

Ventilación mecánica selectiva

Selective mechanical ventilation

Erwin S. Asprilla Pérez⁽¹⁾; Hans Fred García Araque⁽²⁾

RESUMEN

La ventilación pulmonar selectiva (VPS) es un procedimiento empleado en la cirugía torácica instaurado antes de la apertura de la pleura, que consiste en ventilar un solo pulmón (pulmón declive), mientras se colapsa el pulmón que va a ser intervenido quirúrgicamente (proclive), cuyos objetivos principales son la protección pulmonar, control de la ventilación pulmonar, y mejorar el acceso quirúrgico; facilitando así la técnica de las intervenciones y la reducción en el tiempo quirúrgico.

Se realizó una revisión bibliográfica de la fisiología respiratoria durante la VPS en decúbito lateral, sus indicaciones absolutas y relativas, los cambios fisiológicos que se presentan en la mecánica ventilatoria del pulmón comprimido y con movilidad limitada, en especial la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) como proceso de autorregulación, los diferentes agentes e intervenciones anestésicas a emplear para modular la respuesta pulmonar de vasoconstricción ante la hipoxia, como el uso de anestésicos halogenados, medicamentos vasoactivos, los niveles de CO₂, la PEEP, la anestesia epidural y la hipotermia; y otros factores a tener en cuenta como la liberación de sustancias vasoactivas que también pueden causar la inhibición de la VPH, así como sus repercusiones gasométricas importantes como el aumento en el espacio muerto alveolar (PaETCO₂). Se revisó los parámetros ventilatorios establecidos para la VPS en los diversos estudios, que deben seguirse dependiendo de las condiciones pulmonares previas del paciente para evitar complicaciones respiratorias intraoperatorias como la hipoxemia, el atrapamiento aéreo y el barotrauma.

La decisión de emplear la técnica de la VPS debe basarse en los beneficios relativos que ofrece esta técnica y en la tolerabilidad individual de cada paciente, siguiendo como recomendación general la identificación de los pacientes con factores de riesgo para desarrollar una posible lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), tras a ser sometidos a una VPS.

Palabras clave: ventilación pulmonar selectiva, pulmón declive, vasoconstricción pulmonar hipóxica, protección pulmonar, ventilación mecánica, ventilación con presión controlada

ABSTRACT

Selective lung ventilation (SLV) is a procedure employed in chest surgery before opening the pleural cavity. It is done by ventilating only one lung (dependent lung), while the lung that is going to be operated (nondependent lung) collapses. The main goals of this technique are: lung protection, control of pulmonary ventilation, and improvement of surgical access. Surgical interventions are thus more easily feasible and operative times are reduced.

The authors reviewed the literature concerning the following topics: respiratory physiology during SLV in the lateral recumbent position, its absolute and relative indications, physiologic changes in the ventilatory mechanics of the compressed lung whose mobility is limited (especially hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV), different anesthetic agents and interventions used in order to modulate HPV (such as halogenated anesthetics, vasoactive medications, levels of CO₂, PEEP, epidural anesthesia, and hypothermia), and other factors that are to be taken into account, such as liberation of vasoactive substances that can inhibit HPV, as well as its important repercussions on blood gases, such as increased alveolar dead space. A review of the ventilatory parameters established for SLV in each study was carried out. These parameters must be followed depending on the patient's previous pulmonary conditions, in order to avoid intraoperative complications such as hypoxemia, air entrapment, and barotrauma.

The decision to use SLV must depend on the relative benefits offered by the technique, as well as on the tolerability of the individual patient. As a general guideline, patients at risk for acute lung injury or acute respiratory distress syndrome following SLV should be identified.

Key words: selective lung ventilation, dependent lung, hypoxic pulmonary vasoconstriction, pulmonary protection, mechanical ventilation, pressure control ventilation, recumbent lung, hypoxic pulmonary vasoconstriction, pulmonary protection, mechanical ventilation, pressure-controlled ventilation.

Rev Colomb Neumol 2010; 22(3): 108-118.

⁽¹⁾ MD. Residente Primer Año de Anestesiología, Universidad Militar Nueva Granada. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

⁽²⁾ MD. Especialista en Anestesiología Cardiovascular y Torácica, Universidad Militar Nueva Granada. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Doctor Erwin Asprilla, correo electrónico: esap13@hotmail.com

Recibido: 7 de septiembre de 2010. **Aceptado:** 10 de septiembre de 2010.

Desde 1931 cuando Gales y Waters realizaron por primera vez la ventilación pulmonar selectiva se han presentado considerables cambios en los últimos tiempos, dentro de ellos los más relevantes los nuevos sistemas de aislamiento del pulmón, la estrategia de protección pulmonar y el aumento de la complejidad en la cirugía de tórax (1).

La cirugía torácica tiene unas características específicas, siendo la más importante la necesidad de colapsar el pulmón en el que se va a realizar la intervención quirúrgica. Para ello es necesario realizar la ventilación pulmonar selectiva, que consiste en ventilar un solo pulmón. En los últimos años se han introducido en la práctica clínica nuevos dispositivos para realizar la ventilación selectiva, pero el tubo de doble luz sigue siendo el más empleado. Otra peculiaridad es la posición del paciente en decúbito lateral, ya que la vía de abordaje por toracotomía como por toracoscopia es la toracotomía posterolateral. Finalmente, los pacientes sometidos a cirugía torácica suelen presentar patología respiratoria asociada, lo que complica el manejo ventilatorio. Tanto la ventilación pulmonar selectiva como la posición de decúbito lateral, determinan modificaciones en la ventilación y en la perfusión pulmonar (2)

DEFINICIÓN

Ventilación pulmonar selectiva (VPS), ventilación unipulmonar (VUP), ventilación pulmonar independiente, son términos utilizados en anestesia y cirugía torácica, para describir la capacidad de ventilar mecánicamente un solo pulmón del paciente, permitiendo y favoreciendo el colapso del otro pulmón. Con esto se logra mejorar la visibilidad de las estructuras intratorácicas, obteniendo

Tabla 1. Indicaciones absolutas de ventilación selectiva.

1. Aislamiento para prevenir la contaminación o derrame en el pulmón sano
 - a. Infección (abscesos, quistes infectados)
 - b. Hemorragia masiva
2. Control de la distribución de la ventilación para un solo pulmón
 - a. Fístula broncopleurales
 - b. Fístula broncopleurales cutánea
 - c. Quiste o bula unilateral
 - d. Disrupción bronquial mayor o trauma
3. Lavado broncoalveolar
4. Cirugía asistida por video toracoscopia

condiciones quirúrgicas óptimas, que facilitan la técnica de las intervenciones y reducen el tiempo quirúrgicos (4).

