

Manejo de la hipoxia durante la ventilación de un solo pulmón

Dr. Francisco Javier Molina-Méndez,* Dra. Ma. del Carmen Lesprón-Robles**

* Jefe del Departamento de Anestesiología Cardiovascular. ** Médico adscrito de Anestesiología Cardiovascular. Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

La hipoxemia durante la anestesia de un sólo pulmón, es de gran trascendencia para el anestesiólogo que maneja casos quirúrgicos torácicos.

El desarrollo de los tubos endobronquiales de doble lumen en 1949 permitió a los anestesiólogos instituir fácilmente la anestesia con ventilación selectiva de un pulmón en la gran mayoría de los casos de cirugía torácica. A mediados de los años 60 fue reconocido que un porcentaje de estos pacientes con este tipo de ventilación iniciaban hipoxemia. Desde entonces, muchos anestesiólogos han omitido el uso de la ventilación de un sólo pulmón como una técnica de rutina para cirugía torácica por el riesgo de hipoxemia.

INCIDENCIA

La incidencia de hipoxemia durante la ventilación de un pulmón con una concentración de oxígeno inspirado (FiO_2) de 1.0 ha disminuido de un 20-25% en los años 70 a menos del 10% en la actualidad.

Una idea de la incidencia de hipoxemia de algunos de los muchos estudios que involucran la ventilación de un pulmón. Tarhan y Lundborg usando ventilación de un pulmón con una FiO_2 de 1.0, reportó que un 25% de los pacientes desarrollaron una $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg. Thompson y Campbell usando una FiO_2 de 0.5 reportó que el 40% de pacientes presentaron $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg. Kerr usando una FiO_2 de 1.0 reporta un 24% de pacientes con $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg. Read usando FiO_2 de 1.0 reporta 2 pacientes que tuvieron $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg. Otros estudios de pacientes estudiados estandarizando la anestesia con fentanyl/isoflurano/oxígeno para toracotomía con un tubo de doble lumen el 8% desarrolló una $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg durante la ventilación de un sólo pulmón. Basado en las decisiones previas de abandono de la técnica sólo por

una saturación de oxígeno $< 85\%$, en sólo 5 casos la técnica de ventilación fue interrumpida. Esto, ha llevado a puntualizar 4 puntos de interés en la incidencia de hipoxemia durante la ventilación de un pulmón.

1. La incidencia depende de la definición de hipoxemia. No existe consenso del nivel de PaO_2 que defina la hipoxemia intraoperatoria. La definición más importante es el nivel de saturación que el anestesiólogo sienta que no es segura o pueda ser tratada en vista de la situación clínica.
2. La incidencia es inversamente correlacionada con la FiO_2 usada durante la ventilación de un pulmón.
3. La incidencia depende de la población de pacientes. Los pacientes que tienen cirugía torácica no pulmonar (aórtica o esofágica) a excepción de aquéllos con pulmones sanos tienden a tener más hipoxemia.
4. La incidencia de hipoxemia puede estar disminuyendo como consecuencia de los cambios en el manejo anestésico, técnica quirúrgica o la población de pacientes estudiados.

VARIABLES FISIOLÓGICAS DURANTE LA ANESTESIA CON VENTILACIÓN DE UN SOLO PULMÓN

a) Efecto de la posición

El tamaño y función de la unidad alveolar son influenciados por la gravedad. Con el tórax cerrado la presión pleural progresivamente aumenta desde el ápex a la base. La distensibilidad del alvéolo puede ser descrita por una curva de presión-volumen sigmoidea. Los alvéolos de las bases son más distensibles y llevan a un cambio mayor relativo de volumen por cambio de unidad en presión, comparado con los alvéolos largos primarios del ápex.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Los gradientes hidrostáticos normales del flujo sanguíneo están complicados por la redistribución del mismo causado por la enfermedad pulmonar del paciente. Los pulmones enfermos solamente tienen reducida la perfusión, secundario a oclusión vascular o vasoconstricción.

b) Gasto cardíaco y presiones vasculares

Un aumento en el gasto cardíaco tiende a oponerse a la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) mientras incrementa la PvO_2 . El efecto neto en la oxigenación arterial es difícil de predecir su aparición.

c) Tono vascular (Vasoconstricción pulmonar hipóxica) (VPH)

La VPH es un aumento en la resistencia vascular pulmonar en respuesta a una disminución de la PAO_2 teniendo un umbral de PAO_2 = por alrededor de 60 mmHg; la PvO_2 también juega un papel importante. La hipoxia causa relajación de los vasos sistémicos. La VPH minimiza la hipoxia al derivar sangre del alvéolo no ventilado.

