

## **Ventilación unipulmonar con tubo doble lumen en el paciente pediátrico**

Dra. Brisa Elvira Reséndiz-Molina,\* Dra. Ofelia Ham-Mancilla\*\*

\* Residente de 5to año.

\*\* Médico Anestesiólogo Pediátrico adscrito.

Departamento de Anestesiología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

### **INTRODUCCIÓN**

Como ya se ha mencionado, en el paciente pediátrico, el tamaño más pequeño de tubo de doble lumen (TDL) disponible en el mercado es de 26 Fr, el cual se puede utilizar entre los seis y ocho años de edad, por lo que en niños menores se utilizan diversas técnicas, una de ellas es la intubación endobronquial, la cual puede no ser capaz de proporcionar un ajuste hermético y prevenir la contaminación del pulmón sano, ya que las secreciones recogidas alrededor del tubo traqueal son difíciles de eliminar y pueden gravitar hacia el pulmón sano después de la extubación. Además en el caso de la intubación del lado derecho, ésta puede conducir a la oclusión de la abertura del lóbulo superior y la atelectasia e hipoxia subsiguientes. Otra de las técnicas utilizadas con frecuencia es el uso de bloqueadores bronquiales con puntas globo, como el catéter de embolectomía Fogarty y el bloqueador bronquial Cook; en el caso del catéter Fogarty, éste no tiene un lumen y por lo tanto no permite la succión u oxigenación del pulmón no dependiente, por lo que su uso en lactantes y niños pequeños sigue sin ser aprobado, ya que existe el riesgo de deslizamiento del balón a la tráquea y oclusión de la ventilación<sup>(1,2)</sup>.

### **Diferencias fisiológicas en el sistema respiratorio**

En especial en recién nacidos e infantes existen importantes diferencias anatómicas y fisiológicas, en este grupo de edad las vías respiratorias son particularmente estrechas con membrana mucosa frágil y flácida, además de presentar mayor frecuencia respiratoria, así como volúmenes relativamente bajos.

En general, la primera infancia se caracteriza por el rápido desarrollo de los pulmones, con diferentes tasas de crecimiento

observadas en las vías respiratorias, el parénquima pulmonar y la pared torácica; el primer año de vida es un período caracterizado por cambios drásticos, entre los que se encuentran una reducción en la resistencia de las vías respiratorias así como un aumento en la compliance pulmonar directamente proporcional al aumento en la estatura, esto debido a la multiplicación alveolar, la cual termina a la edad de ocho años, aunque existe evidencia reciente de que el proceso de alveolarización puede incluso continuar en la adolescencia. La capacidad pulmonar total, capacidad residual funcional y el volumen corriente aumentan con la edad, mientras que la capacidad de cierre disminuye significativamente a medida que se reduce la distensibilidad de la pared torácica con el crecimiento; sin embargo, aumenta progresivamente durante la vida adulta presentando nuevamente una caída entre los 30 y los 40 años de edad.

Es importante destacar que existen diferencias significativas en las características de la pared torácica pediátrica en comparación con la pared torácica del adulto. Durante la infancia, la pared torácica es mucho más elástica, lo que ocasiona que exista menos oposición al colapso pulmonar, lo que resulta en un bajo volumen residual y distorsión de la pared torácica.

A partir de la edad preescolar, la pared torácica se vuelve menos elástica debido a la osificación de las costillas, aumento de la musculatura y a la alteración en la configuración de la pared torácica, alcanzando valores similares al paciente adulto; como consecuencia, el mantenimiento de la capacidad residual funcional cambia de la elevación dinámica de el volumen pulmonar al final de la inspiración a mecanismos pasivos logrados por el equilibrio del retroceso externo de la pared torácica y el retroceso interno del pulmón<sup>(3)</sup>.

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

### Fisiología de la posición de decúbito lateral

Las cirugías de la cavidad torácica, requieren en su mayoría la adopción de la posición de decúbito lateral. Los niños mayores presentan un aumento en la capacidad residual funcional al adoptar la posición mientras respiran espontáneamente, la mezcla de gases pulmonares se vuelve irregular, pero la compliance pulmonar no cambia.

