the MA-1 ventilator. *Crit Care Med* 1984; 12:810-814.
 30. Sjöstrand UH. A low-compression approach for ventilatory support-not just a matter of ventilatory frequency. *Intens Crit Care Dig* 1985; 4:5-8.
 31. Kolton M. A review of high-frequency oscillation. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31:416-429.
 32. Bohn DJ, Miyasaka K, Marchak BE, Thompson WK, Froese AB, Bryan AC. Ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1980; 48:710-716.
 33. Breen PH, Ali J, Wood LDH. High-frequency ventilation in lung edema: effects on gas exchange and perfusion. *J Appl Physiol* 1984; 56:187-195.
 34. Armengol J, Jones RL, King EG. Collateral ventilation during high-frequency oscillation in dogs. *J Appl Physiol* 1985; 58:173-179.
 35. Goldstein D, Slutsky AS, Ingram RH Jr, Westerman P, Venegas J, Drazen J. CO₂ elimination by high frequency ventilation (4 to 10 Hz) in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123:251-255.
 36. Watson JW, Jackson AC. CO₂ elimination as a function of frequency and tidal volume in rabbits during HFO. *J Appl Physiol* 1984; 57:354-359.
 37. Ngcow YK, Mitzner W. A new system for ventilating with high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1982; 53:1638-1642.
 38. Brusasco V, Knopp TJ, Rehder K. Gas transport during high-frequency ventilation. *J Appl Physiol* 1983; 55:472-478.
 39. Ward H, Armengol J, Jones RL. Ventilation by external high-frequency oscillation in cats. *J Appl Physiol* 1985; 58:173-179.
 40. Eyal F, Hayeck Z, Armengol J, Jones RL. High frequency negative pressure ventilation of the surfactant-deficient cat and rabbit model. Resúmenes de la: Conference on high frequency ventilation of infants. Salt Lake (UH) 1984.
 41. Zidulka A, Gross D, Minami H, Vartian V, Chang HK. Ventilation by high-frequency chest wall compression in dogs with normal lungs. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:709-713.
 42. Henderson Y, Chillingworth FP, Whitney JL. The respiratory dead space. *Amer J Physiol* 1915; 38:1-19.
 43. Ross BB. Influence of tracheal tree structure on ventilation in the dog's lung as inferred from measurements of a plastic cast. *J Appl Physiol* 1957; 10:1-14.
 44. Jonzon A, Oberg PA, Sedin G, Sjöstrand U. High frequency low tidal volume positive pressure ventilation. (Abstract) *Acta Phys Scand* 1970; 80:21A.
 45. Jonzon A, Oberg PA, Sedin G, Sjöstrand U. High-frequency positive-pressure ventilation by endotracheal insufflation. *Acta Anaesth Scand* 1971; suppl 43:5-43.
 46. Klain M, Smith RB, Babinski M. High frequency ventilation - an alternative to IMV? (Abstract). *Crit Care Med* 1978; 6:95-96.
 47. Emerson JH. Apparatus for vibrating portions of a patient's airway. US Patent Office 1959; 2918917.
 48. Keefe WE, Abbreacht PH, Muldoon SM, McCarthy EJ, Bernhard W, Watson RL. Physiologic studies using high frequency ventilation (HFO): dependence of CO₂ gradients on fresh gas flow. (Abstract) *Fed Proceed* 1981; 40:384.
 49. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H, Frank I, Dickhut HH, Fuhrmann C. Application of transtracheal pressure oscillations as a modification of «Diffusion Respiration». (Letter) *Br J Anaesth* 1972; 44:627.
 50. Bohn DJ, Butlet W, Froese AB, Bryan AC. Ventilation by high frequency oscillation. (Abstract) *Fed Proceed* 1979; 38:951.
 51. Ward HE, Nicholas TE. The application of high frequency oscillation to the pleural surface: an alternative mode of ventilation? *Proc Aust Physiol Pharmacol Soc* 1981; 12:176P.
 52. Zidulka A, Gross D, Minami H, Vartian V, Chang HK. High frequency chest wall compression as a method of ventilation. (Abstract) *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:233.
 53. Calverley PMA, Chang HK, Wight D, Vartian V, Gross D, Zidulka A. High frequency chest wall compression (HFCWC) assists ventilation and improves gas exchange in normal man. (Abstract) *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:238.
 54. Milnor WR. Hemodynamics. Baltimore MD: Williams & Wilkins 1982; 262-311.
 55. Simon BA, Weinmann GG, Mitzner W. Mean airway pressure and alveolar pressure during high-frequency ventilation. *J Appl Physiol* 1984; 57:1069-1078.
 56. Mcpeck M, Pitzle S, Skaredoff MN, Zawin M. High frequency jet ventilation as an alternative to conventional mechanical ventilation in severe ARDS with barotrauma: a case report. *Carlton GC, Howland WS, eds. High frequency ventilation: proceedings of the international symposium 1983; november 18-20; Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. New York, NY 1983; 121.*
 57. Delemos R, Ackerman N, Null D, Bell R, Coalson J, Escobedo M, Kuehl T. Use of high frequency oscillation in experimental respiratory failure. *Carlton GC, Howland WS, eds. High frequency ventilation: proceedings of the International Symposium, 1983; november 18-20; Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. New York, NY: 1983:23-24.*
 58. Mammel MC, Gordon MJ, Connett JE, Boros SJ. Comparison of high-frequency jet ventilation and conventional mechanical ventilation in a meconium aspiration model. *J Pediatr* 1983; 103:630-634.
