

## Estrategias en la ventilación pulmonar selectiva durante la resección pulmonar oncológica

### Strategies in the selective lung ventilation during lung cancer resection

Dr. Zhachel Redondo Gómez, Dra. Haydee Pascual Villardefrancos, Dra. Niurka Segura Llanes, Dra. Herenia Plasencia Pérez

Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** los avances en la conducta anestésica, técnicas quirúrgicas y cuidados perioperatorios han posibilitado expandir la población que ahora puede ser considerada «operable» para la resección pulmonar. La fisiología de la ventilación pulmonar selectiva está conectada íntimamente a sus efectos en la relación ventilación/perfusión pulmonar. Varios factores afectan esta relación debido principalmente a sus efectos en la complacencia pulmonar. El aislamiento pulmonar desacopla el binomio ventilación/perfusión en el pulmón operado y puede producir hipoxemia significativa si no se trata apropiadamente.

**Objetivo:** identificar la administración, basada en evidencias, de la ventilación durante la ventilación pulmonar selectiva enfocada a evitar la hipoxemia y el daño pulmonar posoperatorio.

**Métodos:** revisión exhaustiva de la literatura disponible de las estrategias, basadas en evidencias, de la ventilación durante la ventilación pulmonar selectiva.

**Conclusiones:** para un mejor tratamiento de los disturbios en la relación ventilación/perfusión que se producen en la ventilación pulmonar selectiva es necesario estar familiarizados con los principios básicos que gobiernan la ventilación y la perfusión pulmonar, así como aplicar los métodos para mejorar la oxigenación durante la ventilación pulmonar selectiva y las estrategias ventilatorias protectoras para disminuir la incidencia o severidad del daño pulmonar postoracotomía.

**Palabras clave:** ventilación pulmonar selectiva; relación ventilación/perfusión; vasoconstricción hipóxica pulmonar; hipoxemia; daño pulmonar agudo; presión positiva al final de la espiración; presión positiva continua en vía aérea.

## ABSTRACT

**Background:** The advances in anaesthetic behaviour, technical techniques and preoperative care have made it possible to expand the population that can now be considered as "operable" for lung resection. The physiology of selective lung ventilation is closely connected to its effects on the pulmonary ventilation-perfusion relation. Several factors affect this relation because of its effects in the lung satisfaction. The lung isolation uncouples the ventilation-perfusion binomial in the operated lung and can produce a significant hypoxemia if it is not treated properly.

**Objectives:** To identify the evidence-based administration of the ventilation during the selective lung ventilation focused to avoid hypoxemia and postoperative lung injury.

**Methods:** A detailed review of the available literature about evidence-based ventilation strategies during the selective lung ventilation was made.

**Conclusions:** To follow a better treatment of the disturbances in relation to the ventilation-perfusion that occur in the selective lung ventilation it is necessary to become familiar with the basic principles that govern pulmonary ventilation-perfusion and apply methods to improve oxygenation during the selective lung ventilation and protective ventilation strategies to diminish the incidence or severity of lung injury after thoracotomy.

**Key words:** Selective lung ventilation, ventilation-perfusion relation, hypoxic pulmonary vasoconstriction, hypoxemia, acute lung injury, positive end-expiratory pressure, continuous positive airway pressure.

---

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo del aislamiento pulmonar y la ventilación pulmonar selectiva (VPS) propició la evolución de la cirugía torácica como una subespecialidad. Antes de la descripción de la intubación endotraqueal y el tubo endotraqueal con manguito (cuff), solo los procedimientos intratorácicos cortos eran factibles. El movimiento pulmonar rápido y el acelerado desarrollo de distrés respiratorio causado por el neumotórax quirúrgico, hizo de todos, menos de los procedimientos mínimos, demasiado difíciles y arriesgados.<sup>1</sup>

La ventilación selectiva de un pulmón fue descrita por primera vez en 1931 por Gale y Waters y condujo rápidamente a un incremento de la cirugía compleja de resección pulmonar, con la primera publicación de pneumonectomía por cáncer en 1933.<sup>1</sup>

La fisiología de la VPS se conecta íntimamente a sus efectos en la relación ventilación/perfusión (V/Q).<sup>2-4</sup> Factores como la posición supina, la inducción de la anestesia y el hemitórax abierto afectan la normal relación V/Q debido principalmente a sus efectos en la complacencia pulmonar. El desacoplamiento del binomio V/Q provocado por el aislamiento pulmonar puede producir una hipoxemia significativa si no se conduce apropiadamente. Para un mejor acercamiento del disturbio en la relación V/Q que se produce durante la VPS es necesario estar familiarizado con los principios básicos que gobiernan la perfusión y la ventilación pulmonar.

