

## Importancia de la fisiología pulmonar en la ventilación mecánica a un solo pulmón

Dr. Enrique Álvarez-Cruz\*

\* Anestesiólogo adscrito al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER).

### INTRODUCCIÓN

La ventilación a un solo pulmón es una técnica de ventilación mecánica que se aplica en la cirugía torácica durante la toracotomía y toracoscopía; implica posición en decúbito lateral, apertura quirúrgica y colapso pulmonar del hemitórax superior, ventilación mecánica del pulmón dependiente (representa «la mitad de la superficie de intercambio gaseoso»). La suma de estas condiciones sobrelleva una situación especial, la de cambios fisiológicos en la perfusión, ventilación y relación V/Q, tanto del pulmón independiente como del pulmón dependiente. El objetivo de este apartado es brindar un panorama sobre la ventilación unipulmonar y los efectos que le causan los cambios fisiológicos pulmonares, que requieren una serie de decisiones anestésicas para evitar lesión pulmonar.

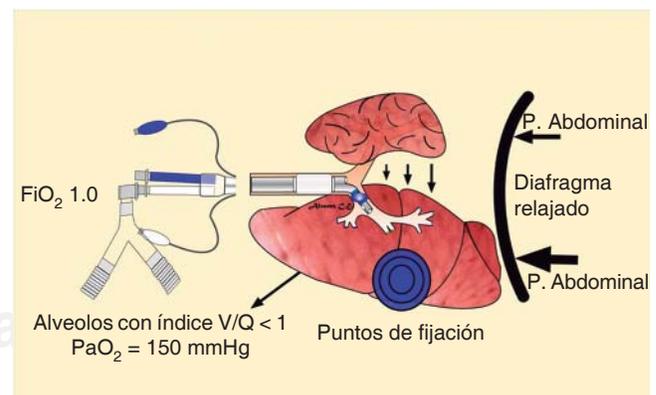
### FISIOLOGÍA PULMONAR EN ANESTESIA TORÁCICA

Al colocar el paciente en posición de decúbito lateral, el pulmón dependiente, disminuye su distensibilidad debido a que el contenido abdominal ejerce presión como consecuencia de la relajación del diafragma, más el peso del pulmón no dependiente y del mediastino; además los puntos de fijación del paciente a la mesa quirúrgica también contribuyen. En términos globales es un pulmón restringido a la ventilación, con disminución de la capacidad residual funcional (CRF) y alta posibilidad de formación de atelectasias (Figura 1). Desde el punto de vista de perfusión, es un pulmón hiperperfundido por efecto de gravedad, vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) y factores no gravitacionales<sup>(1)</sup>. Es un factor que impacta la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Al iniciar el colapso pulmonar y la ventilación mecánica a un solo

pulmón, inmediatamente después del cambio de la posición dorsal a decúbito lateral, se tendrá algunas ventajas a partir de ese momento, hasta que el cirujano inicia quirúrgicamente y abre la cavidad torácica, alrededor de 20 a 30 minutos, tiempo suficiente para que el mecanismo de VPH se active y mejore el intercambio gaseoso; se puede corroborar posición y funcionalidad de la sonda de doble luz (SDL), y reajustar los parámetros de la ventilación mecánica de acuerdo al patrón ventilatorio de cada paciente.

### VENTILACIÓN MECÁNICA A UN SOLO PULMÓN

Existe controversia ¿qué modo emplear?, puede ser modo ventilatorio controlado por presión positiva o por volumen, no hay una evidencia sólida de cuál afecta menos el intercambio gaseoso, cualquiera se podrá aplicar siempre y cuando se mo-



**Figura 1.** Pulmón dependiente: ventilación e intercambio gaseoso.

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

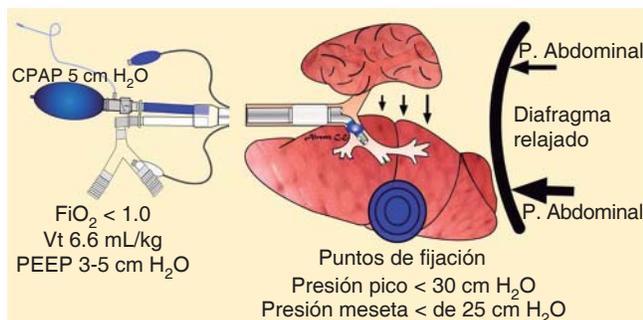
nitorice la mecánica ventilatoria y se evite la presión meseta  $\geq 25$  cmH<sub>2</sub>O y la presión pico  $\geq 30$  cmH<sub>2</sub>O<sup>(2-4)</sup>.

La eficacia del intercambio gaseoso depende del equilibrio de la relación perfusión/ventilación (V/Q). La ventilación a un solo pulmón representa una provocación extrema para la relación V/Q, por las condiciones del pulmón dependiente, existe tendencia de un mayor número de alveolos con una relación V/Q menor de 1<sup>(4)</sup>. Esto explica que al administrar una FiO<sub>2</sub> de 1.0, la PaO<sub>2</sub> oscile alrededor de 150 mmHg, mientras que en la ventilación pulmonar es mayor de 400 mmHg (Figura 1). Los factores que afectan la relación V/Q son la posición, la VPH, el gasto cardíaco, la técnica quirúrgica, la distensibilidad, la enfermedad pulmonar preexistente y la misma ventilación<sup>(1)</sup>. Por otro lado, el O<sub>2</sub> es el mejor vasodilatador de la circulación pulmonar, esto tiene ventajas en el pulmón dependiente ya que permite recibir de mejor manera el flujo sanguíneo que fue desviado por el mecanismo de VPH del pulmón no dependiente y así disminuir la incidencia de hipoxemia. La FiO<sub>2</sub> 1.0 está relacionada con la morbilidad postoperatoria<sup>(5)</sup>. Por lo que la significación de ventilación mecánica a un solo pulmón con estrategia de protección pulmonar incluye utilizar una FiO<sub>2</sub> menor a 1.0 para garantizar