En el paciente pediátrico bajo ventilación mecánica la capacidad residual funcional aumenta aproximadamente un 25% al asumir la posición lateral, disminuyendo al 25% por debajo del nivel inicial al abrir el espacio pleural, cayendo al 50% del valor inicial durante la retracción pulmonar y volviendo al valor original al final de la cirugía. En el caso de la compliance pulmonar, ésta no cambia durante la posición ni al momento de abrir espacio pleural; sin embargo, sí disminuye significativamente durante la retracción pulmonar, permaneciendo reducida al reanudarse la posición supina al final de la cirugía.

Se desconocen los aspectos del desarrollo que influyen en el flujo sanguíneo pulmonar regional, en los lactantes el tamaño más pequeño de la caja torácica ocasiona que la distribución del flujo sanguíneo sea menos afectada por la gravedad que en niños mayores y adultos<sup>(3)</sup>.

La ventilación normalmente se distribuye preferentemente a las regiones dependientes del pulmón, de modo que existe un gradiente de aumento de la ventilación desde los segmentos pulmonares menos dependientes hasta los más dependientes. Aunque varios estudios respaldan el conocimiento clásico de que la gravedad es el determinante más importante de la distribución de la ventilación y perfusión, algunos estudios han demostrado que las diferencias anatómicas también pueden jugar un papel, ya que se ha confirmado que también existe una estratificación de perfusión «similar a una cebolla» con flujo reducido en la periferia del pulmón y mayor flujo hacia el hilio.

La vasoconstricción pulmonar hipoxica, que actúa para desviar el flujo sanguíneo desde el pulmón no ventilado y que mantiene la relación V/Q, puede verse disminuida por los agentes anestésicos inhalados y otros fármacos vasodilatadores. Estos factores se aplican por igual a bebés, niños y adultos; sin embargo, el efecto general de la posición decúbito lateral sobre la alteración en la V/Q es diferente en los lactantes en comparación con los niños mayores y los adultos<sup>(4)</sup>.

### Recomendaciones durante la ventilación unipulmonar

El enfoque clásico durante la ventilación unipulmonar se basa en la prevención y el tratamiento de la hipoxemia aguda, para la cual existen diferentes estrategias de manejo:

1. **Fracción de oxígeno inspirado (FiO<sub>2</sub>):** la recomendación clásica es usar una FiO<sub>2</sub> de 100% durante los eventos de

desaturación, ya que esto ocasionaría una vasodilatación de los vasos en el pulmón ventilado, lo que aumentaría la redistribución del flujo sanguíneo debido a la vasoconstricción pulmonar hipoxica en el pulmón no ventilado. Sin embargo, se ha demostrado una mayor incidencia de atelectasias y menor sensibilidad a maniobras de reclutamiento con el uso de estas concentraciones, incluso cuando se utilizan en el corto período de pre-oxigenación durante la inducción anestésica debido al desplazamiento del nitrógeno. Por lo anterior se recomienda mantener la FiO<sub>2</sub> en la menor concentración posible<sup>(1)</sup>.

