



CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT

Step-by-step clinical management of one-lung ventilation: Continuing Professional Development

Charles L. Brassard, MD · Jens Lohser, MD ·
François Donati, MD, PhD · Jean S. Bussières, MD

Received: 5 June 2014/Accepted: 19 September 2014/Published online: 12 November 2014
© Canadian Anesthesiologists' Society 2014

Abstract

Purpose The purpose of this Continuing Professional Development Module is to review the issues pertinent to one-lung ventilation (OLV) and to propose a management strategy for ventilation before, during, and after lung isolation.

Principal findings The need for optimal lung isolation has increased with the advent of video-assisted thoracoscopic surgery, as surgical exposure is critical for successful surgery. Continuous positive airway pressure applied to the operative lung or intermittent two-lung ventilation should therefore be avoided if possible. Optimal management of OLV should provide adequate oxygenation and also prevent acute lung injury (ALI), the leading cause of death following lung resection. Research conducted in the last decade suggests implementing a protective ventilation strategy during OLV that consists of small tidal volumes based on ideal body weight, routine use of positive end-expiratory pressure, low inspired oxygen

fraction, with low peak and plateau airway pressures. High respiratory rates to compensate for low tidal volumes may predispose to significant air trapping during OLV, so permissive hypercapnea is routinely employed. The management of OLV extends into the period of two-lung ventilation, as the period prior to OLV impacts lung collapse, and both the time before and after OLV influence the extent of ALI. Lung re-expansion at the conclusion of OLV is an important component of ensuring adequate ventilation and oxygenation postoperatively but may be harmful to the lung.

Conclusions Optimal perioperative care of the thoracic patient includes a protective ventilation strategy from intubation to extubation and into the immediate postoperative period. Anesthetic goals include the prevention of perioperative hypoxemia and postoperative ALI.

C. L. Brassard, MD · J. S. Bussières, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care, Université Laval, Quebec City, QC, Canada

J. Lohser, MD
Department of Anesthesiology, Pharmacology and Therapeutics, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada

F. Donati, MD, PhD
Department of Anesthesiology, Université de Montréal, Montreal, QC, Canada

J. S. Bussières, MD (✉)
Department of Anesthesiology, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, Chemin Sainte-Foy, Québec, QC G1V 4G5, Canada
e-mail: jbuss@criucpq.ulaval.ca

Objectives of this Continuing Professional Development (CPD) module:

After reading this module, the reader should be able to:

1. Outline the basic physiologic principles pertinent to one-lung ventilation;
2. Define the incidence of, and the risk factors for, the development of hypoxemia during one-lung ventilation and acute lung injury after thoracic surgery;
3. Apply a one-lung ventilation strategy according to the principles of protective lung ventilation;
4. Plan appropriate ventilation management after lung resection.

Table 1 Step-by-step clinical management of one-lung ventilation

Stages Modalities		Two-lung Ventilation (Pre-OLV)	OLV	Selective lung re-expansion	Two-lung Ventilation (Post-OLV)	Emergence	Post extubation
FiO₂	<i>Fraction</i>	1.0	0.4-0.8	0.21	0.5	0.5	0.5
PEEP	<i>cm H₂O</i>	3-10	3-10		3-10	3-10	
SaO₂	<i>%</i>		92-96		92-96	92-96	92-96
Tidal volume	<i>mL·kg⁻¹ of IBW^a</i>	6-8	4-6		6-8 (4-6) ^e	spontaneous	
Respiratory Rate	<i>Breaths·min⁻¹</i>	10	14-16		10-14	spontaneous	
I:E ratio		1:2	1:2^b		1:2		
Peak / Plateau pressure	<i>cm H₂O</i>	30/20	30/20	PIP 30 (20) ^c	30/20		
Ventilatory mode		VCV PCV	VCV PCV	Manual ^d	VCV PCV	PSV ^g	NIV ^h
Recruitment		Post intubation	At beginning of OLV and as needed		As needed ^f		

a: See Table 4 for tidal volume according to ideal body weight; *b:* Adjust ratio to minimize inspiratory pressure in restrictive lung disease (1:1-2:1) or prevent auto-PEEP in COPD patients (1:4-1:6); *c:* If lung resection, limit applied peak pressure to 20 cmH₂O; *d:* With the use of an auxiliary circuit; *e:* If lung resection, limit tidal volume and adjust respiratory rate; *f:* Consider that operative lung has a very compliant thoracic environment; *g:* Following chest closure; *h:* In patients at high risks for ALI or as needed

ALI = acute lung injury; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; F_O2 = fraction of inspired oxygen; I:E = inspiratory:expiratory ratio; IBW = ideal body weight; NIV = noninvasive ventilation; OLV = one-lung ventilation; PCV = pressure-controlled ventilation; PEEP = positive end-expiratory pressure; PIP = peak inspiratory pressure; PSV = pressure-support ventilation; SaO₂ = oxygen saturation; TLV = two-lung ventilation; VCV = volume-controlled ventilation

Advances in one-lung ventilation (OLV) techniques have enabled increasingly complex intrathoracic procedures and are essential to the success of video-assisted thoracic surgery (VATS). The purpose of lung isolation is to provide surgical exposure while ensuring adequate gas exchange in the face of a significant right-to-left shunt created by the collapse of the operative lung.

Traditionally, anesthesiologists were taught to ventilate the non-operative lung during OLV with a tidal volume (V_t) equal to those used during two-lung ventilation (TLV), zero end-expiratory pressure (ZEEP), and a high inspired oxygen fraction (F_iO₂). These recommendations were based on studies showing improved oxygenation with a larger V_t.^{1,2} In the last decade, however, two significant changes have impacted the management of OLV: the recognition of OLV-induced acute lung injury (ALI) and the increasing popularity of VATS as a surgical technique. Hypoxemia, previously the primary concern of anesthesiologists during OLV, has become less frequent due to improved lung isolation, newer anesthetic agents, and better ventilation management.³

The primary objective of this review is to present evidence-based recommendations for clinical OLV. Optimal ventilatory management of the non-operative lung ensures stable oxygenation in the majority of cases and minimizes the need for interventions on the operative lung that may interfere with the surgical procedure. The best management practices recommended here are based as much as possible on the published literature. When consensus is not well established, we express our opinion as clinical experts in the field of thoracic anesthesia. After a brief review of the basic physiologic principles and complications of OLV, we propose a strategy for OLV focused on optimal oxygenation and prevention of lung injury (see Table 1 for the summary of clinical recommendations).

Physiology of OLV

The induction of anesthesia and muscle paralysis results in a decrease in functional residual capacity secondary to the

loss of muscle tone in the chest wall and diaphragm. With the lateral decubitus (LD) position, dependent lung compliance is reduced, shifting most of the VT towards the upper lung during TLV. Pulmonary perfusion preferentially goes to the dependent lung due to gravity. Once lung isolation is established, ventilation is restricted to the dependent lung and any residual perfusion to the non-dependent lung becomes true shunt flow.

Hypoxemia during OLV is primarily caused by the obligatory shunt through the collapsed lung, and the distribution of perfusion is the major determinant of the degree of venous admixture. Shunt fraction will be higher in a right-sided surgery, as the right lung is known to receive a larger proportion of the cardiac output (estimated at 55% compared with 45% for the left lung). Multiple beneficial factors are at play to reduce the perfusion to the non-dependent lung: gravity in the LD position, surgical manipulation, retraction of the lung, and hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV).³⁻⁵

Hypoxic pulmonary vasoconstriction is a potent physiological process that reduces blood flow to poorly ventilated lung areas in an attempt to improve ventilation/perfusion (V/Q) matching. The primary stimulus for HPV is a decrease in the alveolar partial pressure of oxygen (P_{AO_2}), which results in rapid vasoconstriction with an initial plateau at 15 min following lung isolation. Maximal vasoconstriction, which is thought to reduce shunt flow by 40%, is reached only after four hours.³ Dose-dependent inhibition of HPV has been shown with the older inhaled anesthetics (halothane, nitrous oxide)⁴ but is less well documented with the newer agents (desflurane, sevoflurane).^{6,7} Other factors affecting HPV include systemic and pulmonary vasodilators, acid/base imbalance, and variations in cardiac output.^{3,4}

Complications

Hypoxemia

In the early days of thoracic anesthesia, hypoxemia was encountered in as many as 40% of cases with a Carlens double-lumen tube and manual ventilation.⁸ The incidence of perioperative hypoxemia has decreased significantly over the years, likely due to better lung isolation, improved tube design, and newer volatile anesthetics with lesser effects on HPV. Rates of hypoxemia as low as 1% have been reported.⁹ Nevertheless, hypoxemia likely continues to occur in up to 10% of patients and remains a significant clinical concern.¹⁰

Failure of lung isolation is a well-recognized mechanism for intraoperative hypoxemia. Routine fiberoptic bronchoscopy is strongly recommended to confirm initial

Table 2 Risk Factors for post-thoracotomy acute lung injury

Independent risk factors for ALI

Peak inspiratory pressure
 $> 40 \text{ cm H}_2\text{O}$
 Plateau pressure
 $> 29 \text{ cm H}_2\text{O}$
 Excessive perioperative fluid infusion
 Pneumonectomy

Preoperative alcohol abuse

Other risk factors described in the literature

Smoking
 Diabetes
 COPD
 Prolonged OLV ($> 100 \text{ min}$)
 Extended lung resection
 Right pneumonectomy
 Impaired lymphatic drainage
 Transfusion
 Aspiration
 Infection
 Oxidative stress and ischemia/reperfusion injury

ALI = acute lung injury; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; OLV = one-lung ventilation

placement of the lung isolation device and should be repeated as necessary to rule out any displacement during patient positioning or surgery.¹¹

Acute lung injury

The diagnosis of ALI is based on an acute reduction in the $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2$ ratio to < 300 along with bilateral pulmonary infiltrates on chest radiograph in the absence of left heart failure. There is accumulating evidence that OLV management can influence the incidence and severity of this complication.