---

*Conducta ante la hipoxia.* Las intervenciones torácicas normalmente se realizan con el paciente en la posición lateral con ventilación selectiva del pulmón dependiente. El pulmón no dependiente, intencionalmente colapsado, continúa perfundido. La magnitud de la perfusión desperdiciada o "shunt" está determinada por muchos factores: la posición y el efecto de la gravedad determinantes mayores del shunt y la perfusión durante la VPS.<sup>5</sup> El flujo de sangre al pulmón dependiente usualmente se incrementa durante la VPS pero incluso, bajo la mejor de las circunstancias, el «shunt» está entre 20 y 25 % del gasto cardíaco. Por lo tanto, en orden de maximizar la oxigenación, los esfuerzos están dirigidos a través de dos líneas generales: optimizar la armonía de la ventilación con la perfusión en el pulmón dependiente ventilado e incrementar el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre que retorna del pulmón colapsado.<sup>6,7</sup> En el cuadro 1 se resumen las estrategias encaminadas a incrementar la oxigenación durante la VPS.

**Cuadro 1.** Estrategias para maximizar la oxigenación durante la VPS

Pulmón operado

Oxigenación del "shunt" sanguíneo

§ Insuflación continua con oxígeno

§ Respiraciones sencillas con oxígeno

§ CPAP

§ CPAP (pulmón superior) / PEEP (pulmón dependiente)

§ Ventilación de alta frecuencia

Disminución del "shunt"

§ Vasoconstricción (fenilefrina, noradrenalina, almitrina)

§ Obstrucción de la arteria pulmonar

Pulmón no operado

Optimizar ventilación

§ F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> elevada

§ Ventilación controlada por presión

§ Elevación moderada de volumen corriente

§ PEEP

Mejorar perfusión. Vasodilatación selectiva (ON inhalado, prostaciclina)

CPAP: presión positiva continua en vía aérea; PEEP: presión positiva al final de la espiración; F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; ON: óxido nítrico.

La hipoxia suele ser la mayor preocupación durante la VPS. Las publicaciones iniciales indicaban que 40 a 50 % de los pacientes presentaban hipoxemia durante la VPS.<sup>8</sup> Con los años, la incidencia de hipoxemia ha disminuido. En 1993 representaba 9 % y para el 2003 se concluyó en algunos centros, que la incidencia había disminuido a 1 %.<sup>9</sup> Los factores predictivos de hipoxemia durante la VPS incluyen: cirugía del pulmón derecho, posición supina en lugar de decúbito lateral, niveles bajos tanto de la presión parcial de oxígeno y la saturación, en decúbito lateral sin apertura torácica y mayor perfusión y ventilación a las áreas de enfermedad pulmonar.<sup>6</sup> El desarrollo de hipoxemia (oxigenación arterial menor de 90 %) causada por la VPS puede ser explicado considerando el almacenamiento de oxígeno, la disociación del oxígeno de la hemoglobina, la relación entre ventilación y perfusión y factores que reducen el efecto de la VHP.<sup>7</sup>

Hay dos estrategias principales para tratar la hipoxemia durante la VPS: la prevención y el tratamiento. La prevención de la hipoxemia puede lograrse con la ventilación de ambos pulmones con oxígeno al 100 %, para lograr la desnitrogenización antes de la VPS. Además, la prevención relaciona los problemas de entrenamiento y competencia del experto en los métodos de tratamiento de la vía aérea selectiva y la ventilación en la anestesia torácica. Las estrategias para mejorar la hipoxemia pueden ser divididas en tres categorías principales: la entrega de oxígeno al paciente, tratamiento de las causas asociadas con la presión alta de la vía aérea y el tratamiento de la hipoxemia fisiológica.<sup>7</sup> En el cuadro 2 se resume un enfoque a la hipoxemia.