INDICACIONES

Con la aplicación de VPS se busca protección pulmonar, control de la ventilación pulmonar independiente y mejorar el acceso quirúrgico. Pero esta decisión debe ser basada en los beneficios relativos que puede ofrecer esta técnica y la tolerabilidad individual de cada paciente. A continuación se resumen las indicaciones absolutas (Tabla 1) y relativas (Tabla 2) (5).

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DURANTE LA VENTILACIÓN PULMONAR SELECTIVA EN DECÚBITO LATERAL

Ventilación

La posición en decúbito lateral, la adición de anestesia, la relajación muscular, la ventilación con presión positiva (VPP), el neumotórax quirúrgico, la compresión del mediastino por el contenido abdominal y por rodillos que se colocan debajo de la axila, para estabilizar al paciente, favorecen los cambios en la ventilación del pulmón proclive o superior (quirúrgico) y el pulmón declive o inferior, que explicaremos a continuación.

La anestesia produce una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) del pulmón declive y una mejoría de la CRF pulmonar en el pulmón proclive, causando una ventilación preferente al pulmón superior. La relajación muscular y la instauración de la ventilación con presión positiva causan un cambio adicional de predominio ventilatorio hacia el pulmón superior. El desplazamiento estático del diafragma relajado, por la presión contenido abdominal, el mediastino y la fuerza de la gravedad producen una restricción del pulmón inferior, causando disminuciones adicionales en su distensibilidad.

Tabla 2. Indicaciones relativas de ventilación selectiva.

1. Exposición quirúrgica de mayor prioridad
 - a. Aneurisma de aorta torácica
 - b. Pneumonectomía
 - c. Lobectomía superior
2. Exposición quirúrgica de menor prioridad
 - a. Cirugía esofágica
 - b. Lobectomía medial o inferior
 - c. Toracoscopia bajo anestesia general

La apertura del tórax deteriora aun más la ventilación del pulmón inferior, ya que la pérdida de la presión intrapleural negativa libera el peso mediastínico sobre el pulmón inferior

Al iniciar la ventilación pulmonar selectiva, el pulmón quirúrgico queda excluido de la ventilación, lo que determina unas modificaciones típicas de la mecánica ventilatoria. La compliance pulmonar disminuye debido a que se ventila un solo pulmón (el pulmón declive) y a que ese pulmón ventilado está comprimido y con la movilidad limitada. La resistencia aumenta significativamente, ya que el gas tiene que pasar solo por una de las ramas de tubo de doble luz, con lo cual el diámetro interno del tubo queda reducido a la mitad (Tabla 1). En relación a las presiones en vías aéreas (Paw), hay un incremento de la Paw pico de 55% debido al aumento de la resistencia friccional al flujo, ocasionado por el menor diámetro interno de la rama bronquial del tubo de doble luz. La Paw plateau aumenta por término medio 41,9% debido a la disminución de la compliance (3).

Perfusión

El circuito vascular pulmonar es un conducto de bajas resistencias y bajas presiones, aun cuando aumenta el gasto cardiaco. La perfusión no es igual en todas las zonas del pulmón, aunque el modelo gravitacional de las zonas de West ayude a entender la relación V/Q pulmonar, el análisis de la perfusión con microagregados de albumina marcados ha revelado que refleja sólo parcialmente la fisiología humana. La perfusión pulmonar en voluntarios sanos corresponde a una combinación de la distribución gravitacional y una disposición a modo de capas de cebolla con flujo reducido en la periferia del pulmón, y mayor hacia el hilio (6). Además, las fuerzas de distensión o compresión del corazón y del mediastino en posición de decúbito lateral provocan que la perfusión del pulmón declive sea inferior a la esperada si nos basáramos simplemente en la distribución por la gravedad (7).

Durante la ventilación pulmonar selectiva el pulmón proclive no está ventilado, pero, sin embargo, sigue siendo estando perfundido, por lo que se produce la aparición de un shunt intrapulmonar verdadero, ya que la sangre proveniente del pulmón colapsado desemboca en la aurícula izquierda sin haber participado en el intercambio gaseoso, lo que se traduce en una hipoxemia relativa. Toda disminución de la perfusión del pulmón proclive determinará una disminución en el shunt.

Durante la ventilación pulmonar selectiva en decúbito lateral hay una serie de factores que modifican la dis-

tribución del flujo sanguíneo, y por tanto la oxigenación. En primer lugar, por acción de la gravedad, parte del flujo sanguíneo es derivado del pulmón proclive al pulmón declive. Esto determina que la PaO₂ sea más elevada cuando se realiza la ventilación pulmonar selectiva en decúbito lateral que en decúbito supino (3). En segundo lugar, otro factor que modifica la perfusión es la compresión del pulmón quirúrgico con retractor, ya que ocasiona la derivación de parte del flujo sanguíneo al pulmón declive, con la consiguiente mejoría en la oxigenación (4). Sin embargo, el mecanismo que ocasiona la mayor reducción del flujo sanguíneo en el pulmón proclive es la vasoconstricción pulmonar hipóxica.

Vasoconstricción pulmonar hipóxica

Es un mecanismo fisiológico de autorregulación frente a la hipoxia, que influye de forma activa el flujo sanguíneo en las zonas pulmonares no ventiladas, derivándolo a zonas bien ventilada. Actúa aumentando las resistencias vasculares pulmonares, fundamentalmente en las arteriolas pre capilares situadas muy cercanas a los alveolos con un diámetro inferior a 500 micras. Se establece rápidamente, su efecto es máximo a los 15 minutos sin embargo, la respuesta máxima sólo se alcanza a las 4 horas, siendo una respuesta tardía y no está potenciada por episodios repetidos de hipoxia. La magnitud de la VPH es proporcional a la cantidad del pulmón hipóxico, Los estímulos mas importantes para su activación son la disminución de la tensión alveolar de oxígeno (PAO₂) y en menor grado, de la tensión de oxígeno en sangre venosa mixta (PvO₂). El mecanismo de acción de la VPH mas aceptado se basa en una acción directa de la hipoxia en las células de la fibra muscular lisa de las arteriolas pulmonares, detectada por la cadena transportadora de electrones mitocondriales, y en el que los radicales reactivos de oxígeno actúan como mensajeros para aumentar la vasoconstricción. La señal se transmite por los canales de potasio y el efector es el potencial de membrana de los canales del calcio que controla la entrada de calcio (5). La evidencia que apoya esta teoría es que la VPH que tiene lugar durante la ventilación pulmonar selectiva reduce el shunt al 20%-30% el gasto cardiaco, en contraposición al 40%-50% que ocurriría si no existiera dicha vasoconstricción (1). Sin embargo, es un mecanismo que puede ser alterado por múltiples factores.