2. **Volumenes corrientes bajos:** un volumen de 6-8 mL/kg se considera protector para la ventilación de dos pulmones; aplicado a un solo pulmón este volumen varía de 5-6 mL/kg, volúmenes más bajos no son recomendados debido a que son inferiores a la ventilación del espacio muerto.
3. **PEEP al pulmón dependiente:** de acuerdo con el enfoque tradicional, se debe aplicar PEEP al paciente que se encuentra hipoxémico, ya que aumenta la capacidad residual funcional, incrementa la redistribución del agua vascular extrapulmonar, mejora la relación V/Q en el pulmón dependiente y evita el colapso alveolar al final de la inspiración. La PEEP es un fenómeno del fin de la inspiración, por lo que sólo es efectiva en mantener la apertura de los alveolos que han sido previamente reclutados durante la insuflación. Para determinar la PEEP óptima, es necesario identificar el punto de inflexión inferior, agregando 2-3 cmH<sub>2</sub>O. En algunos casos, la implementación de PEEP conduce a una compresión de los vasos perialveolares, lo que causa una desviación de la perfusión al pulmón no ventilado, y en consecuencia a un aumento de los *shunts* intrapulmonares y disminución de PaO<sub>2</sub>. Estos pacientes se pueden identificar calculando la presión total al final de la espiración (EEP = PEEP intrínseca + PEEP externa), aquéllos cuyo valor se encuentre cerca del punto de inflexión inferior en la curva de espirometría se verían beneficiados de la aplicación de PEEP; por el contrario aquéllos cuyo valor se encuentre lejano al punto de inflexión inferior presentarán una disminución en la oxigenación con la aplicación de PEEP<sup>(1)</sup>.
4. **Maniobras de reclutamiento**<sup>(1)</sup>: existen dos maniobras utilizadas ampliamente en la población pediátrica.
  - a) La insuflación mantenida, la cual se produce mediante la aplicación de una presión positiva continua de 30 cmH<sub>2</sub>O durante 30 segundos, o bien aplicando una presión positiva por arriba del punto de inflexión superior.
  - b) Incrementos graduales de la PEEP para reclutar alveolos progresivamente, siendo esta técnica la más segura y eficaz en la apertura alveolar tanto

- en adultos como en población pediátrica, ya que en comparación con la insuflación mantenida supone menos postcarga del ventrículo derecho y menor afectación hemodinámica.
5. **CPAP al pulmón no dependiente:** permite un aumento de la PaO<sub>2</sub>, ésta debe mantenerse en 5 cmH<sub>2</sub>O para no interferir con la exposición quirúrgica y debe aplicarse después de entregar un volumen corriente al pulmón no dependiente, de lo contrario los alvéolos colapsados no tendrán una expansión adecuada.
  6. **Reinflación intermitente:** tiene un efecto benéfico en la oxigenación durante la ventilación unipulmonar, sin ningún efecto en la redistribución del agua vascular extrapulmonar, esta reinflación se recomienda sea realizada en el paciente pediátrico manualmente, inflando ambos pulmones a 20 cmH<sub>2</sub>O durante 10 segundos, con posterior liberación de la presión durante 5 segundos, repitiendo esta acción cuatro veces por minuto a intervalos de 20 minutos.
  7. **Modos de ventilación:** la ventilación controlada por volumen puede aumentar la presión de la vía aérea, mientras que la ventilación controlada por presión reduce la presión máxima y la presión pico de la vía aérea, así como la derivación intrapulmonar y los cortocircuitos intrapulmonares, con lo cual se limita el riesgo de barotrauma y deterioro de la función del ventrículo derecho<sup>(3,5)</sup>.
  8. **Técnica anestésica:** numerosos estudios históricos muestran que los anestésicos inhalados inhiben la vasoconstricción pulmonar hipóxica, a diferencia de los fármacos endovenosos, los cuales se asocian a un incremento de la PaO<sub>2</sub> y disminución de *shunts* intrapulmonares; sin embargo, el uso de dosis «equianestésicas» de los agentes inhalados no agravan la hipoxemia en comparación con la vía intravenosa.
  9. **Budesonida nebulizada:** la administración preoperatoria de 1 mg de budesonida nebulizada reduce los niveles de factor de necrosis tumoral-alfa, interleucina-1b, interleucina-6 e interleucina-8 en el líquido de lavado broncoalveolar; por lo que es efectiva para mejorar la mecánica ventilatoria y reducir la respuesta inflamatoria a la ventilación de un solo pulmón<sup>(6)</sup>.
  10. **Administración de metilprednisolona:** la ventilación unipulmonar da como resultado una lesión mecánica e inflamatoria, lo que produce complicaciones intraoperatorias y postoperatorias en el paciente pediátrico, por lo que existen estudios donde se ha comprobado que la administración de metilprednisolona a dosis de 2 mg/kg, administrados en una sola dosis antes del inicio de la ventilación unipulmonar, proporciona estabilidad fisiológica durante la misma, además de reducir los niveles plasmáticos de marcadores proinflamatorios y aumentar los antiinflamatorios<sup>(7)</sup>.