**Cuadro 2.** Estrategias para el tratamiento de la hipoxemia durante la ventilación pulmonar selectiva

Hipoxemia moderada (90 a 95%)

§ Confirmar posición del dispositivo de aislamiento pulmonar

§ Reclutamiento en el pulmón ventilado

§ Asegurar adecuado gasto cardíaco

§ Incrementar  $FiO_2$  hacia 1.0

§ CPAP o HFJV al pulmón operado (después del reclutamiento)

§ Optimizar la PEEP al pulmón no operado

§ Considerar la reducción en el vapor anestésico y/o anestesia total intravenosa

§ Asegurar adecuada capacidad de transporte de oxígeno (hemoglobina)

Hipoxemia severa (< 90 %) o hipoxemia refractaria

Se debe reasumir la ventilación a los dos pulmones con  $O_2$  100 %, si no es posible, considerar:

§ Pinzamiento arteria pulmonar en el lado operatorio durante pneumonectomía / trasplante

§ Oxido nítrico inhalado y/o infusión de almitrina / fenilefrina

§ Soporte extracorpóreo durante el trasplante pulmonar, bypass cardiopulmonar, oxigenación de membrana extracorpórea

*Daño pulmonar agudo.* La conducción de la ventilación durante la VPS ha estado enfocada durante muchos años al hecho de evitar la hipoxemia. Sin embargo, este fenómeno se ha vuelto menos frecuente debido al aislamiento pulmonar más eficaz, particularmente al uso de la broncoscopia de fibra óptica para la confirmación de la posición del bloqueador bronquial y el uso de agentes anestésicos con menos o ningún efecto perjudicial sobre la vasoconstricción hipóxica pulmonar. El daño pulmonar agudo (DPA) ha reemplazado a la hipoxia como la preocupación central asociada a la VPS, como lo señalan recientes publicaciones.

El DPA después de la resección pulmonar es reconocido en forma de edema pulmonar posneumonectomía.<sup>10</sup> Aunque la neumonectomía comporta un riesgo particular, resecciones menores pueden resultar en similar entidad.<sup>10</sup> A pesar de su infrecuencia, el DPA está asociado a una significativa morbilidad y una mortalidad de 40 %.<sup>11</sup>

Los factores causales de DPA después de la resección pulmonar han resultado evasivos. Inicialmente recayeron en la cirugía del lado derecho y en la excesiva sobrecarga de líquidos. Sobre los años, otros factores se han añadido a la lista como potenciales contribuyentes: fallo en el drenaje linfático, técnica quirúrgica, trauma ventilatorio, transfusiones, aspiración, infección, estrés oxidativo y daño por isquemia-reperfusión.<sup>12</sup> Por mucho tiempo se ha reconocido que la ventilación puede tener efectos deletéreos en forma de daño pulmonar inducido por ventilación. Muchas de las culpas en la creación del DPA tras la VPS han recaído en el uso de altos volúmenes corrientes (Vc). La ventilación protectora ha mostrado inhibir la progresión de la lesión pulmonar cuando se compara con ventilación de altos Vc.<sup>13</sup> No obstante, continúa hoy día el debate si la ventilación mecánica causa lesión pulmonar en pulmones normales o si las técnicas protectoras de la ventilación deben aplicarse rutinariamente en la anestesia. La reducción del Vc a 6 mL/kg para pacientes que tienen factores de riesgo de lesión pulmonar y no más alto de 10 mL/kg para el resto, se ha propuesto para la ventilación rutinaria de ambos pulmones.<sup>14,15</sup> Este debate tiene atracción particular para la anestesia torácica, ya que Vc de 10 mL/kg se aplican rutinariamente a un solo pulmón, a menudo, en los pacientes con factores de riesgo para la lesión pulmonar.