Fortunately, ALI after lung resection is rare, occurring in 2.5% of all lung resections combined, with a greater incidence of 7.9% after pneumonectomies.¹² Nevertheless, ALI is a major cause of overall mortality after thoracic surgery due to its high mortality rate (25-40%).¹³ A biphasic distribution has been described for ALI which corresponds to different pathogenic triggers: a primary form triggered by perioperative factors occurs within three days, and a second delayed form triggered by postoperative complications is generally observed between postoperative days 3 and 10.¹⁴ Risk factors for primary ALI in thoracic surgery include peak inspiratory pressure $> 40 \text{ cm H}_2\text{O}$, plateau pressure $> 29 \text{ cm H}_2\text{O}$, long duration of OLV, excessive fluid administration, pneumonectomy, and

Table 3 Predictors of hypoxemia during OLV

Right-sided operation
Normal preoperative FEV ₁
Low PaO ₂ during two-lungs ventilation
Preferential perfusion to the operative lung
Supine position
Vasodilator use
Excessive volatile anesthesia (>> 1 MAC)
Sepsis

FEV₁ = forced expiratory volume after one second; MAC = minimum alveolar concentration; OLV = one-lung ventilation; PaO₂ = arterial oxygen pressure

preoperative alcohol abuse (Table 2).^{3,15} The etiology of post-thoracotomy lung injury, however, is likely multifactorial and probably involves a multiple-hit sequence of deleterious events that culminate in alveolar and capillary injury.^{3,16}

Diffuse alveolar damage develops from the direct effect of high pressure on the lungs (barotrauma), lung overdistension (volutrauma), repetitive opening and closing of alveoli (atelectotrauma), and local inflammatory mediators and cytokines (biotrauma).¹⁷ Due to the similarities with acute respiratory distress syndrome (ARDS), a comparable ventilation strategy has been adopted which consists of lower Vt (4–6 mL·kg⁻¹ of ideal body weight [IBW]), plateau pressure < 30 cm H₂O, application of positive end-expiratory pressure (PEEP), and periodic recruitment maneuvers.^{18,19}

Management of OLV

Indications and contraindications

Traditional absolute indications for lung isolation were the prevention of spillage of blood or pus from a diseased contralateral lung or loss of Vt across a bronchopulmonary fistula. Nowadays, surgical exposure has become an absolute indication in the majority of intrathoracic procedures, particularly with the increased use of minimally invasive techniques. There is no true contraindication to lung isolation and OLV other than inadequate lung function to support OLV.

Predictors of hypoxemia

A number of patient and procedural risk factors for hypoxemia during OLV have been described and are summarized in Table 3.

Table 4 Tidal volumes according to ideal body weight

Height (cm)	IBW (kg)	4 mL·kg ⁻¹	6 mL·kg ⁻¹	8 mL·kg ⁻¹
A) Men (IBW): 50 + (0.91 × (height in cm – 152.4))				
160	57	228	341	455
170	66	264	396	528
180	75	300	451	601
190	84	337	505	674
B) Women (IBW): 45.5 + (0.91 × (height in cm – 152.4))				
150	43	173	260	347
160	52	210	314	419
170	62	246	369	492
180	71	282	424	565

IBW = ideal body weight

Monitoring

Standard Canadian Anesthesiologists' Society monitoring²⁰ may be sufficient for simple procedures requiring short-term OLV, such as diagnostic thoracoscopies. Nevertheless, arterial blood gas analysis is extremely helpful to assess oxygenation and the adequacy of ventilation in light of the increased end-tidal and arterial pressure carbon dioxide (ETCO₂–PaCO₂) gradients during OLV. Beyond blood gas analyses, arterial line access enables hemodynamic monitoring in more complicated surgical procedures with significant risk for hemodynamic instability, hemorrhage, or fluid shifts. Continuous spirometry is a valuable adjunct to assess changes in lung compliance due to recruitment/derecruitment and to diagnose air leaks and air-trapping. Cerebral oximetry is currently being assessed with regard to its value in thoracic surgery.²¹ Transesophageal echocardiography can also be helpful in the perioperative assessment of right heart dysfunction, which may be worsened due to the increased pulmonary vascular resistance induced by the initiation of OLV and/or the clamping of the branches of the pulmonary artery.

From induction of anesthesia to OLV

Guidelines are emerging for routine use of protective lung ventilation during TLV in patients without lung injury.²² A recent trial involving 400 patients at intermediate to high risk of pulmonary complications in abdominal surgery showed improved clinical outcomes with a low Vt (mean 6.4 mL·kg⁻¹ of IBW) and PEEP (median 6 cm H₂O) compared with non-protective ventilation (mean Vt of 11.1 mL·kg⁻¹ of IBW and no PEEP).²³ Ideal (or predicted) body weight can be readily estimated based on patient height and sex (Table 4).

Application of PEEP with a small Vt based on IBW during protective ventilation is essential to prevent derecruitment.

Derecruitment is a common cause of desaturation during OLV and does occur early during TLV, particularly after induction with high F_iO_2 and bronchoscopy for positioning a device for lung isolation.¹⁶ Alveolar recruitment maneuvers (ARM) improve oxygenation and ventilation during TLV, and these effects can persist into the period of OLV.¹⁶ An ARM prior to OLV increases aeration and lung compliance during OLV. Furthermore, it decreases tidal recruitment during OLV, a marker of repetitive alveolar opening/closure (atelectotrauma) that is known to cause ALI. Repeated ARMs can be injurious to the lung; therefore, we recommend the application of an ARM maneuver followed by sufficient PEEP to prevent the need for further recruitment prior to OLV. A variety of ARMs have been described. In its most simple form, an ARM consists of a vital capacity maneuver with a breath hold at 30 cm H₂O for 10-40 sec. More sophisticated (cycling) maneuvers have been described that consist of stepwise increases in peak inspiratory pressure and PEEP held for 5-10 breaths per step up to 40/20 cm H₂O.²⁴ Formal cycling ARMs are gradually becoming available on newer anesthetic ventilators.

While a high F_iO_2 may predispose to lung injury and absorption atelectasis, it affords a longer safe apnea period at induction and accelerates lung collapse on initiation of OLV.²⁵

Recommendations

- Preoxygenate with 100% oxygen before induction and ventilate with F_iO_2 of 1.0 prior to OLV.
- Perform alveolar recruitment maneuvers following intubation and initial bronchoscopy.
 - Gently ramp up pressure to a plateau of 30 cm H₂O and maintain this plateau for more than ten seconds
- Use a low Vt (6-8 mL·kg⁻¹ of IBW) during TLV (see Table 4).
- Maintain PEEP at 3-10 cm H₂O.

Establishing and maintaining OLV

Tidal volume

Large Vt used to be recommended to avoid atelectasis and hypoxemia; however, this is now known to be associated with ALI. In a retrospective review of pneumonectomies, larger intraoperative Vt (8.3 mL·kg⁻¹ of IBW) was associated with the development of postoperative respiratory failure when compared with lower Vt (6.7 mL·kg⁻¹ of IBW).²⁶ Similarly, in another study of pneumonectomies, each increase in Vt of 1 mL·kg⁻¹ of IBW was independently associated with an increased risk of developing ALI/ARDS.²⁷ In a randomized

controlled trial of patients undergoing esophagectomy, ventilation with 5 mL·kg⁻¹ of IBW and PEEP 5 cm H₂O resulted in lower serum cytokine levels, improved oxygenation, and shorter postoperative mechanical ventilation when compared with a traditional Vt of 9 mL·kg⁻¹ of IBW with ZEEP. In an historical cohort study comparing patients undergoing lung cancer surgery in years 1998-2003 to those in years 2003-2008, Licker *et al.* showed a decreased incidence of ALI, fewer admissions to the intensive care unit, and briefer hospitalization after routine implementation of protective lung ventilation.¹⁵ In their cohort, protective lung ventilation consisted of a low Vt (mean 5.3 mL·kg⁻¹ of IBW compared with 7.1 mL·kg⁻¹ of IBW) during OLV, pressure-controlled ventilation, routine PEEP, and frequent recruitment maneuvers. Yang *et al.* randomized 102 patients undergoing elective lobectomy to conventional ventilation (F_iO_2 1.0, Vt 10 mL·kg⁻¹ of IBW, ZEEP, volume-controlled ventilation) or protective ventilation (F_iO_2 0.5, Vt 6 mL·kg⁻¹ of IBW, PEEP 5 cm H₂O, pressure-controlled ventilation) and showed that pulmonary dysfunction was significantly lower in the protective *vs* conventional ventilation group (4% *vs* 22%, respectively).²⁸

Recommendation

- The Vt during OLV should be 4-6 mL·kg⁻¹ of IBW.