 59. Kolton M, Cattran CB, Kent G, Volgyesi G, Froese AB, Bryan AC. Oxygenation during high-frequency ventilation compared with conventional mechanical ventilation in two models of lung injury. *Anesth Analg* 1982; 61:323-322.
 60. Hamilton PP, Onayemi B, Gillam J, Smyth J, Bryan AC. Lung pathology following high frequency oscillation and conventional ventilation. (Abstract) *Fed Proceed* 1982; 41:1747.
 61. Fredberg JJ, Deefe DH, Glas GM, Castile RG, Frantz III ID. Alveolar pressure nonhomogeneity during small-amplitude high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984; 57:788-800.
 62. Armengol J, Jones RL, King EG. Alveolar pressure and lung volumes during high-frequency oscillation in dogs. *Crit Care Med* 1985; 13:632-636.
 63. Truog WE, Standaert TA, Murphy J, Palmer S, Woodrum DE, Hodson WA. Effect of high-frequency oscillation on gas exchange and pulmonary phospholipids in experimental hyaline membrane disease. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:585-589.
 64. Klain M, Nordin U, Keszler H. Mucociliary transport with and without humidification in high frequency ventilation. (Abstract) *Anesthesiology* 1982; 57:A86.
 65. Mcvoy RD, Davies NJH, Hedenstierna G, Hartman MT, Spragg RG, Wagner PD. Lung mucociliary transport during high-frequency ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:452-456.
 66. Pokora T, Bing D, Mammel M, Boros S. Neonatal high-frequency jet ventilation. *Pediatrics* 1983; 72:27-32.
 67. Ophoven JP, Mammel MC, Gordon MJ, Boros SJ. Tracheobronchial histopathology associated with high-frequency jet ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12:829-832.
 68. Loder WJ, Guy Y, Carlton GC. Critical care nurse and high-frequency ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12:798-799.
 69. Weinman GC, Mitzner W, Permutt S. Physiological dead space during high-frequency ventilation in dogs. *J Appl Physiol* 1984; 57:881-887.
 70. Rieke H, Hook C, Meyer M. Pulmonary gas exchange during high-frequency ventilation in dogs. *Respir Physiol* 1983; 54:1-17.
 71. Schmid ER, Knopp TJ, Rehder K. Intrapulmonary gas transport and perfusion during high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1981; 51:1507-1514.



72. Gallagher TJ, Klain MM, Carlon GC. Present status of high frequency ventilation. *Crit Care Med* 1982; 10:613-617.
73. Armengol J, Jones RL, King EG. Pulmonary vascular response to high-frequency oscillatory ventilation in dogs: lack of effect of indomethacin. *Prostagl Leukotr Med* 1986; en prensa.
74. Froese AB. High frequency ventilation: current status. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31:S9-S12.
75. Keszler M, Klain R, McClellan L, Nelson D, Platt M. Effects of conventional and high frequency jet ventilation on lung parenchyma. *Crit Care Med* 1982; 10:514-516.
76. Harf A, Bertrand C, Chang HK. Ventilation by high-frequency oscillation of thorax or at trachea in rats. *J Appl Physiol* 1984; 56:155-159.
77. Carlon GC, Howland WS, Ray C, Miodownik S, Griffin JP, Groeger JS. High-frequency jet ventilations — A prospective randomized evaluation. *Chest* 1983; 5:551-559.
78. Smith RB, Sjöstrand UH, Babinski MF. Technical considerations using high frequency positive pressure ventilation and high frequency jet ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1983; 21:183-200.
79. Babinski M, Smith RB, Klain M. High-frequency jet ventilation for laryngoscopy. *Anesthesiology* 1980; 52:178.
80. Cros AM, Estebeb D, Mehzen M, Lakdja F, Verhulst J. La jet ventilation a haute frequence: son interet au cours de la microchirurgie laryngee au laser CO₂ (a propos de 189 cas). *Rev Laryngol* 1983; 104:209-212.
81. Klain M, Keszler H, Brader E. High frequency jet ventilation in CPR. *Crit Care Med* 1981; 9:421-422.
82. Borg U, Eriksson I, Sjöstrand 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.
83. Klain M, Kalla R, Sladen A, Guntupalli K. High-frequency jet ventilation in weaning the ventilator-dependent patient. *Crit Care Med* 1984; 12:780-781.
84. Oliverio R Jr, Ruder CB, Fermon C, Cura A. Pneumothorax secondary to ball-valve obstruction during jet ventilation. *Anesthesiology* 1979; 51:255-256.
85. Schuster DP, Klain M, Snyder JV. Comparison of high frequency jet ventilation to conventional ventilation during severe acute respiratory failure in humans. *Crit Care Med* 1982; 10:625-630.
86. Berre J, Ros AM, Vincent JL, Kahn RJ. Technical and psychological complications of high frequency jet ventilation. Carlon GC, Howland WS, eds. *High frequency ventilation: Proceedings of the International Symposium; 1983, november 18-20; Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, NY; 1983:85-86.*