### **Ventilación pulmonar selectiva y daño pulmonar agudo**

*Volúmenes corrientes (Vc).* La VPS se ha ejecutado tradicionalmente con Vc que son iguales a aquellos utilizados en la ventilación de ambos pulmones (VAP).<sup>4,16</sup> Esta práctica es recomendada ya que altos Vc han demostrado incrementar la oxigenación y disminuir el «shunt» durante la VAP y la VPS, independientemente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) aplicada. Excesivos Vc (>15 mL/kg) han demostrado, por otro lado, empeorar la oxigenación probablemente por la elevación en la resistencia vascular pulmonar lo que conlleva a un aumento del flujo del «shunt». Sin embargo, la VPS con Vc altos (10 a 12 mL/kg) ha dominado durante décadas y como tal se ha establecido como registro seguro.<sup>17,18</sup> La mayoría de las evidencias defienden que la ventilación con altos Vc está asociada con la etiología de DPA después de la resección pulmonar, demostrada en la elevación de los niveles de citoquinas en los cuales se han enfocado los estudios clínicos como un marcador sustituto para la ventilación potencialmente dañina<sup>17,19,20</sup> (cuadro 3).

**Cuadro 3.** Mecanismos propuestos para el daño pulmonar agudo después de la resección pulmonar

Sistémico

§ Liberación de citoquinas

§ Especies reactivas al oxígeno

§ Sobrehidratación

§ Quimioterapia/ Radiación

Pulmón colapsado

VPS

§ Isquemia/reperfusión

§ Reexpansión

§ Liberación de citoquinas

§ Estado redox alterado

Cirugía

§ Trauma por manipulación

§ Disrupción linfática

*Pulmón ventilado*

Hiperoxia

§ Toxicidad del oxígeno

§ Especies reactivas al oxígeno

Hiperperfusión

§ Daño al endotelio

§ Aumento de la presión vascular pulmonar

Estrés ventilatorio

§ Volutrauma

§ Barotrauma

§ Atelectrauma

*Presión positiva al final de la espiración (PEEP).* Resultados de varios estudios que analizaron los regímenes de ventilación pulmonar protectora fallan en responder la pregunta acerca de si la reducción del Vc o la aplicación de PEEP es una intervención beneficiosa.<sup>21</sup> La aplicación de PEEP minimiza el colapso alveolar y la formación de atelectasias al proporcionar resistencia a la espiración durante la ventilación mecánica. Una adecuada PEEP reduce o previene la formación de atelectasias y por tanto debe ser una rutina para todos los pacientes ventilados durante la VAP.<sup>21</sup> La PEEP intrínseca o auto-PEEP ocurre si el tiempo espiratorio es insuficiente para permitir el vaciamiento de las unidades pulmonares hacia el volumen residual. Áreas pulmonares con alta complacencia y pobre retracción (enfisema) son particularmente vulnerables. Una excesiva PEEP total e hiperinflación dinámica son indeseables ya que pueden causar depresión cardiovascular y se puede necesitar sobrecarga de líquidos y/o apoyo inotrópico.<sup>22</sup> Pacientes que tienen auto- PEEP preexistente tienen una respuesta impredecible a la aplicación de PEEP extrínseca. El efecto de la PEEP sobre la oxigenación en la VPS es variable. No obstante, su aplicación como parte de un régimen de ventilación protectora ha demostrado disminuir los marcadores de daño pulmonar.

El uso de la VPS protectora con bajos Vc y no PEEP no es racional ya que el des-reclutamiento es dañino y la auto-PEEP no es apreciable de manera homogénea en cuanto a reclutamiento pulmonar. Bajos niveles de PEEP son seguros, probablemente beneficiosos en término de prevención de daño pulmonar y pueden ser usado en todos los pacientes. Los niveles de PEEP deben ser ajustados de manera individual y en correspondencia a sus mecanismos respiratorios.<sup>23</sup>