Positive end-expiratory pressure

While optimal PEEP remains controversial from an oxygenation perspective, there is consensus about its role in protective ventilation for prevention of lung injury.²⁸⁻³⁰ Oxygenation can worsen with PEEP during OLV because of increased pulmonary vascular resistance and diversion of blood flow to the operative lung, particularly when a large Vt is used. Conversely, with low Vt, inadequate PEEP may promote derecruitment and increase the shunt fraction in the ventilated lung. Patients are most likely to benefit from PEEP if their pulmonary function is normal, as extrinsic PEEP tends to increase the end-expiratory pressure towards the lower inflection point of the pressure-volume curve. On the other hand, in patients with obstructive lung disease and a reduced forced expiratory volume after one second, extrinsic PEEP is more likely to raise the end-expiratory pressure above the lower inflection point and create or enhance intrinsic PEEP during OLV.³¹ Development of intrinsic PEEP can be detected by the presence of an interrupted expiratory flow on a flow-volume curve, worsening lung compliance on spirometry, or increasing plateau pressures.³ Ferrando *et al.* recently showed improved oxygenation and lung mechanics when external PEEP was set based on achieving optimal dynamic lung compliance using a PEEP decrement trial after a lung recruitment maneuver.³²

<p>Recommendations</p> <ul style="list-style-type: none"> • PEEP should be set at 3-10 cm H₂O during OLV, titrated to the highest lung compliance. • Attention should be directed to auto-PEEP. <p>Inspired oxygen fraction</p> <p>High F_iO₂ may result in the production of reactive oxygen species (ROS) and pro-inflammatory cytokines. Oxygen toxicity occurs during OLV from ischemia-reperfusion injury, as surgical manipulation and lung collapse may initiate tissue hypoperfusion. Reperfusion upon lung re-expansion leads to lung damage owing to the formation of ROS.³³ Prolonged OLV (> 120 min) and generation of oxidative stress have been associated with increased rates of respiratory failure, cardiac arrhythmias, and pulmonary hypertension.³⁴ Moreover, high F_iO₂ can lead to absorption atelectasis in poorly ventilated lung regions when oxygen absorption in denitrogenated alveoli results in alveolar collapse.</p> <p>A F_iO₂ of 0.4 can provide adequate oxygenation in the LD position during OLV.³⁵ A F_iO₂ of 0.5-0.8 should be adequate at the initiation of OLV in the majority of cases, after which, it should be titrated to the minimum required to achieve oxygen saturation (SpO₂) of 92-96%.</p> <p>Recommendations</p> <ul style="list-style-type: none"> • A F_iO₂ of 0.5-0.8 should be adequate at the beginning of OLV. • Titrate F_iO₂ to a target SpO₂ of 92-96%. <p>Recruitment</p> <p>Atelectasis in the non-operative lung must be avoided as it will worsen the already high shunt fraction from lung isolation. An ARM at the beginning of OLV, or immediately prior to, improves oxygenation.³⁶ Additional recruitment maneuvers may be used as indicated by declining oxygen saturation and/or declining lung compliance. Improvement in oxygenation or lung compliance after an ARM indicates that an inadequate level of PEEP was being used. The optimal level and duration of ARMs is not established.</p> <p>Recommendations</p> <ul style="list-style-type: none"> • Initial ARM following lung isolation. <ul style="list-style-type: none"> – Gently ramp up pressure to a plateau of 30 cm H₂O, and maintain it for more than ten seconds. • Initiate therapeutic ARM as needed, followed by PEEP adjustment. 	<p>Peak/plateau pressure</p> <p>Peak pressures > 40 cm H₂O as well as plateau pressures > 29 cm H₂O have been shown to be associated with ALI. Based on the critical care literature, however, there does not appear to be a critical pressure plateau below which no injury occurs.³ Protective ventilation has been shown to lower both peak and plateau pressures and reduce associated lung injury.^{30,37,38}</p> <p>Recommendation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Minimize peak and plateau inspiratory pressure during OLV (i.e., peak pressure < 30 cm H₂O and plateau pressure < 20 cm H₂O). <p>Respiratory rate / permissive hypercapnia</p> <p>Permissive hypercapnia is an integral part of lung protection as it allows reduced ventilatory pressures and mechanical stress. Aside from specific contraindications (e.g., elevated intracranial pressure), moderate hypercapnia is well tolerated. Moderate CO₂ elevations predictably increase pulmonary vascular resistance and pulmonary artery pressure, but also increase right ventricular performance and cardiac index secondary to sympathetic stimulation.^{39,40} Caution is required in patients with significant right ventricular dysfunction or depressed adrenergic state, particularly with a more pronounced hypercapnia (PaCO₂ > 70 mmHg).</p> <p>PaCO₂ levels as high as 70-135 mmHg have been observed during OLV and were shown to be associated with ventricular arrhythmias, oxygenation difficulties, and frequently the need for inotropic support.⁴¹</p> <p>The respiratory rate (RR) needs to be increased slightly upon initiation of OLV to avoid excessive hypercapnia with a protective V_t. High RR, however, will decrease both inspiratory and expiratory time. The shortened inspiratory time invariably will result in increased peak inspiratory pressures, while the shortened expiratory time, particularly in the patient with chronic obstructive pulmonary disease, may create or further increase intrinsic PEEP and result in increased plateau pressures. Significant increases in RR in an attempt to normalize CO₂ elimination may therefore negate any protective benefit of ventilation using low V_t. The inspiratory to expiratory (I:E) ratio may be adjusted to afford maximum exhalation time (1:4-1:6) for the patient with obstructive lung disease and maximum inspiratory time (1:1-2:1) for the patient with restrictive lung disease.</p> <p>Recommendations</p> <ul style="list-style-type: none"> • The RR should be 12-16 breaths·min⁻¹. • PaCO₂ should be 40-60 mmHg. • Routine I:E ratio is 1:2.
---	--

- Adjust I:E ratio to 1:1-2:1 for restrictive lung disease.
- Adjust I:E ratio to 1:4-1:6 for obstructive lung disease to avoid intrinsic PEEP.

Pressure-control vs volume-control ventilation

Pressure-control ventilation (PCV) has been suggested as preferable to volume-control ventilation (VCV) for OLV.¹⁶ While PCV is associated with lower ventilatory pressures, differences in intrabronchial pressure are minimal.⁴² Whether PCV actually improves oxygenation is highly controversial, as studies have failed to find a consistent benefit.^{43,44}

Recommendation

- Use of either VCV or PCV (remains controversial).

Maintenance of anesthesia

Inhalational anesthetics have long been considered detrimental for oxygenation during OLV due to inhibition of HPV. The newer inhalation anesthetics, desflurane and sevoflurane, however, appear to have lesser effects on HPV and provide equivalent oxygenation compared with propofol at similar anesthetic depths.⁷ Furthermore, inhalational anesthetics appear to be lung protective. With OLV, a pro-inflammatory reaction takes place, exhibited by increased cytokine levels in bronchoalveolar lavage samples in either lung. Compared with controls under propofol anesthesia, inhaled anesthetics result in attenuation of cytokine elevations in both the ventilated and the operative lung.^{44,45} This approach appears to translate into better outcomes, as patients in the sevoflurane arm experienced less composite adverse events.⁴⁵

Recommendation

- Maintain anesthesia with sevoflurane or desflurane.

Management of hypoxemia

Management of hypoxemia during OLV is beyond the scope of this manuscript and has been reviewed in detail elsewhere.^{45,46} In brief, initial interventions consist of increasing the F_iO_2 , confirming lung isolation, ensuring adequate cardiac output, and using recruitment maneuvers to the ventilated lung. If desaturation is not resolved with initial interventions, application of continuous positive airway pressure (CPAP) to the operative lung or intermittent TLV may be used, realizing that it may

interfere with surgical exposure and progress. Direct O_2 insufflation into the operative lung is controversial and unlikely to improve oxygenation unless combined with partial lung recruitment in the face of complete lung collapse.