d) Sitio de vasoconstricción

Es más común en la pequeñas arterias (30-50 μm) con contribución del lecho capilar y sistema venoso.

e) Mediadores

1. Factor relajante derivado del endotelio/óxido nítrico.
2. Endotelinas. Ésta es necesaria para la contracción inducida por la hipoxia de los vasos pulmonares, no necesaria para la contracción de los vasos cerebrales.
3. Calcio. Un aumento en la concentración del ión calcio citoplasmático es necesario para la contracción del músculo liso vascular.

f) Alteraciones clínicas de la VPH. Ésta puede verse afectada por daño pulmonar agudo, hipoxia crónica, inflamación pulmonar, presión vascular pulmonar aumentada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis, neumonía, atelectasias.

g) Alteraciones farmacológicas de la VPH. Éstas pueden ser debidas a:

1. Óxido nítrico, nitratos, nitroprusiato de sodio, bloqueadores de canales de calcio, β_2 agonistas, anestésicos inhalatorios y broncodilatadores.
2. Inhibidores de ciclo-oxigenasa, propranolol, y almitrine

Las Normas Oficiales de Anestesia dictan que la oximetría de pulso (SpO_2) ha mejorado la habilidad del anestesiólogo para diagnosticar hipoxemia. Sin embargo, la tecnología en el monitoreo de la SpO_2 no lleva a la eliminación de monitoreo de gases en sangre. El punto clave en la disminución de los niveles de PaO_2 generalmente ocurre entre los 15-30 minutos después de iniciada la ventilación de un pulmón. Después de esto, la PaO_2 podría incrementar ligeramente. El tiempo óptimo para determinar la PaO_2 es de 10-15 min después de haberse iniciado la ventilación de un pulmón. La moni-

zación de la saturación venosa mezclada de oxígeno (SvO_2) apoya poco en el diagnóstico y tratamiento de hipoxemia en esta situación. La disminución en la SvO_2 es secundaria en gran parte a una disminución en PaO_2 , la cual es causada por un incremento en el cortocircuito del pulmón no dependiente. Sin embargo, un cambio en el gasto cardíaco solamente ocurre durante el inicio de la ventilación de un pulmón, complicando la interpretación de los datos de la SvO_2 .

ETIOLOGÍA

La causa mayor de hipoxemia es el cortocircuito de sangre no oxigenada a través del pulmón no ventilado. Los factores que pueden influir en este cortocircuito son: la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH), gravedad, la presión diferencial entre los tórax y el colapso pulmonar físico. La VPH es inhibida esencialmente por todos anestésicos volátiles. El isoflurano parece ser menos inhibitorio que el enflurano y halotano y es equivalente al sevoflurano o desflurano. Las técnicas anestésicas intravenosas no muestran mejor oxigenación que los nuevos anestésicos volátiles en concentraciones < 1 CAM. La manipulación de las presiones ventilatorias y volúmenes tidales durante la anestesia de un pulmón puede mejorar la oxigenación en ciertos pacientes. El uso de 10 mL/kg de volumen tidal mientras se limita la presión de la vía aérea plateau a 25 cm H_2O al final de la inspiración son parámetros iniciales satisfactorios para la ventilación en un sólo pulmón en la mayoría de los pacientes. En algunos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mostraron mejor oxigenación durante esta técnica de ventilación de un pulmón con la técnica de ventilación controlada por presión *versus* controlada por volumen. Un tercio del 35-40% de los cortocircuitos durante la ventilación de un pulmón es dado por el mismatch ventilación-perfusión en el pulmón ventilado dependiente. Algunos factores bajo el control del anestesiólogo pueden influenciar este cortocircuito pulmonar dependiente. Un exceso de cristaloides intravenosos puede rápidamente causar desaturación de la sangre venosa pulmonar drenando al pulmón dependiente. También el uso de óxido nítrico puede llevar a aumentos de atelectasias del pulmón dependiente, desde luego causando mayor inestabilidad de las regiones pulmonares ventiladas pobremente.

PREDICCIÓN DE LA PaO_2 DURANTE LA ANESTESIA CON VENTILACIÓN DE UN PULMÓN

Es posible identificar algunos pacientes que generalmente se van a desaturar durante la anestesia con un solo pulmón usando los datos clínicos disponibles. Existen tres significativas covariables independientes con PaO_2 durante la ventilación de un pulmón. 1. Lado de la operación, 2. Tasas de flujos preoperatorios, y 3. PaO_2 intraoperatoria durante la ventilación con

dos pulmones. Estas variables fueron usadas a construir una regresión lineal múltiple, una ecuación predictiva para PaO_2 durante la técnica de ventilación. Después de diez minutos de iniciada la anestesia con ventilación de un pulmón.