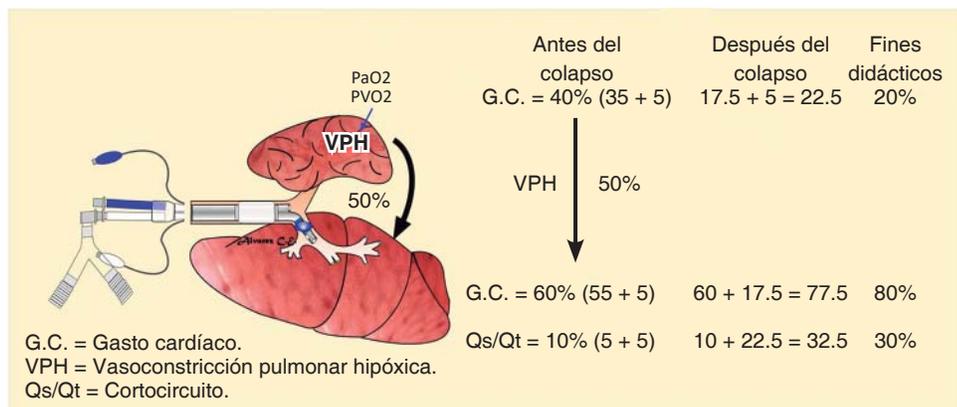
una PaO<sub>2</sub> entre 100 a 200 mmHg y una SPO<sub>2</sub> mayor de 90% por oximetría de pulso<sup>(4)</sup>.

El volumen corriente (Vt) puede condicionar un incremento de la presión meseta (barotrauma y volutrauma) provocando liberación del factor de necrosis tumoral alfa y de interleucinas, responsables de lesión pulmonar<sup>(1)</sup>. Un Vt alto, puede ocasionar sobredistención alveolar e incrementar la resistencia vascular pulmonar, aumentando el corto circuito. Esto ha requerido emplear Vt menor a 8 mL/kg de peso<sup>(4,6)</sup>. Aún no está definido cuál es el valor seguro del Vt en la ventilación pulmonar; en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, la experiencia por más de dos décadas, ha sido utilizar un Vt de 6.6 mL/kg de peso ideal.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) como parte de las estrategias de protección pulmonar disminuye el riesgo de atelectrauma y la incidencia de hipoxemia por incremento de la distensibilidad, cuando se utiliza Vt bajo (Figura 2). Una PEEP total mayor de 10 cmH<sub>2</sub>O puede originar sobredistención alveolar, afectar el intercambio gaseoso y la disminución del retorno venoso. El manejo de la relación inspiración/espiración, puede ocasionar atrapamiento de aire alveolar y suscitar los mismos efectos adversos<sup>(1,4,7,8)</sup>. Al dejar de ventilar el pulmón independiente (colapso pulmonar), disminuye la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y activa la respuesta de VPH<sup>(9)</sup>. El pulmón no dependiente, sigue recibiendo un flujo sanguíneo, existe un corto circuito de derecha a izquierda; representa 30% del gasto cardíaco (Figura 3). La sobredistención alveolar, incrementa la resistencia vascular pulmonar y desvía el flujo sanguíneo al pulmón no dependiente inhibiendo la respuesta de VPH, con incremento del corto circuito. La presión continua en la vía aérea (CPAP), en el pulmón no dependiente, es una estrategia ante la hipoxia (Figura 2). Una presión de 5 cmH<sub>2</sub>O y un flujo de gas fresco de 5 litros por minuto mejora el intercambio gaseoso<sup>(1,4,7,8)</sup>.



**Figura 2.** Estrategias que mejoran el intercambio gaseoso y evitan lesión pulmonar.



**Figura 3.** Distribución del gasto cardíaco y cortocircuito en la ventilación a un solo pulmón.

## REFERENCIAS

1. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology*. 2009;110:1402-1411.
2. Unzueta MC, Casa JJ, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg*. 2007;104:1029-1033.
3. Heimberg C, Winterhalter M, Strüber M, Piepenbrock S, Bund M. Pressure-controlled versus volume-controlled one-lung ventilation for MIDCAB. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;54:516-520.
4. Sentürk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:1-4.
5. Ko R, McRae K, Darling G, Waddell TK, McGlade D, Cheung K, 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.
6. Végh T, Juhász M, Szatmári S, Enyedi A, Sessler DI, Szegedi LL, et al. Effects of different tidal volumes for one-lung ventilation on oxygenation with open chest condition and surgical manipulation: a randomised cross-over trial. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79:24-32.
7. Cinnella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiologic effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anesthesiol Scand*. 2008;52:766-775.
8. Grichnik KP, Shaw A. Update on one-lung ventilation: the use of continuous positive airway pressure ventilation and positive end-expiratory pressure ventilation-clinical application. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009;22:23-30.
9. Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:34-43.