From OLV to extubation

Re-expansion of the operative lung

Lung recruitment at the conclusion of OLV serves multiple purposes. Restoration of normal lung expansion is necessary to re-establish the pleural interface and minimize any postoperative pneumothorax. Alveolar recruitment maneuvers optimize postoperative pulmonary function, restore V/Q matching, and thereby improve oxygenation. In the case of lung resection, caution needs to be exercised not to disrupt staple lines and create undue hemodynamic instability in the face of commonly practiced relative hypovolemia. Based on animal experiments of lung recruitment in ALI, gradual re-expansion potentially induces less ALI in the operative lung.³³ The lung should therefore be re-expanded at a slow rate and to a lower plateau pressure.⁴⁷

Lung re-expansion may worsen lung injury due to ischemic reperfusion injury in the presence of ROS and oxidative stress. Lower F_iO_2 should likely be employed when recruiting the lung after prolonged lung collapse, as hypoxic reperfusion has been shown to attenuate the inflammatory response and organ injury after intestinal ischemia.⁴⁸ The use of a two-lung vital capacity maneuver is undesirable as it may cause overdistension and potential volutrauma in the non-operative lung which is vastly more compliant than the atelectatic operative lung. Selective lung re-expansion with the use of either a second circuit or transient isolation of the non-operative lung allows application of targeted pressure to the atelectatic operative lung while avoiding pulmonary tamponade and hypotension.⁴⁹

Recommendations

- Perform unilateral re-expansion.
- Minimize recruitment pressure.
 - 30 cm H₂O without resection.
 - 20 cm H₂O with lung resection.
- Slowly develop recruitment pressure (avoiding pressure spikes) and maintain until full lung re-expansion has occurred (roughly 30-60 sec).
- Minimize F_iO_2 .

Two-lung ventilation: post-OLV to emergence

The period after OLV is important for returning the patients lungs as close as possible to baseline function. Postoperative lung function is impaired for a multitude of reasons, including general anesthesia, residual paralysis, lung edema due to fluids, manipulation, and inflammation, but also likely residual atelectasis. Patients may be at particular risk of lung injury at this time, as they have encountered a “first hit” in the form of lung surgery and OLV. After recruitment of the operative lung, TLV needs to be established with a protective ventilation strategy. Tidal volumes may be increased slightly to $6\text{-}8 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ of IBW if overall lung volumes are unchanged and should remain at $4\text{-}6 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ if significant lung resection has occurred. Appropriate PEEP needs to be maintained until extubation, as the operative lung is particularly prone to re-collapse. The F_1O_2 should be titrated to an SpO_2 of 92–96% to limit oxidative stress. Lung recruitment can be used as needed, taking care to limit airway pressure and high volume delivery to the operative lung. Considering the propensity to derecruitment and the increased airflow resistance of double-lumen endotracheal tubes, it is preferable not to switch the patient to unsupported spontaneous ventilation on emergence. Hypoventilation, particularly in the setting of high F_1O_2 , will encourage atelectasis. Pressure-supported ventilation with PEEP is more likely to maintain optimal lung volumes during emergence.

Recommendations

- Maintain protective lung ventilation post OLV.
 - $4\text{-}6 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ of IBW with PEEP with lung resection.
 - $6\text{-}8 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ of IBW with PEEP without lung resection.
 - Titrate F_1O_2 to a target SpO_2 of 92–96%.
- Maintain pressure-supported ventilation from chest closure until extubation.

Post-extubation period

Postoperative pulmonary complications occur in 7–49% of lung resection cases.⁵⁰ Continuous positive airway pressure (CPAP) applied for six hours after emergence from lung resection surgery has been shown to improve oxygenation at 24 hr, particularly in high-risk patients, although this did not translate to fewer pulmonary complications.⁵¹

Noninvasive ventilation similarly improves oxygenation when used for either prevention or rescue.⁵² Noninvasive ventilation has additionally been shown to decrease

mortality and the need for re-intubation in the setting of acute respiratory failure after lung resection.⁵³

Recommendations

- Post-extubation oxygenation in high-risk patients can be improved with CPAP or noninvasive ventilation.
- Noninvasive ventilation improves outcome in respiratory failure after lung resection.

Conclusion

Management of OLV has undergone a major transformation from traditional ventilation parameters. Perioperative management of thoracic surgery patients begins before lung isolation and ends after extubation. Based on the literature and our experience, we propose step-by-step clinical management of OLV that entails the dual objective of prevention of both hypoxemia and acute lung injury. Nevertheless, only larger multicentre randomized controlled trials can definitively answer the question as to whether protective lung ventilation decreases postoperative morbidity and mortality in thoracic surgery.

Clinical case scenario

You are urgently called to assist a colleague in a neighbouring operating room suite where a case of video-assisted thoracic surgery (VATS) is about to proceed. The patient has just been placed in a left decubitus position, and the left lung is being ventilated with a double-lumen tube. When you enter the operating room, you immediately notice the sound of pulse oximetry indicating markedly reduced oxygenation. A quick look at the monitors reveals an oxygen saturation of 84% and slight hypotension (85/50). Your colleague appears flustered and asks you to “help with lung isolation”.

Instructions for completing the Continuing Professional Development (CPD) module:

1. Read the current article and the references indicated in **bold**.
2. Go to: <http://www.cas.ca/Members/CPD-Online> and select the current module (Step-by-step clinical management of one-lung ventilation).
3. Answer the multiple choice questions regarding the case scenario.
4. Once you have entered all of your answers, you will have access to experts’ explanations for all the possible choices.

5. Participants may claim up to four hours of CPD for a total of 12 credits under Section 3 of the CPD program of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada.

La prise en charge clinique de la ventilation unipulmonaire sur un poumon, étape par étape

Résumé

Objectif L'objectif de ce module de développement professionnel continu est de passer en revue les problématiques pertinentes à la ventilation sur un poumon ou ventilation unipulmonaire (VUP) et de proposer une stratégie de prise en charge ventilatoire avant, pendant et après l'isolation du poumon.

Constatations principales Le besoin d'isolation optimale du poumon a augmenté depuis l'avènement de la chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée, étant donné que l'exposition chirurgicale est cruciale au succès de la chirurgie. Par conséquent, dans la mesure du possible, il convient d'éviter la pression positive continue appliquée au poumon opéré ou une ventilation bipulmonaire intermittente. La prise en charge optimale de la VUP devrait procurer une oxygénation adéquate tout en prévenant les lésions pulmonaires aigües (LPA), celles-ci étant la cause principale de décès après une résection pulmonaire. Les recherches menées au cours des dix dernières années suggèrent la mise en œuvre d'une stratégie de ventilation protectrice pendant la VUP, consistant en petits volumes courants selon le poids corporel idéal, l'utilisation de routine de pression positive télé-expiratoire, ainsi qu'une faible fraction d'oxygène inspiré avec de faibles pressions d'insufflation de pointe et de plateau. Des fréquences respiratoires élevées destinées à compenser les volumes courants bas pourraient prédisposer à un trappage considérable d'air pendant la VUP, c'est pourquoi l'hypercapnie permissive est couramment utilisée. La nécessité d'une VUP influence aussi la période de ventilation à deux poumons, étant donné que la période précédant la VUP a un impact sur l'affaissement des poumons, et que les moments avant et après la VUP ont un impact sur la gravité des LPA. La réexpansion pulmonaire après la VUP est une composante importante pour garantir une ventilation et une oxygénation adaptées après l'opération mais pourrait nuire au poumon.

Conclusion Une stratégie de ventilation protectrice englobant la période de l'intubation à l'extubation et au cours de la période postopératoire immédiate fait partie des

soins périopératoires optimaux du patient en chirurgie thoracique. Les objectifs de l'anesthésie comprennent la prévention de l'hypoxémie périopératoire et des LPA postopératoires.

Objectifs de ce module de développement professionnel continu (DPC) :

Après avoir lu ce module, le lecteur devrait être en mesure de:

1. Exposer les principes physiologiques de base pertinents à la ventilation unipulmonaire sur un poumon;
2. Définir l'incidence et les facteurs de risque d'apparition de l'hypoxémie pendant la ventilation unipulmonaire et de lésion pulmonaire aiguë après une chirurgie thoracique;
3. Appliquer une stratégie de ventilation unipulmonaire selon les principes de ventilation protectrice des poumons;
4. Planifier une prise en charge adaptée de la ventilation après une résection pulmonaire.

Les progrès des techniques de ventilation sur un poumon ou ventilation unipulmonaire (VUP) ont permis la réalisation d'interventions intrathoraciques de plus en plus complexes et ces techniques sont cruciales à la réussite des vidéothoracoscopies. On isole le poumon afin de procurer une exposition chirurgicale tout en garantissant un échange gazeux adapté face à un shunt droit-gauche important créé par l'affaissement du poumon opéré.