### Complicaciones durante la ventilación unipulmonar

Durante la ventilación unipulmonar, se interrumpe la ventilación de un pulmón, mientras persiste su perfusión, causando el aumento de la derivación intrapulmonar como resultado del flujo de sangre al pulmón no ventilado, además de la hipoventilación en el pulmón dependiente consecuencia del des-reclutamiento de los alvéolos, lo cual conduce a hipoxemia. Varios mecanismos, en especial la vasoconstricción pulmonar hipóxica, causan una disminución del flujo sanguíneo al pulmón no ventilado, lo que resulta en una reducción de la derivación (*shunt*) intrapulmonar. Para el anestesiólogo, el conocimiento de la fisiología básica de la vasoconstricción pulmonar hipóxica es esencial.

Actualmente se sabe que la ventilación mecánica es una intervención dañina que puede ocasionar lesión pulmonar así como disfunción del diafragma inducidas por el ventilador. Los dos importantes mecanismos fisiopatológicos responsables de los anteriores, son el volutrauma, causado por la administración de grandes volúmenes corrientes y el atelectotrauma, ocasionado por la apertura y el cierre repetitivos de los alvéolos.

La toracotomía se asocia con una incidencia muy alta de saturación cerebral cuando se somete al paciente a la ventilación unipulmonar; el mecanismo en este contexto no es claro, debido a que en la mayoría de los casos, la oximetría de pulso indica que la saturación arterial de oxígeno se mantiene dentro de los niveles clínicamente aceptables. Las posibles causas de desaturación cerebral incluyen aumento en el consumo de oxígeno (poco probable en presencia de anestesia general), o una reducción en el suministro del mismo, lo cual podría deberse a una reducción en el contenido de oxígeno arterial o en el flujo sanguíneo cerebral (probablemente relacionado con una disminución en el gasto cardíaco) posiblemente consecuencia del aumento en la resistencia vascular pulmonar, derivación arteriovenosa pulmonar, vasoconstricción pulmonar hipóxica y a la activación de las vías inflamatorias. Con el aumento de la resistencia pulmonar durante el colapso de todo el pulmón, se presenta una disminución del gasto cardíaco del ventrículo derecho, con la posterior alteración en las presiones de llenado, lo cual podría aumentar el volumen sanguíneo venoso cerebral y afectar la saturación cerebral de esta manera<sup>(8)</sup>.

La fracción de eyección del ventrículo derecho y el índice cardíaco se reducen significativamente después del inicio de la ventilación unipulmonar, esto debido al aumento concomitante de la postcarga ventricular derecha, ventilación mecánica con el aumento de la presión de la vía aérea y el aumento del volumen diastólico final como consecuencia de la anterior. Esto puede ser perjudicial en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva y en aquéllos con hipertensión pulmonar. Por lo tanto, la disminución de la presión de la vía aérea mejora la función del ventrículo derecho, por lo

que la ventilación controlada por presión limita el deterioro de la función del ventrículo derecho<sup>(9)</sup>.

Existe evidencia que apunta a la generación de lesiones oxidativas, principalmente durante la lobectomía pulmonar, ya que el pulmón operado se colapsa, produciendo un aumento en los niveles de marcadores de estrés oxidativo, los cuales se acentúan posterior a la reanudación de la ventilación de los dos pulmones, dicho aumento está directamente relacionado con la duración de la ventilación unipulmonar, la cual está inversamente relacionada con los valores de pH.