*Fracción de oxígeno inspirada (FiO<sub>2</sub>).* El tratamiento rutinario de la VPS ha incluido el uso de oxígeno al 100 % debido a la alta proporción de eventos de desaturación y a que se pensaba que la hiperoxia actuaba como un vasodilatador en el pulmón ventilado. La toxicidad por oxígeno ocurre durante la VPS e incluye el daño por isquemia-reperusión y el estrés oxidativo.<sup>24</sup> El colapso del pulmón operado y la manipulación quirúrgica resultan en una isquemia al órgano, lo cual lleva a la producción de especies de radicales de oxígeno en la reperusión inducida por la re-ventilación. El incremento de la duración de la VPS y la presencia de tumor resultan en un aumento de los marcadores de estrés oxidativo, los cuales después de 120 min están asociados a una elevación significativa de los índices de fallo respiratorio y muerte.<sup>25</sup> Debido al daño pulmonar potencial, particularmente en los pacientes de riesgo después de terapia adyuvante o bajo trasplante pulmonar, la FiO<sub>2</sub> debe ser titulada de acuerdo al enfermo. Al comienzo de la VPS una FiO<sub>2</sub> de 0,8 puede ser apropiada pero después de 15-20 min, cuando el nadir de la oxigenación ha ocurrido la FiO<sub>2</sub> debe ser disminuida al mínimo requerido para mantener una saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) > 90 %. Durante la resección pulmonar es posible una mayor disminución en la FiO<sub>2</sub> una vez que la vasculatura del lóbulo que se va a reseca ha sido interrumpida, reduciendo de manera efectiva o eliminando la fracción del «shunt». Estudios han demostrado que una FiO<sub>2</sub> tan baja como 0,4 puede proporcionar adecuada oxigenación en la VPS en posición de decúbito lateral.<sup>26</sup>

*Volumen minuto (Vm) e hipercapnia permisiva.* La hipercapnia permisiva ha sido una marca en el manejo del DPA/SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo) en el escenario de los cuidados intensivos. Más allá de la disminución del Vm y con ello el trauma mecánico asociado, la hipercapnia parece atenuar la respuesta a citoquinas.<sup>27</sup> Una hipercapnia moderada potencia la VHP y, por tanto, es poco probable que afecte adversamente la oxigenación. Asumiendo una razonable reserva cardiovascular y en particular la función del ventrículo derecho, la PaCO<sub>2</sub> hasta 70 mmHg parece ser bien tolerada por corto tiempo y es ampliamente beneficiosa en término de prevención y atenuación del daño pulmonar. La hipercapnia permisiva debe convertirse en un componente rutinario en la VPS y debe ser ya usado normalmente en el trasplante

pulmonar. Una hipercapnia significativa puede ser potencialmente perjudicial ya que causa incremento de la presión intracraneal, hipertensión pulmonar, disminución de la contractilidad miocárdica y del flujo sanguíneo renal y descarga de catecolaminas endógenas.<sup>15</sup> La concentración de altos niveles de CO<sub>2</sub> puede ser letal debido a una excesiva estimulación simpática, las perturbaciones de ritmo cardíaco y/o colapso cardiovascular.

*Presión pico y presión meseta.* La presión inspiratoria máxima es una reflexión de la complacencia dinámica del sistema respiratorio y depende de factores como el Vc, el tiempo inspiratorio, el tamaño de los tubos endotraqueales y el broncoespasmo. La presión meseta (*plateau*), por otro lado, relaciona la complacencia estática del sistema respiratorio (pared torácica y complacencia del pulmón). Aunque la presión meseta refleja la presión alveolar, es improbable que la presión inspiratoria máxima pueda ser aplicada totalmente al alveolo. Basados en la literatura, parece no existir un nivel de presión meseta que sea verdaderamente seguro. La presión meseta menor de 25 cmH<sub>2</sub>O se puede lograr, en la mayoría de los pacientes, con un tubo endobronquial bien posicionado.<sup>28</sup> Con la aplicación de la hipoventilación permisiva, se pueden lograr niveles de presión inspiratoria máxima menores de 35 a 40 cmH<sub>2</sub>O y la presión meseta menor de 25 cmH<sub>2</sub>O en la mayoría de los pacientes.