Traditionnellement, les anesthésiologistes ont appris à ventiler le poumon non opéré pendant la VUP avec des volumes courants (V_c) égaux à ceux utilisés pendant une ventilation bipulmonaire (VBP), une pression télé-expiratoire égale à zéro (ZEEP) et une fraction d'oxygène inspiré (F_iO_2) élevée. Ces recommandations se fondaient sur des études démontrant une meilleure oxygénation lors de l'utilisation de volumes courants plus élevés.^{1,2} Au cours de la dernière décennie toutefois, deux changements majeurs ont eu un impact sur la prise en charge de la VUP : l'identification des lésions pulmonaires aiguës (LPA) induites par la VUP et la popularité croissante de la vidéothoracoscopie en tant que technique chirurgicale. L'hypoxémie, qui constituait auparavant la principale inquiétude des anesthésiologistes pendant la VUP, est moins fréquente grâce à une meilleure isolation pulmonaire, à de nouveaux agents anesthésiques et à une meilleure prise en charge de la ventilation.³

L'objectif principal de ce compte-rendu est de présenter des recommandations fondées sur des données probantes pour l'utilisation clinique de la VUP. La prise en charge

Tableau 1 Prise en charge clinique de la ventilation unipulmonaire, étape par étape

Étapes Modalités		Ventilation deux poumons (pré VUP)	VUP	Réexpansion pulmonaire sélective	Ventilation deux poumons (post VUP)	Réveil	Post extubation
FiO₂	<i>Fraction</i>	1,0	0,4-0,8	0,21	0,5	0,5	0,5
PEEP	<i>cm H₂O</i>	3-10	3-10		3-10	3-10	
SaO₂	<i>%</i>		92-96		92-96	92-96	92-96
Volume courant	<i>mL·kg⁻¹ du PCI^a</i>	6-8	4-6		6-8 (4-6) ^e	spontané	
Fréquence respiratoire	<i>Respirations·min⁻¹</i>	10	14-16		10-14	spontané	
Ratio I:E		1:2	1:2^b		1:2		
Pression de pointe / plateau	<i>cm H₂O</i>	30/20	30/20	PIP 30 (20) ^c	30/20		
Mode de ventilation		VVC VPC	VVC VPC	Manuelle ^d	VVC VPC	VAI ^g	VNI ^h
Recrutement		Post intubation	Au début de la VUP et au besoin		Au besoin ^f		

a: Voir le tableau 4 pour le volume courant selon le poids corporel idéal; *b:* Ajuster le ratio afin de minimiser les pressions inspiratoire dans la maladie pulmonaire restrictive (1:1-2:1) et prévenir l'auto-PEEP chez les patients atteints de MPOC; *c:* Si résection pulmonaire, limiter la pression de pointe appliquée à 20 cm H₂O; *d:* Avec l'utilisation d'un circuit auxiliaire; *e:* Si résection pulmonaire, limiter le volume courant et ajuster la fréquence respiratoire; *f:* Tenir compte du fait que le poumon opéré a un environnement thoracique très compliant; *g:* Après la fermeture du thorax; *h:* Chez les patients présentant un risque élevé de LPA ou au besoin

F_iO₂ = fraction d'oxygène inspiré; I:E = ratio inspiratoire : expiratoire; LPA = lésion pulmonaire aiguë; MPOC = maladie pulmonaire obstructive chronique; PCI = poids corporel idéal; PEEP = pression positive télé-expiratoire; PIP = pression inspiratoire de pointe; SaO₂ = saturation en oxygène; VAI = ventilation avec aide inspiratoire; VNI = ventilation non invasive; VPC = ventilation en pression contrôlée; VUP = ventilation unipulmonaire; VVC = ventilation en volume contrôlé

optimale de la ventilation du poumon non opéré garantit une oxygénation stable dans la majorité des cas et minimise le besoin d'interventions sur le poumon opéré, lesquelles pourraient interférer avec l'intervention chirurgicale. Les meilleures pratiques de prise en charge recommandées ici se fondent autant que possible sur la littérature publiée. Lorsqu'il n'y a pas de consensus bien établi, nous exposons notre opinion en tant qu'experts cliniques dans le domaine de l'anesthésie thoracique. Une fois que nous aurons brièvement passé en revue les principes physiologiques de base et les complications de la VUP, nous proposerons une stratégie de VUP centrée sur une oxygénation optimale et la prévention des lésions pulmonaires (voir Tableau 1 pour un résumé des recommandations cliniques).

Physiologie de la ventilation sélective

L'induction de l'anesthésie et la curarisation entraînent une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle secondaire à la perte de tonus musculaire dans la paroi thoracique et le

diaphragme. En position de décubitus latéral (DL), la compliance du poumon dépendant est réduite, déplaçant la majorité du Vc vers le poumon supérieur pendant la VBP. En raison de la gravité, la perfusion pulmonaire va de façon préférentielle vers le poumon dépendant. Une fois l'isolation pulmonaire en place, la ventilation est restreinte au poumon dépendant et toute perfusion résiduelle vers le poumon non dépendant alimente un véritable shunt.

L'hypoxémie survenant pendant la VUP est principalement causée par le shunt obligatoire à travers le poumon affaissé, et la distribution de la perfusion est la principale déterminante du degré de mélange veineux. La fraction de shunt sera plus élevée dans une chirurgie à droite, étant donné qu'on sait que le poumon droit reçoit une proportion plus importante du débit cardiaque (estimé à 55 % par rapport à 45 % pour le poumon gauche). De nombreux facteurs jouent un rôle bénéfique pour réduire la perfusion du poumon non dépendant : la gravité en position de DL, la manipulation chirurgicale, la rétraction pulmonaire, et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH).³⁻⁵

La VPH est un processus physiologique puissant qui réduit le débit sanguin dans les zones pulmonaires mal ventilées dans une tentative d'améliorer le rapport ventilation/perfusion (V/Q). Le stimulus principal de la VPH est une réduction de la pression partielle alvéolaire d'oxygène (P_{AO_2}), qui provoque une vasoconstriction rapide avec un plateau initial à 15 min après l'isolation pulmonaire. La vasoconstriction maximale, qui pourrait réduire le débit du shunt de 40 %, n'est atteinte qu'après quatre heures.³ Une inhibition dose-dépendante de la VPH a été démontrée avec les agents d'inhalation plus anciens (halothane, protoxyde d'azote),⁴ mais cette réaction est moins bien documentée pour les agents plus récents (desflurane, sévoflurane).^{6,7} Les vasodilatateurs systémiques et pulmonaires, un déséquilibre acide/base et les variations de débit cardiaque sont d'autres facteurs affectant la VPH.^{3,4}

Complications

Hypoxémie

Aux débuts de l'anesthésie thoracique, l'hypoxémie était présente dans près de 40 % des cas réalisés avec une sonde double lumière Carlens et la ventilation manuelle.⁸ L'incidence d'hypoxémie périopératoire a considérablement diminué au fil du temps, probablement grâce à la meilleure isolation des poumons, une conception améliorée des sondes, et de nouveaux agents anesthésiques volatils ayant des effets moindres sur la VPH. On a rapporté des taux d'hypoxémie aussi bas que 1 %.⁹ Ceci étant dit, l'hypoxémie survient probablement encore chez près de 10 % des patients et demeure une inquiétude clinique importante.¹⁰

Une mauvaise isolation du poumon est un mécanisme bien connu provoquant l'hypoxémie peropératoire. Le recours systématique à la bronchoscopie flexible est fortement recommandé afin de confirmer le positionnement initial du dispositif d'isolation du poumon; en outre, cette technique devrait être répétée au besoin afin d'exclure tout déplacement du dispositif pendant le positionnement du patient ou la chirurgie.¹¹

Les lésions pulmonaires aiguës

Le diagnostic de LPA se fonde sur une réduction aiguë du ratio PaO_2/F_iO_2 à < 300 accompagnée d'infiltres pulmonaires bilatéraux observables sur une radiographie des poumons en l'absence d'insuffisance cardiaque gauche. Il existe un nombre croissant de données probantes soutenant que la prise en charge de la VUP peut avoir un impact sur l'incidence et la gravité de cette complication.

Heureusement, les LPA sont rares après une résection pulmonaire, survenant dans 2,5 % de toutes les résections pulmonaires, et affichant une incidence plus élevée de 7,9 % après des pneumonectomies.¹² Les LPA sont toutefois une cause majeure de mortalité globale après une chirurgie thoracique en raison de leur taux de mortalité élevé (25-40%).¹³ Une distribution biphasique des LPA a été décrite, qui correspond à différents déclencheurs pathogènes : une forme primaire déclenchée par des facteurs périopératoires survient au cours des trois premiers jours, et une deuxième forme retardée, précipitée par les complications postopératoires, peut généralement être observée entre le 3^{ème} et le 10^{ème} jour postopératoire.¹⁴ Les facteurs de risque de LPA primaires en chirurgie thoracique comprennent une pression inspiratoire de pointe > 40 cm H₂O, une pression de plateau > 29 cm H₂O, une durée prolongée de VUP, un apport liquidiien excessif, une pneumonectomie et l'abus d'alcool préopératoire (Tableau 2).^{3,15} L'étiologie de la lésion pulmonaire post-thoracotomie, toutefois, est probablement multifactorielle et nécessite vraisemblablement une séquence de multiples événements délétères qui culminent en une lésion alvéolaire et capillaire.^{3,16}

Les lésions alvéolaires diffuses surviennent en raison de l'effet direct d'une pression élevée sur les poumons (barotraumatisme), de la distension pulmonaire excessive (volutraumatisme), de l'ouverture et de la fermeture répétitive des alvéoles (atelectraumatisme), et des