En la VPS donde la inhibición de la VPH puede causar una hipoxemia intraoperatoria hay muchos estudios que han intentado identificar los agentes o intervenciones que modulan la respuesta pulmonar de vasoconstricción ante la hipoxia (8). La mayor parte de datos se basa en experimentos en animales, en los que las intervenciones son estandarizadas más fácilmente.

Sin embargo, esta referencia hace énfasis en los estudios seleccionados en humanos y en los moduladores seleccionados que pueden ser de interés en el periodo perioperatorio.

FACTORES QUE ALTERAN LA VPH

Agentes anestésicos

Todos los anestésicos halogenados inhiben la VPH, de forma dosis dependiente, si bien los nuevos halogenados inhiben en menor grado en comparación con los sintetizados inicialmente. De mayor a menor grado son isoflurano/desflurano/sevoflurano (6). Cuando se compara la anestesia con sevoflurano a 1 MAC con una anestesia endovenosa con propofol a dosis de 4-6 mg/kg/h, la oxigenación es similar (7). Un reciente estudio observa que el sevoflurano y el propofol administrado a dosis equipotente para mantener el BIS entre 40 y 60, tiene el mismo efecto sobre la oxigenación durante la VPS (7). En relación a otros medicamentos empleados en la anestesia, ni los hipnóticos ni los mórnicos afectan la VPH, mientras que el óxido nitroso reduce la VPH (1)

Drogas vasoactivas

Clásicamente se considera que los medicamentos vasodilatadores, tales como el nitroprusiato sódico y la nitroglicerina inhiben la VPH, pero algunos estudios no han observado cambios en el shunt ni en la oxigenación durante la administración de nitroprusiato sódico durante la toracotomía (9). La dopamina y la dobutamina pueden inhibir la VPH indirectamente al aumentar el gasto cardiaco (5). La hidralazina no afecta la VPH (11). El óxido nitroso inhalado ocasiona una dilatación vascular pulmonar en las zonas bien ventiladas. La almitrina endovenosa potencia la VPH al ocasionar una vasoconstricción pulmonar específica (12).

CO₂

La hipocapnia inhibe directamente la VPH, mientras que la hipercapnia y la acidosis aumentan la VPH.

PEEP

El empleo de PEEP en el pulmón declive durante la VPS con VT elevados (10ml/kg) ha sido motivo de controversia, ya que los resultados de los estudios en relación a la oxigenación han sido opuestos: unos demuestran un incremento en la PaO₂, otros una disminución, mientras que otros no observan cambios (2). La posible disminución en la PaO₂ observada al aplicar la PEEP en el pulmón en declive se debe a que la PEEP,

al aumentar la presión media determina un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, lo que redistribuye el flujo sanguíneo al pulmón proclive, con el consiguiente aumento del shunt intrapulmonar e hipoxemia (2).

Anestesia epidural

La anestesia epidural torácica no inhibe la VPH en estudios experimentales realizados en animales, y tampoco se ha observado una correlación entre el empleo de la anestesia epidural torácica y la oxigenación en humanos. Sin embargo, últimamente sus efectos sobre la oxigenación han sido motivo de controversia. Garutti considera que reduce el tono vascular pulmonar por el bloqueo simpático que ocasiona, mientras que Von Dossop opina que todos sus efectos sobre la oxigenación son secundarios a la acción que ejerce sobre el gasto cardiaco (2). Un último estudio mostró que los niveles de PaO₂ se relacionaron con la altas dosis del anestésico local (ropivacaina 0,75%), presentando este grupo una mayor tasa de hipoxemia, incremento del cortocircuito pulmonar y manejo con vasoconstrictores, estableciendo como posible causa, no solamente el bloqueo simpático, los efectos en el gasto cardiaco, sino el papel de PvO₂ (13.)

Temperatura /fracción inspirada de oxígeno FIO₂

Disminución de la temperatura de diez grados y de la FIO₂ de 1 a 0,5 puede modificar la perfusión del pulmón en declive, ya que ocasiona aumento de las resistencias vasculares, lo que disminuye la desviación de la sangre del pulmón hipoxico ventilado (1)

Otros modificadores de la vasoconstricción pulmonar hipóxica

La retracción quirúrgica puede contribuir a la VPH aumentando la resistencia vascular pulmonar (RVP) en el pulmón proclive (14); sin embargo, la liberación de sustancias vasoactivas secundarias a la manipulación también puede causar la inhibición de la VPH (3). La ligadura de vasos pulmonares durante la resección pulmonar una reducción del flujo del cortocircuito (3). El lugar de la cirugía influye en el grado del flujo de cortocircuito, ya que el pulmón derecho recibe una proporción 10% mayor del flujo cardiaco que el pulmón izquierdo, debido a su mayor tamaño, siendo mayor el cortocircuito cuando el pulmón proclive es el derecho, sumando los efectos de la gravedad (15). La posición es importante, ya que el decúbito lateral permite reducciones del flujo de cortocircuito al pulmón declive inducidas por la gravedad. Los procedimientos que necesitan una posi-

ción en decúbito supino, por otra parte, presentan un mayor flujo de cortocircuito en el pulmón proclive y pueden tener tasas más altas de desaturaciones intraoperatorias (8)

Repercusiones gasométricas de la VPS

La ventilación pulmonar selectiva es un shunt intrapulmonar verdadero, lo que se traduce en una hipoxemia relativa. A esto se suma que el pulmón declive presenta atelectasia por compresión y por reabsorción, esta últimas causadas por la exposición de zonas con baja relación V/Q a elevadas concentraciones de oxígeno. Por tanto, el pulmón declive también contribuye al shunt, como mínimo en un tercio (2).

La eliminación del CO₂ no constituye un problema, pero durante la VPS el shunt ocasiona un efecto de espacio muerto, ya que la sangre proveniente de las zonas no ventiladas contiene CO₂ que no ha sido eliminado y por tanto, el gradiente Pa-ETCO₂ aumenta (espacio muerto alveolar).