$\text{PaO}_2 = 100 - 72 (\text{LADO}^*) - 1.86 (\text{FEV1 } \%) + 0.75 (\text{PaO}_2 \text{ dos pulmones})$.

1 Para toracotomía derecha, 0 para toracotomía izquierda

La PaO_2 de los dos pulmones fue medida durante la ventilación con FiO_2 al 1.0 en posición lateral con el tórax no-dependiente abierto antes de la iniciación de la anestesia con ventilación de un pulmón.

Ejemplo:

Paciente: Masculino de 70 años de edad

Operación: Lobectomía media y superior derecha

FEV1 preoperatoria: 2.75 L (84% de lo predicho)

PaO_2 durante la ventilación de dos pulmones ($\text{FiO}_2 = 1.0$) = 427 mmHg

PaO_2 predicho (10 min de iniciado la ventilación de un pulmón) = $100 - 72(1)$

$- 1.86 (84) + 075 (427) = 191$

PaO_2 observado (10 min de ventilación de un pulmón) = 145

El valor r de lo predicho *versus* los niveles de PaO_2 observados fue 0.73 con una $P < 0.1$. La predicción llevó a la división de pacientes en grupos de riesgos para el desarrollo de hipoxemia durante esta técnica:

PaO_2 predicho a los 10 minutos < 150 mmHg = Alto riesgo

PaO_2 predicho a los 10 minutos 150-300 mmHg = Bajo riesgo

PaO_2 predicho a los 10 minutos > 300 mmHg = Muy bajo riesgo

En los pacientes de riesgo alto debe usarse presión positiva continua de la vía aérea (PPCA) en el pulmón no dependiente.

MANEJO DE LA HIPOXIA DURANTE LA ANESTESIA CON VENTILACIÓN DE UN PULMÓN

Este manejo debe enfocarse primeramente a una buena ventilación y a la prevención del barotrauma.

- Estudios en animales, demuestran que la ventilación mecánica con volúmenes altos produce daño pulmonar agudo similar al síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. Este daño es asociado a sobre distensión local del alvéolo.
- La presión transpulmonar pico (presión plateau al final de la inspiración) parece ser que es la variable de presión más asociada con daño pulmonar
- En humanos, el daño pulmonar es generalmente un daño heterogéneo (sobre distensión local de áreas distensibles del pulmón) y severa enfermedad obstructiva (sobre distensión global).

- En pacientes con enfermedad obstructiva severa (o un tubo endotraqueal obstruido parcialmente) la tasa de flujo espiratorio puede ser muy prolongada. Dando como resultado, que la inhalación inicie antes de que la exhalación previa sea completa; quedando este gas atrapado en los pulmones. Una hiperinflación dinámica puede producir una disminución severa del retorno venoso y bajo gasto cardíaco. En casos extremos se puede llevar a una disociación electromecánica, que puede llevar a la muerte.
- Una sobre distensión puede ser reducida al limitar los volúmenes tidales o la frecuencia respiratoria. Una presión alveolar pico máxima (asumiendo que es la presión plateau al final de la inspiración, no la presión área pico) de 35 cm H_2O puede ser el objetivo. En algunos casos los tiempos espiratorios prolongados pueden ser requeridos. En esos casos, la PaCO_2 es dejada a aumentar pasivamente; una estrategia llamada hipercapnia permisiva.
- Las potenciales causas de hipoxemia como una mala posición del tubo endobronquial o una inadecuada entrega de oxígeno deben ser primeramente descartado.

El re-inflado lógicamente del pulmón no dependiente es el tratamiento más rápido y probablemente seguro. Esto puede hacerse cada 5 minutos profilácticamente y llevaría a una buena oxigenación. Sin embargo, también la ventilación de un solo pulmón es frecuentemente usada para facilitar la cirugía, y esto puede llevar a desvirtuar el propósito primario de la ventilación de un sólo pulmón.

El uso de altas concentraciones de oxígeno FiO_2 altas durante la ventilación de un pulmón mejora la oxigenación. Sin embargo, drogas como la bleomicina, mitomicina y amiodarona han sido asociados con toxicidad por oxígeno pulmonar cuando la FiO_2 es $>$ de 0.3 cuando es usado en el intra-operatorio de cirugía torácica. La presión positiva de la vía aérea continua (PPCA) del pulmón no-ventilado es la otra línea de deferencia y tratamiento. Un incremento satisfactorio en la oxigenación puede ser llevado con i-2 cm de PPCA al pulmón no-ventilado. La PPCA también puede ser aplicado al pulmón lleno, recordar que cortos períodos de colapso pulmonar pueden ser suficientes para volver ineficaz esta técnica de PPCA.