Tableau 2 Facteurs de risque d'atteinte pulmonaire aiguë post-thoracotomie

Facteurs de risque indépendants de LPA

Pression inspiratoire de pointe

> 40 cm H₂O

Pression de plateau

> 29 cm H₂O

Apport liquidiien périopératoire excessif

Pneumonectomie

Abus d'alcool préopératoire

Autres facteurs de risque décrits dans la littérature

Tabagisme

Diabète

MPOC

VUP prolongée (> 100 min)

Résection pulmonaire étendue

Pneumonectomie droite

Drainage lymphatique entravé

Transfusion

Aspiration

Infection

Stress oxydatif et lésion d'ischémie/reperfusion

LPA = atteinte pulmonaire aiguë; MPOC = maladie pulmonaire obstructive chronique; VUP = ventilation unipulmonaire

médiateurs inflammatoires locaux et des cytokines (biotraumatisme).¹⁷ En raison des similitudes avec le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), une stratégie de ventilation comparable a été adoptée, qui consiste en des Vc plus bas ($4\text{--}6 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du poids corporel idéal [PCI]), une pression de plateau $< 30 \text{ cm H}_2\text{O}$, l'application d'une pression positive télé-expiratoire (PEEP), et des manœuvres périodiques de recrutement.^{18,19}

Prise en charge de la VUP

Indications et contre-indications

Par le passé, la prévention d'une contamination par du sang ou du pus émanant d'un poumon contralatéral malade et la perte de volume courant à travers une fistule bronchopulmonaire constituaient des indications absolues pour l'isolation d'un poumon. De nos jours, l'exposition chirurgicale est devenue une indication absolue dans la majorité des interventions intrathoraciques, particulièrement en raison de l'utilisation accrue des techniques minimalement invasives. Il n'existe pas de contre-indication véritable à l'isolation d'un poumon et à la VUP autre qu'une fonction pulmonaire insuffisante pour soutenir la VUP.

Les prédicteurs de l'hypoxémie

Plusieurs facteurs de risque d'hypoxémie pendant la VUP, liés au patient et à l'intervention, ont été décrits dans la littérature et sont résumés dans le Tableau 3.

Monitorage

Le monitorage standard préconisé par la Société canadienne des anesthésiologistes²⁰ pourrait suffire pour les interventions simples nécessitant une VUP de courte durée, telles que les thoracoscopies diagnostiques. L'analyse des gaz sanguins artériels est cependant très utile pour évaluer l'oxygénation et l'efficacité de la

Tableau 3 Prédicteurs d'hypoxémie pendant la VUP

Opération du côté droit	
VEMS préopératoire normal	
PaO ₂ basse pendant la ventilation deux poumons	
Perfusion préférentielle au poumon opéré	
Décubitus dorsal	
Utilisation de vasodilatateurs	
Anesthésie volatile excessive ($>> 1 \text{ MAC}$)	
Septicémie	

MAC = concentration alvéolaire minimale; PaO₂ = pression d'oxygène artériel; VEMS = volume expiratoire maximal seconde; VUP = ventilation unipulmonaire

ventilation en regard de l'augmentation du gradient télé-expiratoire et artériel de dioxyde de carbone (ETCO₂-PaCO₂) pendant la VUP. Outre les analyses de gaz sanguins, l'accès à une ligne artérielle permet de surveiller l'hémodynamie dans les interventions chirurgicales plus complexes et présentant un risque significatif d'instabilité hémodynamique, d'hémorragie ou de changements liquidiens. La spirométrie continue est un ajout précieux pour évaluer les changements de compliance pulmonaire dus au recrutement / dérecrutement alvéolaire et pour diagnostiquer les fuites et le trappage d'air. À l'heure actuelle, des études évaluent l'utilisation de l'oxymétrie cérébrale en chirurgie thoracique.²¹ L'échocardiographie transœsophagienne peut également être utile dans l'évaluation périopératoire de la dysfonction du cœur droit, qui pourrait se détériorer en raison de la résistance vasculaire pulmonaire accrue induite par l'amorce de la VUP et/ou le clampage des branches de l'artère pulmonaire.

De l'induction de l'anesthésie à la VUP

Des recommandations voient le jour concernant l'utilisation de routine d'une ventilation pulmonaire protectrice pendant la VBP chez les patients sans lésion pulmonaire.²² Une étude récente portant sur 400 patients présentant un risque intermédiaire à élevé de complications pulmonaires après une chirurgie abdominale a montré une amélioration des devenirs cliniques à la suite du recours à des Vc bas (moyenne $6,4 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI) et à une PEEP (moyenne $6 \text{ cm H}_2\text{O}$) par rapport à une ventilation non protectrice (Vc moyen de $11,1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI et pas de PEEP).²³ Le PCI (ou prédit) peut être facilement estimé selon la taille et le sexe du patient (Tableau 4).

L'application d'une PEEP avec des Vc bas basés sur le PCI pendant la ventilation protectrice est une mesure essentielle si l'on veut prévenir le dérecrutement. Le

Tableau 4 Volumes courants selon le poids corporel idéal

Taille (cm)	PCI (kg)	4 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}$	6 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}$	8 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}$
A) Hommes (PCI) : $50 + (0,91 \times (\text{taille en cm} - 152,4))$				
160	57	228	341	455
170	66	264	396	528
180	75	300	451	601
190	84	337	505	674
B) Femmes (PCI) : $45,5 + (0,91 \times (\text{taille en cm} - 152,4))$				
150	43	173	260	347
160	52	210	314	419
170	62	246	369	492
180	71	282	424	565

PCI = poids corporel idéal

dérecrutement alvéolaire est une cause fréquente de désaturation pendant la VUP et survient tôt pendant la VBP, particulièrement après une induction avec une F_iO_2 élevée et une bronchoscopie pour le positionnement d'un dispositif d'isolation pulmonaire.¹⁶ Les manœuvres de recrutement alvéolaire (MRA) améliorent l'oxygénation et la ventilation pendant la VBP, et ces effets peuvent perdurer pendant la période de VUP.¹⁶ Une MRA pratiquée avant la VUP augmente l'aération et la compliance pulmonaire pendant la VUP. En outre, elle réduit le volume alvéolaire recruté associé au Vc pendant la VUP, un marqueur d'ouverture/fermeture alvéolaire répétitive (atélectraumatisme) causant la LPA. Des MRA répétées peuvent être nocives pour le poumon; par conséquent, nous recommandons l'application d'une MRA suivie d'une PEEP suffisante pour prévenir la nécessité d'un recrutement alvéolaire supplémentaire avant la VUP. Toutes sortes de MRA ont été décrites. Dans sa forme la plus simple, une MRA consiste en une manœuvre de capacité vitale avec maintien d'une pression à 30 cm H₂O pour 10-40 sec. Des manœuvres plus sophistiquées (en cycle) ont été décrites, qui consistent en une augmentation par étapes de la pression inspiratoire et de la PEEP tenue pour 5-10 respirations par étapes, jusqu'à atteindre 40/20 cm H₂O.²⁴ Petit à petit, les nouveaux ventilateurs d'anesthésie commencent à être équipés de MRA cycliques.

Bien qu'une F_iO_2 élevée puisse prédisposer à une lésion pulmonaire et à l'atélectasie d'absorption, elle prolonge la période d'apnée sécuritaire lors de l'induction et accélère l'affaissement du poumon lors de l'amorce de la VUP.²⁵

Recommandations

- Préoxygénier avec 100 % d'oxygène avant l'induction et ventiler avec une F_iO_2 de 1,0 avant la VUP.
- Réaliser des manœuvres de recrutement alvéolaire après l'intubation et la bronchoscopie initiale.
 - Augmenter lentement la pression jusqu'à un plateau de 30 cm H₂O et maintenir ce plateau pour plus de dix secondes.
- Utiliser des volumes courants bas ($6-8 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI) pendant la VBP (voir Tableau 4).
- Maintenir la PEEP à 3-10 cm H₂O.

Mise en place et maintien de la VUP

Volume courant

Par le passé, on recommandait un Vc élevé afin d'éviter l'atélectasie et l'hypoxémie; toutefois, on sait aujourd'hui qu'une telle approche est associée aux LPA.