En los pacientes con enfisema pulmonar severo la PaCO₂ presenta valores que son más elevados durante la VPS y que se mantienen durante un periodo más prolongado, en comparación con los pacientes con función pulmonar normal (2), lo cual se debe al retraso en el colapso del pulmón no ventilado, y a la aparición más tardía de atelectasias en el pulmón ventilado debidas al atrapamiento aéreo.

PARÁMETROS VENTILATORIOS DURANTE LA VENTILACIÓN SELECTIVA

La ventilación pulmonar selectiva se instaura antes de la apertura de la pleura, para asegurarse de que el pulmón proclive este colapsado, evitando posibles lesiones del parénquima pulmonar. Existen muchos debates sobre si la ventilación con protección pulmonar debe ser aplicada en pacientes sometidos a un acto anestésico, la recomendación general es que se deben identificar los pacientes con factores de riesgo para desarrollar lesión pulmonar aguda LPA o síndrome de dificultad respiratoria del adulto SDRA, después de que hayan sido sometidos a VPS.

Dentro de ellos podemos clasificar los relacionados al paciente, mala función pulmonar prevista postoperatoria, lesión pulmonar preexistente traumatismo, infección quimioterapia, abuso de etanol, género femenino, trasplante pulmonar, neumonectomía, lobectomía, esofagectomía, gran sobrecarga de líquido, perioperatoria, transfusión, VUP prolongada mayor de 100 minutos, presión en pico mayor de 35–40cmH₂O, presión en meseta mayor de 25cmH₂O (8).

Volumen corriente (Vc)

La elección de VT durante la VPS ha sido motivo de controversia (3). Tradicionalmente se recomienda el empleo de VT elevado (10-12 ml/kg) durante la VPS para reclutar los alveolos del pulmón declive (32). Sin embargo, estos VT elevados no sólo no son capaces de reclutar los alveolos, sino que pueden ocasionar un excesivo estiramiento y sobre distensión alveolar. Numerosos estudios han demostrado que la lesión inducida por el respirador VILI es debida fundamentalmente a la elevada presión transalveolar o sobredistensión alveolar que se asocia con elevados volúmenes al final de la inspiración, así como a la apertura y cierre cíclico de unidades pulmonares inestables. El efecto beneficioso de la ventilación con VT más bajos en pacientes con SDRA, y en aquellos con riesgo de desarrollar una lesión pulmonar aguda ALI se ha demostrado en numerosos estudios. Por lo tanto, durante la VPS se debe evitar la sobredistensión alveolar en el pulmón declive y hay que aplicar la estrategia de protección pulmonar (VT bajo, PEEP, y aumento FR) (2).

Según Slinger es primordial individualizar el Vc durante la VPS en función de la patología pulmonar del paciente. Teniendo en cuenta los bajos riesgos de la estrategia de protección pulmonar y la evidencias cada vez mas solidas de que los Vc elevados son lesivos para el pulmón, se recomienda que la estrategia de ventilación inicial se Vc 5-6 ml/Kg, PEEP 5 cmH₂O en pacientes sin auto PEEP limitar la presión plateau a 25 cmH₂O (2). A pesar de ser un Vc más cercano al fisiológico, estos Vc de 5-7ml/kg de peso ideal se denomina Vc bajos.

Kaemarek también considera que la elección de Vc debe ser individualizada y basada en la presión plateau del paciente, que es el mejor indicador en la cabecera del paciente de la presión transalveolar teleinspiratoria (2). Según Kaemarek, una presión plateau menor de 25 cmH₂O no refleja un nivel lesivo de sobredistensión y por lo tanto pueden emplearse Vc menores de 10 ml/kg. Sin embargo, a medida que la presión plateau aumenta, se debe disminuir el Vc, manteniendo siempre un PEEP igual o superior a 5 cmH₂O así:

| Presión meseta o Plateau cmH ₂ O | Volumen Corriente ml/kg Peso Ideal |
|---|------------------------------------|
| < 25 | < 10 |
| 25-30 | 6 – 8 |
| >30 | < 6 |

En los últimos años se ha puesto de manifiesto la posible influencia del empleo de Vc elevados con el desarrollo de edema pulmonar postneumectomia (2).

Por el contrario, Gal considera que no está indicado emplear Vc bajos durante la VPS, ya que todavía no están demostrados los beneficios de la estrategia de protección pulmonar en anestesia (2). Además, considera que la utilización de Vc bajos, al requerir el empleo de PEEP para mantener la oxigenación, y de frecuencias respiratorias elevadas para mantener el volumen minuto respiratorio, presenta efectos indeseables en pacientes con EPOC severo.

La ventilación con Vc bajos tiene ciertos inconvenientes, los riegos de atelectasias, hipercapnia y acidosis respiratorias. El uso adecuado de la PEEP y las maniobras de reclutamiento previene la aparición de atelectasias. La hipercapnia y la acidosis respiratorias son generalmente bien toleradas en ausencia de disfunción cardíaca severa y de hipertensión endocraneana (8).

Se ha hallado una relación entre el empleo de VT elevados y las citocinas. El tejido pulmonar sometido a mecanismos lesivos da lugar a la liberación de diferentes mediadores proinflamatorios, como TXBE, PAF y diferentes citocinas. Esta liberación de mediadores no queda circunscrita al espacio alveolar, sino que pasan a la circulación sistémica. Sin embargo, el hecho de que la ventilación mecánica por sí sola sea capaz de iniciar una respuesta inflamatoria en un pulmón sano, sigue siendo motivo de controversia (16). Los dos estudios que miden los valores de mediadores de inflamación durante la VPS en cirugía torácica muestran resultados contrapuestos. Wrigge no encuentra diferencias en los valores plasmáticos ni pulmonares de los marcadores de la inflamación en pacientes con pulmones sanos sometidos a cirugía torácica, al comparar la ventilación mecánica es durante la VPS con VT de 6 ml/Kg y PEEP de 10 cm H₂O con VT 12-15 ml/kg (2). Por lo cual se propone el modelo de doble golpe, según el cual, para que una ventilación mecánica lesiva agrave la respuesta inflamatoria, es necesario que previamente haya una inflamación pulmonar. Por contra Shilling observa menores concentraciones alveolares de TNF-alfa y s-ICAM-1 en los pacientes que fueron ventilados con VT 5 ml/g durante la VPS que en los que recibieron 10 ml/kg, pero no hubo diferencias en cuanto a las complicaciones respiratorias en el postoperatorio (8). Este resultado confirmara la hipótesis de Múltiples golpes sugerida por Schultz, según la cual los pacientes sin lesión pulmonar previa pero que tienen factores predisponentes, tales como EPID, neumonía, edema, o sometidos a resección pulmonar, podrían desarrollar una lesión pulmonar ante la presencia de posteriores golpes, como por ejemplo la ventilación con VT elevados (2). En vista de los resultados contradictorios Puttesen sugiere que la esofagectomía y la cirugía cardíaca desencadenan una mayor respuesta inflamatoria (2).