Un incremento en el gasto cardíaco durante la ventilación de un pulmón aumenta la PaO_2 , ya que envía un incremento de contenido de oxígeno venoso mezclado, desde luego estos pacientes tienen unos grandes cortocircuitos. La ventilación con presión positiva al final de la espiración (PPEE) al pulmón ventilado disminuye la PaO_2 en la mayoría de los pacientes durante la ventilación de un pulmón; probablemente por exacerbar las diferencias de presión entre los tórax. Una minoría de pacientes, aquéllos con una PaO_2 pobre en el reposo pueden beneficiarse del PPEE en el pulmón dependiente. Los efectos benéficos del PPEE durante la ventilación de un pulmón están relacionados a los cambios de volumen en el pulmón depen-

diente al final de la espiración y su curva de distensibilidad estática. Los pacientes que se mejoran son aquellos que tienen un gradiente A-aO₂ aumentado y un bajo nivel de autopeep en la posición lateral durante la ventilación en posición lateral durante la ventilación de un pulmón.

Durante la neumonectomía, o trasplante pulmonar o en situaciones que ponen en peligro la vida, la arteria ipsilateral pulmonar puede ser comprimida o pinzada por el cirujano. También puede colocarse un catéter de flotación pulmonar e inflar el globo para disminuir el flujo sanguíneo regional. La ventilación jet de frecuencia alta tiende a aumentar el diámetro central de la vía aérea y puede impedir al cirujano efectuar la cirugía. La ventilación en jet de alta frecuencia es usada para cirugía intratorácica del pulmón no-dependiente.

Durante la ventilación de un pulmón en la posición de decúbito lateral para cirugía torácica, la aplicación

de la estrategia de reclutamiento alveolar al pulmón dependiente significativamente recluta alvéolos al pulmón dependiente, mejorando la oxigenación arterial y los mecanismos respiratorios hasta el final de la cirugía. Sin embargo, las alteraciones hemodinámicas deben tomarse en consideración.

Existen varios agentes farmacológicos que pueden modular el tono vascular pulmonar unilateral como la prostaglandina E1 y óxido nítrico. La combinación de óxido nítrico (20 ppm) al pulmón ventilado y una infusión de intravenosa de almitrene (vasconstrictor pulmonar) puede restaurar la PaO₂ durante la ventilación de un pulmón a niveles cercanos a esos de la ventilación con dos pulmones. La combinación de anestesia epidural torácica con anestesia general puede disminuir la PaO₂ durante la ventilación de un pulmón, siendo esto controversial.

REFERENCIAS

1. British Thoracic Society and Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. Guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001; 56: 89-108.
2. Faber P, Klein A. Theoretical and practical aspects of anaesthesia for thoracic surgery. *Journal of Perioperative Practice* 2008; 18: 121-129.
3. Ahmed S, Janjua S, Ishaq M, Tariq M, Raza H. Double lumen intubation; reliability of the auscultatory method? *Professional Med J* 2009; 16: 105-108.
4. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009; 110: 1402-1411.
5. Hsu JY, Chen WT, Kao CC, Lee SJ, Chang H. Ventilation-perfusion and shunt fraction during one-lung ventilation: effect of different inhaled oxygen levels. *Chin J Physiol* 2008; 51: 48-53.
6. Szegedi LL, D'Hollander AA, Vermassen FE, Deryck F, Wounters PF. Gravity is an important determinant of oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anesthesiol Scand* 2010; 54: 744-750.
7. Inoue S, Nishimine N, Kitagushi K, Furuya H, Tanigushi S. Double lumen tube location predict tube malposition and hipoaxemia during one lung ventilation. *Br J Anesth* 2004; 39: 360-364.
8. Lohser J. Evidence-based management of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin* 2008; 26: 241-272.
9. Yamamoto Y, Watanabe S, Kano T. Gradient of bronchial end-tidal CO₂ during two-lung ventilation in lateral decubitus position is predictive of oxygenation disorder during subsequent one-lung ventilation. *J Anesth* 2009; 23: 192-197.
10. Ko R, McRae K, Darlig G, Waddel TK, et al. The use of air in the inspired gas mixture during two-lung ventilation delays lung collapse during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2009; 108: 1092-1096.
11. Rozé H, Lafargue M, Ouatar A. Case scenario: Management of intraoperative hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2011; 114: 167-174.