El espacio muerto se incrementa durante la cirugía torácica, un factor importante es el aumento del espacio muerto no anatómico, como resultado de los conectores adicionales entre el tubo de doble lumen y el sistema circular anestésico, este volumen puede ser de hasta 50 mL, además del aumento del espacio muerto fisiológico como resultado de la compresión externa de los capilares pulmonares por la elevada presión alveolar o por la disminución de la perfusión pulmonar global.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 13 años de edad, con antecedente de quemadura esofágica por cáusticos a los nueve años de edad, con estenosis esofágica severa secundaria, sometido a múltiples dilataciones esofágicas y colocación de stent esofágico; se diagnostica neumopatía crónica, bronquiectasia y supuración broncopulmonar de lóbulo inferior izquierdo; inicialmente se realiza toracotomía posterolateral derecha con esofagotomía, más retiro de stent esofágico y traqueoplastía de 9 cm de tráquea a 2 cm de la carina con colgajo de esófago más esofagostomía derecha sin complicaciones; cuatro meses después es programado para lobectomía.

En la visita preanestésica se revisan los antecedentes y los estudios quirúrgicos que se encuentran dentro de límites normales. El paciente pesa 35 kg, signos vitales: frecuencia cardíaca 60 por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto, tensión arterial 100/65 mmHg; a la auscultación de campos pulmonares con presencia de hipoventilación basal izquierda.

### INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Se premedica con midazolam 2 mg IV previo a pase a quirófano, posteriormente ya en sala de quirófano se coloca monitoreo con ECG, presión arterial no invasiva, pulsioximetría y capnografía; se realiza inducción endovenosa con fentanyl 4 µg/kg, lidocaína 2 mg/kg, propofol 2 mg/kg, vecuronio 100 µg/kg y se realiza laringoscopía directa con hoja Macintosh número 3, Cormack Lehane I, se intuba al primer intento con tubo doble lumen derecho 35 Fr, neumotaponamiento traqueal 2 cm<sup>3</sup>, neumotaponamiento bronquial de 0.5 cm<sup>3</sup>, se corrobora adecuada posición por broncoscopia y auscul-

tación. El mantenimiento anestésico se realiza con infusión de propofol 180-240 µg/kg/min, fentanyl 0.039-0.078 µg/kg/min y dexmedetomidina 0.3 µg/kg/h.

Posteriormente se procede a colocar una vía periférica en miembro superior derecho calibre 18 G, una line arterial radial izquierda calibre 22 G, catéter subclavio izquierdo 7 Fr, y una sonda vesical.

Ventilación mecánica controlada por volumen, con un volumen tidal de 7 mL/kg, frecuencia respiratoria 18 por minuto, PEEP 4 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 70%, flujo O<sub>2</sub> 2 L/min, relación inspiración-espiración 1:2; durante la ventilación unipulmonar con volumen tidal 6 mL/kg, frecuencia respiratoria 20-25 por minuto, presión máxima de la vía aérea de 23 cmH<sub>2</sub>O, presión pico 21 cmH<sub>2</sub>O, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O y posteriormente a la resección pulmonar durante la re-expansión PEEP 7 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 70-100%.

Durante la resección el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, con una TAM entre 65-70 mmHg, saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub> 96-98%), EtCO<sub>2</sub> 34-37 mmHg.

Gasometría arterial inicial: pH 7.38, pCO<sub>2</sub> 32.6, pO<sub>2</sub>: 203.7, HCO<sub>3</sub> 20.5, BE: -4.6, SaO<sub>2</sub> 98.3%, lactato 2.71. Gasometría arterial final: pH 7.402, pCO<sub>2</sub> 36.3, pO<sub>2</sub>: 208.5, HCO<sub>3</sub> 22.0, BE: -2.7, SaO<sub>2</sub> 98.3%, lactato 0.95. Al finalizar la resección se realiza infiltración a nivel intercostal con ropivacaína 0.375% y se extuba al paciente en quirófano, mostrando una adecuada mecánica ventilatoria, saturación de oxígeno y parámetros vitales satisfactorios; se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos con O<sub>2</sub> suplementario por puntas nasales a 3 L/min, donde permanece un día y posteriormente es egresado a piso sin complicaciones.

### DISCUSIÓN

La anestesia general, el bloqueo neuromuscular y la ventilación mecánica causan una disminución en la capacidad residual funcional de ambos pulmones; la compresión del pulmón dependiente en la posición de decúbito lateral puede causar atelectasia, la retracción quirúrgica da como resultado el colapso del pulmón no dependiente.