PEEP

La aplicación de PEEP reduce el colapso alveolar y la formación de atelectasias al producir resistencia a la espiración durante la ventilación mecánica. Una PEEP adecuada reduce o evita la formación de atelectasias y, por lo tanto, debería emplearse habitualmente en todos los pacientes ventilados. Además, la lesión pulmonar existente es atenuada por la PEEP, tanto con volúmenes corrientes altos como bajos (8). La PEEP intrínseca o auto-PEEP, por otra parte, ocurre si el tiempo espiratorio es insuficiente para permitir el vaciado de unidades pulmonares hasta su volumen residual. Las zonas pulmonares con distensibilidad alta y elasticidad escasa, características de pacientes con enfisema, son particularmente vulnerables, provocando hiperinsuflación pulmonar.

El efecto de la PEEP en la oxigenación durante VPS es variable. Es beneficioso en pacientes cuya PEEP intrínseca este muy por debajo del punto de inflexión inferior de la curva de distensibilidad, más frecuente en pacientes con función pulmonar normal, la aplicación de PEEP externa aumentara la PEEP total hasta el punto de inflexión inferior (PII) de la curva de presión-volumen, dando lugar a un pulmón más abierto y a mejor oxigenación. Sin embargo, si la PEEP total aumenta por encima del PII, resulta en un empeoramiento de la oxigenación, probablemente debido al aumento del cortocircuito secundario sobredistensión alveolar y aumentos de RVP (8).

La recomendación es usar PEEP cuando se usa volúmenes corrientes bajos, sin embargo deben ser ajustados a las condiciones del paciente y la mecánica ventilatoria. Los pacientes que tienen una función pulmonar normal o enfermedad pulmonar restrictiva deberían beneficiarse y tolerar una PEEP de 5 a 10 cmH₂O. Los pacientes con EPOC grave, comprobada por hiperinsuflación preoperatoria (ventrículo derecho/capacidad pulmonar total [VD/CPT] mayor del 140%) intraoperatoria los niveles bajos de PEEP de 3–5 cm de H₂O. La titulación racional de la PEEP requiere medirla PEEP total que en el entorno quirúrgico se lleva a cabo más fácilmente con la espirometría en línea.

Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂)

Generalmente se recomienda una FIO₂ elevada entre 0,6 y 0,8 durante al VPS, para aumentar el transporte de oxígeno en la sangre y compensar la hipoxemia secundaria al shunt intrapulmonar que acontece. El empleo de una FIO₂ elevada no solo proporciona un amplio margen de seguridad, sino que reduce la incidencia de infecciones de las herida quirúrgicas, previene las náuseas y vómitos postoperatorios y aumenta la

respuesta inmune (1) La toxicidad por oxígeno, por otra parte, es una complicación bien conocida, con la exposición prolongada a FiO_2 altas, caracterizada por cambios histopatológicos similares a la LPA. La toxicidad por oxígeno ocurre durante la VPS implica la lesión de isquemia-reperfusión y el estrés oxidativo. La FiO_2 de 1 favorece la formación de atelectasias por reabsorción, y su rápida reaparición tras el reclutamiento alveolar, así como la formación de radicales oxidativos que están implicados en la lesión pulmonar aguda (8). El uso de una FiO_2 de 1 durante la ventilación bilateral acelera el colapso del pulmón no ventilado al instaurar la ventilación pulmonar selectiva. Por el contrario, el empleo de una mezcla de oxígeno-aire (40% O_2 .60% N_2) durante la ventilación bilateral retrasa el colapso del pulmón proclive en comparación al empleo de una FiO_2 de 1, dificultando la exposición del campo quirúrgico (2). La reexpansión pulmonar debería ocurrir probablemente con FiO_2 inferiores, ya que la repercusión hipoxémica ha demostrado atenuar el síndrome de re perfusión.

Se recomienda en el inicio de la VUP, una FiO_2 de 0,8 puede ser apropiada, pero tras 15 a 20 minutos de que haya ocurrido ya el nadir de la oxigenación, la FiO_2 debería disminuir se al mínimo requerido para mantener una saturación superior al 90%. Durante la cirugía de resección pulmonar son posibles disminuciones adicionales de la FiO_2 una vez que liga los vasos que entran al lóbulo resecaado o el pulmón ha sido resecaado, reduciendo o eliminando efectivamente la fracción del cortocircuito (2)

Frecuencia respiratoria

Al emplear VT bajos, hay que aumentar la frecuencia respiratoria para intentar mantener la ventilación alveolar, El empleo de FR excesivamente altas compromete el vaciado pulmonar en los pacientes con EPOC, al acortar el tiempo espiratorio, y por consiguiente aumenta el atrapamiento aéreo. El atrapamiento aéreo consiste en que el vaciado pulmonar esta enlentecido y el tiempo espiratorio finaliza antes de que el paciente haya alcanzado el volumen de relajación del sistema respiratorio CRF, con la consiguiente aparición de PEEP intrínseco (8). El principal factor determinante del atrapamiento aéreo es el aumento del volumen minuto respiratorio, y por lo tanto cuanto más se aumente la FR o VT, mayor será la probabilidad de que aparezca auto-PEEP. La estrategia que usaremos en estos pacientes es utilizar ESPECT una relación I: E de 1:4 con una frecuencia respiratoria menor de seis a ocho respiraciones por minuto permite maximizar el tiempo espiratorio y minimiza el riesgo de auto-PPE e hiperinflación dinámica

Respecto a la enfermedad pulmonar restrictiva, igualarla relación I:E a 1:1 (o usando la relación inversa de ventilación) y dividir el volumen por minuto con una fre-

cuencia más alta de 10 a 15 respiraciones por minuto ayuda a maximizar el tiempo inspiratorio por volumen de cada ventilación, reduciendo así las presiones en pico y en meseta. Cuando el espacio muerto anatómico permanece inalterado, dividiendo el volumen por minuto en una frecuencia respiratoria más alta, produce más espacio muerto y menor ventilación alveolar, conduciendo a una reducción en la eliminación de CO_2 (8).