*Modo ventilatorio.* La ventilación controlada por volumen (VCV) usa un flujo inspiratorio constante (onda cuadrada) creando un aumento progresivo de presión en la vía aérea hacia la presión inspiratoria máxima, la cual se alcanza cuando todo el Vc se ha entregado. La ventilación controlada por presión (VCP) usa un modelo de flujo desacelerante con el flujo máximo al principio de inspiración hasta que la presión seleccionada sea alcanzada, después del cual el flujo disminuye rápidamente, equilibrando la complacencia decreciente del pulmón expandido. Esto recuerda la respiración espontánea del mamífero que también sigue un modelo desacelerante cuando la presión negativa intratorácica inducida por la contracción del diafragma y los músculos intercostales causan un flujo de aire inicial alto.<sup>23</sup> El modelo de flujo desacelerante resulta en una distribución más homogénea del volumen corriente, mejorando la complacencia pulmonar dinámica y estática debido al reclutamiento de regiones pulmonares pobremente ventiladas y mejorando la oxigenación y la ventilación del espacio muerto.<sup>29</sup> La VCP está asociada con disminuciones estadísticamente significativas de las presiones pico y *plateau* y mejora la oxigenación de la fracción del «shunt».<sup>30</sup> Aunque la evidencia del beneficio de la VCP en la oxigenación durante la VPS es contradictoria, a la luz de lo concerniente acerca del daño pulmonar, la disminución de las presiones ventilatorias en sí, hace a la VCP el modo ventilatorio más preferible.

Otro modo ventilatorio que se ha empleado en la cirugía torácica es la ventilación jet de alta frecuencia (HFJV), que en algunas circunstancias es más efectiva en incrementar la PaO<sub>2</sub> que la presión positiva continua en vía aérea (CPAP). Dificultades en la monitorización de las presiones ventilatorias, Vc y la concentración de CO<sub>2</sub> al final de la espiración, así como los riesgos inherentes al barotrauma asociado con esta técnica, continúan obstaculizando una adopción más amplia.<sup>31</sup>

*Reclutamiento y reexpansión.* Las razones primarias para el colapso alveolar durante la anestesia son: la compresión extrínseca y la resorción de gas. La reexpansión de los alvéolos colapsados causa daño no solo a los alvéolos que se están reclutando sino también a alvéolos remotos no atelectasiados.<sup>32</sup> Entre los factores de riesgo que predisponen al des-reclutamiento pulmonar durante la VPS se encuentran: FiO<sub>2</sub> alta, pérdida de la tradicional PEEP y la compresión extrínseca del contenido abdominal, corazón y mediastino. La formación de atelectasias en el pulmón operado es rutinaria y ocurre gradualmente sobre un período de 10- 20 min cuando el oxígeno residual

está siendo absorbido con el paralelo declive gradual de la PaO<sub>2</sub> en la VPS. La atelectasia es completa a menos que la CPAP sea aplicada al pulmón operado. La CPAP, o su variante, la HFJV, cuando es aplicada al pulmón no dependiente por lo menos parcialmente reclutado, mejora eficazmente la relación V/Q y la hipoxemia.<sup>31</sup> Se requiere cautela con la aplicación de técnicas proteccionistas de ventilación pulmonar ya que bajos volúmenes tidálicos y presión meseta pueden promover la formación de atelectasias así como el incremento de la F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> y requerimientos de PEEP.<sup>33</sup> Se debe usar tensiones bajas de oxígeno para la reexpansión ya que el reclutamiento del pulmón operativo está asociado con un sustancial estrés oxidativo, particularmente después de la VPS prolongada.<sup>32,34</sup>

*Duración de la Ventilación Pulmonar Selectiva (VPS).* La VPS que dura más de 100 min está asociada con un riesgo aumentado para la lesión pulmonar posoperatoria. Parte del daño puede ser causado por estrés oxidativo.<sup>25,35</sup> Los anestesiólogos tienen limitado control sobre la duración de la VPS ya que está principalmente determinado por el procedimiento quirúrgico. La iniciación de la VPS, sin embargo, debe ocurrir tan cerca como se abre pleura y la VAP debe reasumirse lo más pronto posible.