En los pacientes adultos con enfermedad pulmonar unilateral, la oxigenación es óptima cuando el paciente se coloca en decúbito lateral con el pulmón sano dependiente (abajo) y el pulmón enfermo no dependiente (arriba), lo cual está relacionado con un aumento en el flujo sanguíneo al pulmón sano y dependiente y una disminución en el flujo sanguíneo al pulmón no dependiente y enfermo debido al gradiente de presión hidrostática (o gravitacional) entre los dos pulmones. Este fenómeno favorece al paciente adulto sometido a cirugía torácica en decúbito lateral.

En el caso de los lactantes, la oxigenación mejora con el pulmón sano «arriba»; esta discrepancia se explica debido a que los lactantes tienen una caja torácica blanda y fácilmente

compresible que no puede soportar completamente el pulmón subyacente; por lo tanto, la capacidad residual funcional del bebé está más cerca del volumen residual, por lo que es probable que el cierre de la vía respiratoria se produzca en el pulmón dependiente, incluso durante la respiración corriente; estos cambios no son tan significativos en el paciente pediátrico mayor.

## CONCLUSIÓN

El examen físico deberá estar más dirigido al sistema cardio-pulmonar, lo cual nos obliga a elaborar un plan de manejo riguroso. Se deberá realizar una exploración exhaustiva de

los ruidos respiratorios en búsqueda de broncoespasmo y/o sibilancias para su tratamiento intraoperatorio.

Todos los factores relacionados a las diferencias en la fisiología y cambios anatómicos del paciente pediátrico con respecto al adulto, así como los cambios presentados durante la ventilación unipulmonar proporcionan un riesgo mayor de desaturación durante la cirugía en posición de decúbito lateral en el paciente pediátrico. Por esta razón, las técnicas utilizadas durante la ventilación mecánica deben incluir la opción de proporcionar oxígeno al pulmón no dependiente, mediante el uso de tubos de doble lumen, así como la implementación de todas las medidas mencionadas para asegurar la preservación de la fisiología y disminuir al mínimo el trauma pulmonar.

## REFERENCIAS

1. Mixa V, Nedomova B, Rygl M. Selective lung intubation during paediatric thoracic surgeries. Bratisl Lek Listy. 2016;117:397-400.
2. Cerchia E, Ferrero L, Molinaro F, Donato L, Messina M, Becmeur F. Pediatric thoracoscopy and bronchial blockers: the continued search for the ideal one-lung ventilation. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2016;26:153-156.
3. Kneyber MC. Intraoperative mechanical ventilation for the pediatric patient. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29:371-379.
4. Haynes SR, Bonner S. Review article: anaesthesia for thoracic surgery in children. Paediatr Anaesth. 2000;10:237-251.
5. Hammer GB. Single-lung ventilation in infants and children. Paediatr Anaesth. 2004;14:98-102.
6. Ju NY, Gao H, Huang W, Niu FF, Lan WX, Li F, et al. Therapeutic effect of inhaled budesonide (Pulmicort® Turbuhaler) on the inflammatory response to one-lung ventilation. Anaesthesia. 2014;69:14-23.
7. Theroux MC, Fisher AO, Rodriguez ME, Brislin RP, Reichard KW, Shah SA, et al. Prophylactic methylprednisolone to reduce inflammation and improve outcomes from one lung ventilation in children: a randomized clinical trial. Paediatr Anaesth. 2015;25:587-594.
8. Brinkman R, Amadeo RJ, Funk DJ, Girling LG, Grocott HP, Mutch WA. Cerebral oxygen desaturation during one-lung ventilation: correlation with hemodynamic variables. Can J Anaesth. 2013;60:660-666.
9. Al Shehri AM, El-Tahan MR, Al Metwally R, Qutub H, El Ghoneimy YF, Regal MA, et al. Right ventricular function during one-lung ventilation: effects of pressure-controlled and volume-controlled ventilation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28:880-884.