Reclutamiento

Un tercio del shunt que tiene lugar durante la VPS, es debido a la aparición de atelectasias y a la alteración de la relación V/Q en el pulmón declive. Por lo tanto, está indicada realizar una maniobra de reclutamiento antes de iniciar la VPS, tal como demuestran recientes estudios (19).

La maniobra de reclutamiento pulmonar es un proceso dinámico de reapertura de alveolos colapsados mediante un incremento breve, provocado y controlado de la presión transpulmonar (2,8). Tras la maniovre de reclutamiento, debe aplicarse PEEP para evitar el recolapso de los alveolos (2,8). La velocidad de aparición del recolapso es mas rápida cuando se emplea una FiO_2 de 1, por lo que las atelectasias reaparecen a los pocos minutos.

En un estudio realizado en 10 pacientes sometidos a lobectomía. Tusman demostró que la realización de una maniobra de reclutamiento aplicada a los dos pulmones determino un incremento de PaO_2 en la VPS (25). El reclutamiento se realiza mediante la estrategia de reclutamiento alveolar, de la siguiente manera: se cambia a ventilación controlada por presión, se aumenta el tiempo inspiratorio al 50%, y se fija la frecuencia respiratoria en 12 rpm. La presión de ciclado y la PEEP se incrementan de forma simultánea y progresiva de 30/10 a 35/15 y finalmente a 40/20 cm H_2O . La presión de reclutamiento 40/20 cm H_2O se mantiene durante 10 ciclos. Posteriormente las presiones se disminuyen de forma gradual, volviendo a los parámetros basales pero manteniendo PEEP de 5 cm H_2O . Tras realizar la maniobra de reclutamiento se vuelve a la ventilación controlada por volumen.

En otro estudio posterior Tusman realizo la maniobra de reclutamiento alveolar exclusivamente en el pulmón declive durante la VPS y observo un incremento de 100 mmHg en la PaO_2 , junto con una disminución del gradiente Pa- $ETCO_2$ de 14,2 a 11,6 mmHg, lo que refleja una disminución del espacio muerto alveolar. Por lo tanto otro efecto del reclutamiento de alveolos atelectasiados es que mejora la eficacia ventilatoria y que determina una mayor capacidad del pulmón para eliminar el CO_2 (2)

El reclutamiento puede realizarse mediante la maniobra de capacidad vital, consiste en insuflar los pulmones hasta alcanzar una presión de 40 cm H₂O, y mantener dicha presión durante 7-8 segundos. Sin embargo, tiene efectos hemodinámicos indeseables marcados (2,18)

La maniobra de reclutamiento tiene especial interés en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a VPS, ya que fundamentalmente tienen la compliance de la pared torácica disminuida y además, debido a que el diafragma está desplazado cefálicamente por la grasa abdominal, tienen una disminución de la compliance pulmonar total (19)

VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN O VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN DURANTE LA VENTILACIÓN PULMONAR SELECTIVA.

La ventilación controlada por volumen VCV y la ventilación controlada por presión VCP son modos ventilatoria con diferente control de la variable principal. En la ventilación controlada por presión el ventilador genera un flujo inspiratorio decreciente, con un flujo inicial alto hasta alcanzar la presión prefijada, manteniendo la presión en la vía aérea constante. Sin embargo, el volumen corriente insuflado en cada ciclo es variable, y cuando acontecen cambios en la mecánica pulmonar del paciente, como ocurre durante la cirugía torácica, con ventilación controlada por presión al Paw es constante pero el VT que genera es variable.

La ventaja principal de la ventilación controlada por presión PCV en relación a la ventilación controlada por volumen VCV es que se asocia con presiones pico menores (10). Los estudios iniciales sugerían que la ventilación controlada por presión mejora la distribución intrapulmonar del gas insuflado, al determinar un llenado alveolar más rápido y mantener la presión alveolar de forma más prolongada, lo que se manifestaría en una mejoría de la oxigenación sin embargo, los estudios más recientes no muestran diferencias en la oxigenación al compartir la PCV con la VCV (2). Prella, en 10 pacientes con SDRA, observó en el TAC que la ventilación controlada por presión se asocia con una menor superficie de zonas no aireadas en el ápice, sin que se produjera ningún cambio en la presión alveolar, ni en la oxigenación (8). Un estudio experimental comparativo entre VCV y PCV observó una mejor oxigenación con la ventilación controlada por volumen atribuida a una mayor distribución de la perfusión en las zonas con relación V/Q normal (2). Otro estudio experimental mostró que los elevados flujos inspiratorios iniciales de la ventilación controlada por presión pueden ocasionar mayor lesión

pulmonar que los flujos asociados a la ventilación controlada por volumen, cuando se emplean Vc elevados (8).

En pacientes sometidos a cirugía torácica, Turgull observó que durante la ventilación pulmonar selectiva, la ventilación controlada por presión se asocia con una mejor oxigenación comparada con la ventilación controlada por volumen (52). Pero Unzueta comprobó que la ventilación controlada por presión durante la VPS, no mejoraba la oxigenación en comparación con la ventilación controlada por volumen (53). En este estudio, la PaCO₂ y EtCO₂, no fueron significativamente diferentes entre ambos modos, lo que sugiere que ambas técnicas tienen la misma eficacia ventilatoria. En ambos estudios la presión pico fue menor durante la ventilación controlada por presión y la presión plateau fue inferior a 25 cmH₂O durante la ventilación controlada por volumen. Por lo tanto, pareciera que la utilización de VCV o PCV sería indiferente en cuanto a la oxigenación, si bien la ventilación controlada por volumen no tiene el riesgo de hipo ventilación y proporciona más información sobre la mecánica respiratoria del paciente (4,8).