Dans un compte-rendu rétrospectif s'intéressant aux pneumonectomies, un Vc peropératoire plus élevé ($8,3 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI) a été associé à l'apparition d'insuffisance respiratoire postopératoire comparativement à un Vc plus bas ($6,7 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI).²⁶ De la même façon, dans une autre étude portant sur les pneumonectomies, chaque augmentation de Vc de $1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI a été associée de façon indépendante à un risque accru de LPA/SDRA.²⁷ Dans une étude randomisée contrôlée portant sur des patients subissant une oesophagectomie, une ventilation avec $5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI et une PEEP à 5 cm H₂O ont résulté en une réduction des niveaux de cytokine sérique, une meilleure oxygénation, et une ventilation mécanique postopératoire plus courte par rapport à un Vc conventionnel de $9 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI avec une ZEEP. Dans une étude de cohorte historique comparant des patients subissant des chirurgies de cancer du poumon au cours de la période 1998-2003 à d'autres patients subissant la même opération entre 2003 et 2008, Licker *et coll.* ont montré une réduction de l'incidence de LPA, un nombre réduit d'admissions à l'unité des soins intensifs et une hospitalisation plus courte après la mise en œuvre d'une ventilation pulmonaire protectrice de routine.¹⁵ Dans leur cohorte, la ventilation pulmonaire protectrice était réalisée en utilisant un Vc bas (moyenne de $5,3 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI par rapport à $7,1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI) pendant la VUP, une ventilation à pression contrôlée, une PEEP de routine et des MRA fréquentes. Yang *et coll.* ont randomisé 102 patients subissant une lobectomie programmée à recevoir une ventilation conventionnelle (F_iO_2 1,0, Vc $10 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI, ZEEP, ventilation à volume contrôlé) ou une ventilation protectrice (F_iO_2 0,5, Vc $6 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI, PEEP 5 cm H₂O, ventilation à pression contrôlée) et ont montré que la dysfonction pulmonaire était significativement plus basse dans le groupe ventilation protectrice *vs* ventilation conventionnelle (4 % *vs.* 22 %, respectivement).²⁸

Recommandation

- Le volume courant pendant la VUP devrait être de $4-6 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ du PCI.

Pression positive télé-expiratoire

Bien que la PEEP optimale demeure controversée du point de vue de l'oxygénation, il y a consensus quant à son rôle dans la ventilation protectrice pour la prévention des lésions pulmonaires.²⁸⁻³⁰ L'oxygénation peut se détériorer avec une PEEP pendant la VUP en raison de la résistance vasculaire pulmonaire accrue et de la diversion du débit sanguin vers le poumon opéré, particulièrement lors de l'utilisation d'un Vc élevé. À l'inverse, dans le cas d'un Vc bas, une PEEP inadaptée pourrait favoriser le dérecrutement et augmenter la fraction de shunt dans le poumon ventilé. Les patients

bénéficieront le plus probablement d'une PEEP si leur fonction pulmonaire est normale, étant donné qu'une PEEP extrinsèque a tendance à augmenter la pression télé-expiratoire vers le point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume. En revanche, chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive et d'une réduction du volume expiratoire forcé après une seconde, la PEEP extrinsèque aura davantage tendance à augmenter la pression télé-expiratoire au-delà du point d'inflexion inférieur et de créer ou d'exacerber la PEEP intrinsèque pendant la VUP.³¹ L'apparition d'une PEEP intrinsèque peut être détectée par la présence d'un débit expiratoire interrompu sur une courbe débit-volume, une détérioration de la compliance pulmonaire sur la spirométrie, ou de pressions de plateau croissantes.³ Ferrando *et coll.* ont récemment montré une amélioration de l'oxygénation et de la mécanique pulmonaire lorsqu'après l'application d'une MRA, la PEEP était progressivement réduite afin d'atteindre la compliance pulmonaire dynamique optimale.³²

Recommandations

- La PEEP devrait être réglée à 3-10 cm H₂O pendant la VUP, titrée afin d'obtenir la plus haute compliance pulmonaire.
- Il faut porter attention à l'auto-PEEP.

Fraction d'oxygène inspiré

Une F_iO₂ élevée pourrait favoriser la production de dérivés réactifs de l'oxygène (DRO) et de cytokines pro-inflammatoires. La toxicité de l'oxygène survient pendant la VUP lors d'une lésion d'ischémie-reperfusion, étant donné que la manipulation chirurgicale et l'affaissement pulmonaire pourraient provoquer une hypoperfusion tissulaire. La reperfusion lors de la réexpansion pulmonaire entraîne des lésions aux poumons en raison de la formation de DRO.³³ Une VUP prolongée (> 120 min) et la génération de stress oxydatif ont été associées à des taux accrus d'insuffisance respiratoire, d'arythmies cardiaques et d'hypertension pulmonaire.³⁴ De plus, une F_iO₂ élevée peut provoquer une atélectasie d'absorption dans les régions pulmonaires mal ventilées lorsque l'absorption d'oxygène dans les alvéoles dénitrogénées entraîne un collapsus alvéolaire.

Une F_iO₂ de 0,4 peut procurer une oxygénation adéquate en position de DL pendant la VUP.³⁵ Dans la plupart des cas, une F_iO₂ de 0,5-0,8 est adaptée à l'amorce de la VUP, après quoi elle devra être titrée au minimum requis afin d'atteindre une saturation d'oxygène (SpO₂) de 92-96 %.

Recommandations

- Une F_iO₂ de 0,5-0,8 devrait être adéquate au début de la VUP.
- Titrer la F_iO₂ pour l'obtention d'une SpO₂ cible de 92-96 %.

Recrutement

Il convient d'éviter l'atélectasie dans le poumon non opéré étant donné qu'elle augmenterait le shunt déjà élevé en raison de l'isolation pulmonaire. Une MRA réalisée au début de la VUP, ou immédiatement avant, améliore l'oxygénation.³⁶ Des manœuvres de recrutement supplémentaires peuvent être utilisées si une diminution de la SpO₂ et/ou une réduction de la compliance pulmonaire surviennent. L'amélioration de l'oxygénation ou de la compliance pulmonaire après une MRA indique qu'un niveau inadapté de PEEP était utilisé. Le niveau et la durée optimaux des MRA n'ont pas été établis.

Recommandations

- Une MRA après l'isolation du poumon.
 - Augmenter lentement la pression jusqu'à un plateau de 30 cm H₂O et maintenir ce plateau pour plus de dix secondes.
- Amorcer une MRA thérapeutique au besoin, suivie par l'ajustement de la PEEP.

Pression de pointe / plateau

Il a été démontré que des pressions de pointe > 40 cm H₂O ainsi que des pressions de plateau > 29 cm H₂O étaient associées à des LPA. Toutefois, si l'on se fonde sur la littérature de soins intensifs, il ne semble pas y avoir de plateau de pression critique au-dessous duquel il n'y a pas de lésion.³ Il a été démontré que la ventilation protectrice réduisait les pressions de pointe et de plateau ainsi que les lésions pulmonaires associées.^{30,37,38}

Recommandation

- Minimiser les pressions d'insufflation de pointe et de plateau pendant la VUP (c.-à-d. une pression de pointe < 30 cm H₂O et une pression de plateau < 20 cm H₂O).

Fréquence respiratoire / hypercapnie permissive

L'hypercapnie permissive fait partie intégrante de la protection pulmonaire; en effet, grâce à cette manœuvre, il est possible d'utiliser des pressions de ventilation

réduites générant un stress mécanique moindre. Hormis les contre-indications spécifiques (par ex., une pression intracrânienne élevée), l'hypercapnie modérée est bien tolérée. Des élévarions modérées de CO₂ augmentent de façon prévisible la résistance vasculaire pulmonaire et la pression artérielle pulmonaire, mais elles augmentent également la performance ventriculaire droite et l'index cardiaque secondaire à la stimulation sympathique.^{39,40} Il faut faire preuve de prudence avec les patients présentant une dysfonction ventriculaire droite importante ou un état adrénnergique déprimé, particulièrement avec une hypercapnie plus prononcée (PaCO₂ > 70 mmHg).

Des niveaux de PaCO₂ aussi élevés que 70-135 mmHg ont été observés pendant la VUP et il a été démontré qu'ils étaient associés à des arythmies ventriculaires, des difficultés d'oxygénéation et, fréquemment, au besoin de support inotropique.⁴¹

La fréquence respiratoire (FR) doit être légèrement augmentée au début de la VUP afin d'éviter une hypercapnie excessive avec des volumes courants protecteurs. Une FR élevée réduira cependant le temps d'inspiration et le temps d'expiration. Un temps d'inspiration réduit aura invariablement comme conséquence des pressions d'insufflation de pointe plus élevées, alors qu'un temps d'expiration réduit, particulièrement chez un patient souffrant de maladie pulmonaire obstructive chronique, pourrait créer ou augmenter encore une PEEP intrinsèque et entraîner des pressions de plateau plus élevées. Par conséquent, des augmentations significatives de la FR dans une tentative de normaliser l'élimination de CO₂ pourraient annuler tout avantage protecteur de la ventilation avec des volumes courants bas. Le ratio inspiration vs expiration (I:E) peut être ajusté afin de permettre un temps d'expiration maximal (1:4-1:6) chez le patient atteint de maladie pulmonaire obstructive et un temps d'inspiration maximal (1:1-2:1) chez le patient atteint de maladie pulmonaire restrictive.

Recommandations

- La FR devrait être de 12-16 respirations·min⁻¹.
- La PaCO₂ devrait être à 40-60 mmHg.
- Le ratio I:E usuel est 1:2.
 - Ajuster le ratio I:E à 1:1-2:1 lors de maladie pulmonaire restrictive.
 - Ajuster le ratio I:E à 1:4-1:6 lors de maladie pulmonaire obstructive afin d'éviter une PEEP intrinsèque.