Se concluye que al tomar como base el nivel de evidencia actual parece probable que las técnicas de protección ventilatorias pueden disminuir la incidencia o severidad del daño pulmonar agudo después de la resección pulmonar.<sup>36</sup> La ventilación protectora no es sinónimo de bajos volúmenes tidálicos simplemente, sino que también incluye todo en cuanto a PEEP, F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> baja y particularmente, presiones ventilatorias bajas a través del uso de la VCP y la hipercapnia permisiva. Aunque la VPS es una técnica anestésica potencialmente arriesgada puede, con la vigilancia constante y la experiencia, ser administrada con seguridad. Si bien el apoyo definitivo a las técnicas proteccionistas durante la VPS no está generalizado, las evidencias circunstanciales señalan la revisión de los parámetros tradicionales. Más allá de esto, estos pautan que es oportuno racionalizar e individualizar la terapia para cada paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brodsky JB. The evolution of thoracic anesthesia. *Thorac Surg Clin.* 2005; 15: 1-10.
2. Grichnik KP, Clark JA. Pathophysiology and management of one-lung ventilation. *Thorac Surg Clin.* 2005; 15: 85-103.
3. Szegedi LL. Pathophysiology of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin North America.* 2001; 19: 435-53.
4. Cohen E. Management of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin North America.* 2001; 19: 475-95.
5. Watanabe S, Noguchi E, Yamada S. Sequential changes of arterial oxygen tension in the supine position during one-lung ventilation. *Anesth Analg.* 2000; 90: 28-34.
6. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxaemia during one lung ventilation. *Anesthesiology.* 2009; 110: 1402-11.
7. Ng A, Swanevelder J. Hypoxaemia during one-lung anaesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.* 2010; 10(4): 117-122.

8. Hurford WE, Kolker AC, Strauss HW. The use of ventilation/perfusion lung scans to predict oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesthesiology*. 1987;67:841-44.
9. Brodsky JB, Lemmens HJ. Left double-lumen tubes: clinical experience with 1170 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17:289-98.
10. Zeldin RA, Normandin D, Landtwing D. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; .87: .359-65.
11. Dulu A, Pastores SM, Park B. Prevalence and mortality of acute lung injury and ARDS after lung resection. *Chest*. 2006; .130: 73-78.
12. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Respir J*. 2000;15:790-99.
13. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Med*. 2006;32:24-33.
14. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology*. 2007;106:1226-31.
15. Putensen C, Wrigge H. Tidal volumes in patients with normal lungs: one for all or the less, the better? *Anesthesiology*. 2007;106:1085-87.
16. Senturk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:1-4.
17. Slinger PD. Postpneumonectomy pulmonary edema: good news, bad news. *Anesthesiology*. 2006;105:2-5.
18. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology*. 2006;105:14-18.
19. Michelet P, D'Journo XB, Roch A. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2006;105:911-19.
20. Cepkova M, Brady S, Sapru A. Biological markers of lung injury before and after the institution of positive pressure ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care*. 2006;10(5):R 126.
21. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology*. 2007;106:1226-31.
22. Connery LE, Deignan MJ, Gujer MW, Richardson MG. Cardiovascular collapse associated with extreme iatrogenic PEEP in patients with obstructive airway disease. *Br J Anaesth*. 1999;83:493-95.
23. Lytle FT, Brown DR. Appropriate ventilatory settings for thoracic surgery: intraoperative and postoperative. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;12:97-108.
24. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Respir J*. 2000;15:790-99.

25. Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:591-95.
26. Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effects of position and FiO<sub>2</sub>. *Anesth Analg*. 2000;90:35-41.
27. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1-7.
28. Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE. Airway pressure changes during one-lung ventilation. *Anesth Analg*. 1997;84:1034-37.
29. Nichols D, Haranath S. Pressure control ventilation. *Crit Care Clin*. 2007; .23:183-99, viiiix.
30. Tugrul M, Camci E, Karadeniz H. Comparison of volume-controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1997;79:306-10.
31. Abe K, Oka J, Takahashi H. Effect of high-frequency jet ventilation on oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracic aneurysm surgery. *J Anesth*. 2006;20:1-5.
32. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20:37-42.
33. Koh WJ, Suh GY, Han J. Recruitment maneuvers attenuate repeated derecruitment associated lung injury. *Crit Care Med*. 2005;33:1070-76.
34. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;98:1604-9.
35. Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg*. 2003;97:1558-65.
36. Senturk M. Protective ventilation during one-lung ventilation. *Anesthesiology*. 2007;107:176-77.

Recibido: 11 de diciembre de 2011.

Aprobado: 30 de mayo 2012.

Dr. Zhachel Redondo Gómez. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [zhachel@infomed.sld.cu](mailto:zhachel@infomed.sld.cu)

---