DURACIÓN DE LA VENTILACIÓN PULMONAR SELECTIVA

La tensión mecánica debida a la VPS puede minimizarse optimizando los parámetros ventilatorios. Incluso una tensión mínima utilizando parámetros protectores resulta importante si la exposición es prolongada. Series retrospectivas

De casos muestran que una duración de la VPS mayor de 100 minutos se asocia con un riesgo aumentado de lesión pulmonar postoperatoria (8). Parte del daño puede deberse al estrés oxidativo. Se ha demostrado la relación directamente proporcional entre la duración de la VPS y la actividad de la actividad de malondialdehído (MDA) y un aumento del daño tisular en el examen histológico (2,17.). La recomendación es minimizar el tiempo quirúrgico con una técnica y habilidad óptima por parte del grupo quirúrgico, iniciar la VPS cerca a la apertura de la pleura y restaurar la ventilación mecánica bipulmonar lo más pronto posible, no sobrepasar los 100 minutos

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS INTRAOPERATORIAS

Manejo de la hipoxemia durante la ventilación pulmonar selectiva

La incidencia de hipoxemia durante la ventilación pulmonar selectiva ha disminuido del 20% en los años

setenta, a menos del 1% en la actualidad. Eso es debido a dos factores. En primer lugar, al empleo del fibrobroncoscopio de forma sistemática para comprobar la correcta situación del tubo de doble luz. En más del 35% de los casos el tubo de doble luz está mal puesto inicialmente, por lo que es imprescindible verificar la correcta posición del tubo de doble luz tras la intubación (55). Teniendo en cuenta los tubos suelen desplazarse al colocar al paciente en decúbito lateral, hay que volver a comprobar su situación con el fibrobroncoscopio tras el cambio de posición, y siempre que aparezca hipoxemia durante la VPS. EL segundo factor que ha contribuido a la disminución de la incidencia de hipoxemia, es el empleo de anestésicos que tienen menor efecto sobre la VPH y de estrategias ventilatorias que optimizan la oxigenación durante la VPS.

Factores predictivos de la desaturación arterial durante VPS

Hay una serie de factores que permiten predecir con mayor o menor exactitud la aparición de hipoxemia durante la VPS. El primer y más importante factor es la una PaO_2 baja durante la ventilación bilateral en decúbito lateral, ya que refleja una escasa reserva del paciente para mantener la oxigenación durante la anestesia. El segundo factor es una mayor perfusión del pulmón quirúrgico, cuantificada en la gammagrafía pulmonar preoperatoria. Cuanto mayor sea la perfusión pulmonar del pulmón proclive, mayor será el shunt. Por el contrario, cuando existe una patología pulmonar importante, el nivel de perfusión preoperatorio del pulmón proclive puede hallarse reducido hasta el punto de que el colapso pulmonar preoperatorio no suponga un aumento ostensible del shunt. Esto explicaría que este tipo de pacientes tolere sorprendentemente bien la ventilación pulmonar selectiva. El tercer factor consiste en que el paciente presente pruebas funcionales respiratorias dentro de la normalidad. EL cuarto factor sería la realización de una toracotomía derecha, ya que el pulmón derecho recibe un 10% más del flujo sanguíneo pulmonar, por lo que el shunt será mayor cuando este colapsado. Finalmente, la posición de decúbito supino durante la VPS constituye otro factor predictivo de una menor PaO_2 , ya que se pierde el efecto beneficioso que ejerce la gravedad al derivar el flujo sanguíneo del pulmón proclive al declive (3). Sin embargo, Guenoun examinó 49 variables posiblemente relacionadas con la hipoxemia peri operatoria, y solo el valor de la PaO_2 durante la ventilación bilateral resultó ser un factor predictivo independiente del riesgo de hipoxemia (56)

Ante la aparición de hipoxemia perioperatoria, inicialmente se comprobaba la correcta introducción del tubo de doble luz mediante el fibrobroncoscopio, se aspira-

ran las secreciones y sangre que puedan hacerse acumulado en el interior del tubo y se realizara la maniobra de reclutamiento en el pulmón declive. Posteriormente se procederá a aplicar CPAP en el pulmón proclive. En la mayoría de los casos la hipoxemia se corrige con la aplicación de 5-10 cmH_2O de CPAP en el pulmón no ventilado (1). En aquellos paciente en los que se prevea un elevado riesgo de presentar desaturación arterial durante la VPS (14). El mayor inconveniente de la CPAP es que el pulmón proclive se va expandiendo progresivamente, lo que dificulta la cirugía, razón por la cual no puede emplearse durante la toracoscopia, ya que el mínimo grado de expansión del pulmón proclive imposibilita la cirugía. Su empleo también está limitado cuando el bronquio principal esta ocluido por tumor o bien cuando este abierto al exterior, como en el caso de una fistula broncopleuraleal (14).

Cuando la CPAP no es eficaz o no puede aplicarse, la segunda medida terapéutica consiste en añadir más PEEP al pulmón ventilado. Si los anteriores procedimientos no consiguen resolver la hipoxemia, se procederá a realizar la ventilación bilateral hasta mantener un SpO_2 correcta, alternando la ventilación bilateral con la VPS. También se puede considerar la aplicación de ventilación con jet a alta frecuencia (HFJV) en el pulmón proclive. En el caso de que se trate de una Pneumonectomía, se procederá a clampear la arteria pulmonar lo antes posible, para disminuir el shunt intrapulmonar.

Otra alternativa será el empleo de almitrina endovenosa sola o en combinación con óxido nítrico inhalado. La lamitrina potencia la VPH ya que tiene una acción vasoconstrictora pulmonar dosis dependiente: una infusión endovenosa a dosis de 12 $\mu g/kg/min$ durante 10 min seguida de 4 $\mu g/kg/min$ aumenta la oxigenación arterial durante la VPS en paciente sin hipertensión pulmonar (5,7). Cuando se administra dosis bajas de 4 $\mu g/kg/min$ con óxido nítrico inhalado mejora significativamente la oxigenación sin modificar la hemodinámica, pero a dosis más altas (16 $\mu g/kg/min$) aumenta la presión en la arteria pulmonar (8)

En un reciente artículo. Pfitzner sugiere que la utilización de la oxigenación apnéica mediante un flujo continuo de oxígeno en el pulmón proclive podría retrasar el inicio de la hipoxemia (2)

ATRAPAMIENTO AÉREO HIPERINSUFLACIÓN PULMONAR DINÁMICA

El atrapamiento aéreo consiste en que el vaciado pulmonar esta enlentecido, y el tiempo espiratorio finaliza antes de que el paciente haya alcanzado el volumen de relajación del sistema respiratorio CRF. En un paciente con obstrucción del flujo aéreo, el lento flujo

espiratorio no permite una espiración completa, resultando en atrapamiento aéreo progresivo que dará lugar a una hiperinsuflación pulmonar dinámica. Eso se manifiesta con la aparición de un PEEP intrínseca, también llamada PEEP oculta o auto PEEP. El principal factor determinante del atrapamiento aéreo es el aumento del volumen minuto respiratorio. Por lo tanto en los pacientes con EPOC severa que presentan atrapamiento aéreo durante la ventilación mecánica, el patrón ventilatorio debe ir dirigido a minimizar la hiperinsuflación dinámica y el auto PEEP, preservando el tiempo espiratorio y evitando VT elevados (4,7). Las repercusiones hemodinámicas del atrapamiento consisten en dificultad del ventrículo derecho y se es muy severo puede ocasionar un efecto de taponamiento cardiaco (60).

El atrapamiento aéreo también puede presentarse sin que el paciente tenga una limitación al flujo aéreo, debido a un aumento externo de la resistencia espiratoria (tubo endotraqueal de pequeño diámetro interno) o bien debido a un aumento del volumen minuto respiratorio (2,8). En ambos casos el pulmón no tiene suficiente tiempo para vaciarse y alcanzar la capacidad residual funcional normal al final de la espiración. Por tanto, la hiperinsuflación dinámica con la consiguiente auto PEEP se ve favorecida durante la VPS por la mayor resistencia externa al flujo aéreo ocasionado por el menor diámetro interno de la rama bronquial del tubo de doble luz. Ducros observó que los pacientes con enfisema pulmonar desarrollaron niveles de auto PEEP durante la VPS. Por el contrario los pacientes con patología restrictiva presentaron escaso atrapamiento aéreo durante la VPS.

Barotrauma

Se define como la presencia de aire fuera del árbol traqueobronquial a consecuencia de la rotura alveolar. La principal causa de barotrauma es un incremento excesivo en la presión alveolar secundario a la sobre distensión alveolar. El riesgo de barotrauma aumenta en pacientes que tienen una disminución de la compliance pulmonar, elevada resistencia espiratoria que determina valores elevados de auto PEEP, y cuando se emplean niveles inadecuados de PEEP extrínseca (1). Se puede manifestar por enfisema intersticial, neumomediastino, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo o neumotórax.

El neumotórax a tensión intraoperatorio es relativamente poco frecuente durante la toracotomía o la toracoscopia. Las manifestaciones clínicas que se observan se deben al desplazamiento o a la compresión de estructuras medianstínicas y del parénquima pulmonar, así como a la presencia de aire en espacios anatómicos. Consiste en una gran inestabilidad hemodinámica, hipoxemia y elevación de las presiones

de la vía aéreas. Pero estos pueden alterarse o no tener su presentación clásica al hecho de que el hemitórax está abierto, puede retrasar o aminorar la obstrucción del ventrículo derecho y de los grandes vasos, lo que se explicaría que las repercusiones fueran inicialmente menores. Se puede atribuir la causa del neumotórax a la excesiva introducción del tubo de doble luz en el interior del bronquio derecho, y que determino que el bronquio lobar superior derecho quedara parcialmente ocluido, con la consiguiente hiperinsuflación de este lóbulo que determino el barotrauma, o a que el lóbulo superior quedara completamente excluido de la ventilación, con la consiguiente sobredistensión de los lóbulos medio e inferior derecho. Este caso demuestra una vez más que es imprescindible comprobar la correcta situación del tubo de doble luz

REFERENCIAS

1. Brodsky JB. The evolution of thoracic anesthesia. *Thorac Surg Clin* 2005; 15: 1-10.
2. M.C. Unzueta, Ventilación mecánica en cirugía torácica. En: F. Belda FJ, Lloréns J. *Ventilación Mecánica en anestesia y cuidados críticos*, Arán Ediciones S.L., España, 2009. p. 573-593.
3. Szegedi L, Bardocyky G, Engleman E, d'Hollander A. Airway pressure changes during one lung ventilation. *Aesth Analg* 1997; 84: 1034-1037
4. Szegedi LL. Pathophysiology of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin North America* 2001; 19(3): 435-53
5. Triantafyllou A, Benumof J, Lecammwasam. Physiology of the lateral decubitus position, the open chest, and one-lung ventilation. In: Kaplan J, Slinger P. *3ed Thoracic Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 71-94
6. Hakim TS, Lisbona R, Dean GW. Gravity-independent inequality in pulmonary blood flow in humans. *J Appl Physiol* 1987; 63:1114-21.
7. Chang H, Lai-Fook SJ, Domino KB, et al. Spatial distribution of ventilation and perfusion in anesthetized dogs in lateral postures. *J Appl Physiol* 2002; 92: 745-62.
8. Jens Lohser, MD, MSc, FRCP. Evidence-based Management of One-Lung Ventilation *Anesthesiology Clin* 26 (2008) 241-271
9. Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, Jugan E, Law-Koube JD, Laloe PA, et al. Effects of Propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Br J Anaesth*. 2007; 98: 539-44
10. Bassi, Adriana. Milani, Wilson Roberto Oliveira. El Dib, Regina. Matos, Delcio. Intravenous versus inhalation anaesthesia for one-lung ventilation. *Cochrane Anaesthesia Group Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1, 2009
11. Bishop MJ, Kennard S, Artman LD, Cheney FW. Hydralazine does not inhibit canine propranolol hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology*. 1982; 57: 267-271
12. Silva Costa Gomes T, Gallart L, Valles J, Trillo L, Minguella J, Puig MM. Low vs high dose almitrine combined with oxide to prevent hypoxia during open chest one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2005; 95: 410-416
13. Yajun Xu, Zhiming Tan, Shilai Wang, Haijun Shao, Xuqin Zhu, Effect of Thoracic Epidural Anesthesia with Different Concentrations of Ropivacaine on Arterial Oxygenation during One-lung Ventilation. *Anesthesiology* 2010; 112: 1146-54

14. Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K. Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the nondependent lung. *Br J Anaesth* 2003; 90: 21-6
15. Szegedi L, D'hollander AA, Vermassen FE, Deryck F, Wouters PF. Gravity is an important determinant of oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 744-50
16. Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, et al. Mechanical ventilation inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 2008; 108: 46-4
17. Tekinbas C, Ulusoy H, Yulug E, et al. One-lung ventilation: for how long? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 405-10.
18. Garutti I, Martinez G, Cruz P, Piñero P, Olmedilla L, de la Gala F. The Impact of Lung Recruitment on Hemodynamics During One-Lung Ventilation. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2009; 23: 506-8.
19. Cinnella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 766-75.