Ventilation en pression contrôlée *vs* volume contrôlé

Il a été suggéré que la ventilation en pression contrôlée (VPC) était préférable à la ventilation en volume contrôlé

(VVC) pour la VUP.¹⁶ Bien que la VPC soit associée à des pressions de ventilation plus basses, les différences de pression intrabronchique sont minimes.⁴² La controverse existe quant à savoir si la VPC améliore véritablement l'oxygénéation; en effet, les études n'ont pas démontré de bienfait constant.^{43,44}

Recommandation

- Utilisation de la VVC ou de la VPC (demeure controversée).

Maintien de l'anesthésie

On a longtemps considéré les agents halogénés comme délétères pour l'oxygénéation pendant la VUP en raison de l'inhibition de la VPH. Cependant le desflurane et le sévoflurane, des agents d'inhalation plus récents, semblent avoir des effets moindres sur la VPH tout en procurant une oxygénéation équivalente comparativement au propofol à des profondeurs d'anesthésie semblables.⁷ En outre, les agents d'inhalation semblent avoir un effet protecteur sur les poumons. Avec la VUP, une réaction pro-inflammatoire a lieu, comme le démontrent les niveaux accrus de cytokines dans les échantillons de liquide de lavage broncho-alvéolaire dans l'un et l'autre poumon. Comparativement aux témoins sous anesthésie au propofol, les agents d'inhalation provoquent une atténuation de l'élévation de cytokines dans le poumon ventilé et dans le poumon opéré.^{44,45} Cette approche semble se traduire par une amélioration du pronostic, les patients du groupe sévoflurane ayant présenté moins d'événements indésirables.⁴⁵

Recommandation

- Maintenir l'anesthésie à l'aide de sévoflurane ou de desflurane.

Prise en charge de l'hypoxémie

La prise en charge de l'hypoxémie pendant la VUP va au-delà des objectifs de cet article et a été décrite de façon détaillée ailleurs dans la littérature.^{45,46} En bref, les interventions initiales consistent à augmenter la F_O₂, confirmer l'isolation du poumon, s'assurer d'un débit cardiaque adéquat, et à utiliser des manœuvres de recrutement sur le poumon ventilé. Si la désaturation n'est pas résolue suite à ces interventions initiales, l'application d'une ventilation à pression positive continue (CPAP) au poumon opéré ou d'une VBP intermittente peut être envisagée, tout en sachant que ces manœuvres pourraient gêner l'exposition chirurgicale et le progrès de l'intervention. L'insufflation directe d'O₂ dans

le poumon opéré est une mesure controversée et il semble peu probable qu'elle améliore l'oxygénation, à moins qu'elle ne soit combinée à un recrutement pulmonaire partiel face à un affaissement pulmonaire complet.

De la VUP à l'extubation

Réexpansion du poumon opéré

À la fin de la VUP, le recrutement pulmonaire a plusieurs buts. La restauration de l'expansion pulmonaire normale est nécessaire afin de rétablir l'interface pleurale et de minimiser tout pneumothorax postopératoire. Les manœuvres de recrutement alvéolaire optimisent la fonction pulmonaire postopératoire, restaurant la correspondance V/Q et ainsi améliorent l'oxygénation. Dans le cas d'une résection pulmonaire, il convient de faire preuve de prudence afin de ne pas déranger les lignes d'agrafes et de créer une instabilité hémodynamique excessive face à l'hypovolémie relative communément pratiquée. Selon des études animales sur le recrutement pulmonaire lors de LPA, la réexpansion progressive induit potentiellement moins de LPA dans le poumon opéré.³³ Par conséquent, le poumon devrait être regonflé lentement et jusqu'à une pression de plateau plus basse.⁴⁷

La réexpansion pulmonaire pourrait aggraver les lésions pulmonaires en raison des lésions de reperfusion ischémique en présence de DRO et de stress oxydatif. Il faudrait probablement utiliser une F_iO_2 plus basse lors du recrutement pulmonaire après un affaissement prolongé du poumon, étant donné qu'il a été démontré que la reperfusion hypoxémique atténueait la réponse inflammatoire et les lésions aux organes après une ischémie intestinale.⁴⁸ Le recours à une manœuvre de capacité vitale bipulmonaire n'est pas souhaitable étant donné que cela pourrait provoquer une distension excessive et un volutraumatisme potentiel dans le poumon non opéré, lequel est beaucoup plus compliant que le poumon opéré atélectasique. La réexpansion pulmonaire sélective, réalisée en utilisant un deuxième circuit ou en isolant temporairement le poumon non opéré, permet d'appliquer une pression ciblée au poumon opéré atélectasique tout en évitant la tamponnade pulmonaire et l'hypotension.⁴⁹

Recommandations

- Réaliser une ré-expansion unilatérale.
- Minimiser la pression de recrutement.
 - Maintenir la pression à 30 cm H₂O en l'absence de résection pulmonaire.
 - Maintenir la pression à 20 cm H₂O en présence de résection pulmonaire.

- Augmenter lentement la pression de recrutement (en évitant les pics de pression) et maintenir jusqu'à réexpansion pulmonaire complète (environ 30-60 sec).
- Minimiser la F_iO_2 .

La ventilation à deux poumons : l'après-ventilation unipulmonaire jusqu'au réveil

La période suivant la VUP est importante pour rétablir la fonction pulmonaire des patients à des niveaux aussi semblables que possible de sa fonction de base. La fonction pulmonaire postopératoire est entravée pour de nombreuses raisons, notamment l'anesthésie générale, la curarisation résiduelle, l'œdème pulmonaire provoqué par les liquides, la manipulation et l'inflammation, mais également probablement en raison d'une atélectasie résiduelle. Les patients pourraient courir un risque particulier de lésion pulmonaire à ce moment, étant donné qu'ils ont déjà été exposés à une première épreuve sous forme de chirurgie pulmonaire et de VUP. Après le recrutement du poumon opéré, il faut établir une VBP avec une stratégie de ventilation protectrice. On peut augmenter légèrement les V_c à 6-8 mL·kg⁻¹ du PCI si les volumes pulmonaires globaux demeurent inchangés et ils devraient rester à 4-6 mL·kg⁻¹ s'il y a eu une résection pulmonaire importante. Une PEEP adaptée doit être maintenue jusqu'à l'extubation, étant donné que le poumon opéré est particulièrement à risque de se réaffaisser. La F_iO_2 devrait être titrée à une SpO_2 de 92-96 % afin de limiter le stress oxydatif. Le recrutement pulmonaire peut être utilisé au besoin, si l'on prend soin de limiter la pression dans les voies aériennes et la distribution de grands volumes dans le poumon opéré. Étant donné la propension au dérecrutement et la résistance accrue au frot respiratoire associée aux sondes endotrachéales à double lumière, il est préférable de ne pas mettre le patient sous ventilation spontanée sans assistance au réveil. L'hypoventilation, particulièrement dans le contexte d'une F_iO_2 élevée, favorisera l'atélectasie. Il est plus probable qu'une ventilation avec aide inspiratoire avec une PEEP maintienne des volumes pulmonaires optimaux pendant le réveil.

Recommandations

- Maintenir la ventilation pulmonaire protectrice après la VUP.
 - 4-6 mL·kg⁻¹ du PCI avec PEEP en présence de résection pulmonaire.
 - 6-8 mL·kg⁻¹ du PCI avec PEEP en l'absence de résection pulmonaire.
 - Titrer la F_iO_2 pour obtenir une SpO_2 cible de 92-96 %.

- Maintenir la ventilation avec aide inspiratoire de la fermeture du thorax à l'extubation.

Après l'extubation

Les complications pulmonaires postopératoires surviennent dans 7-49 % des cas de résection pulmonaire.⁵⁰ Il a été démontré qu'une pression positive continue (CPAP) appliquée durant six heures après le réveil d'une chirurgie de résection pulmonaire améliorait l'oxygénation à 24 h, particulièrement chez les patients à risque élevé, bien que cela ne se soit pas traduit en un nombre moindre de complications pulmonaires.⁵¹ De la même manière, la ventilation non invasive améliore l'oxygénation si elle est utilisée de façon préventive ou comme mesure de sauvetage.⁵² En outre, il a été démontré que la ventilation non invasive réduisait la mortalité et le besoin de réintubation dans le contexte d'une insuffisance respiratoire aiguë après résection pulmonaire.⁵³

Recommandations

- L'oxygénation post-extubation chez les patients à risque élevé peut être améliorée avec une CPAP ou une ventilation non invasive.
- La ventilation non invasive améliore le pronostic lors d'insuffisance respiratoire après résection pulmonaire.

Conclusion

La prise en charge de la VUP a beaucoup évolué et s'est écartée des paramètres de ventilation traditionnels. La prise en charge périopératoire des patients de chirurgie thoracique commence avant l'isolation des poumons et se termine après l'extubation. En nous appuyant sur la littérature et notre expérience, nous proposons une prise en charge clinique étape par étape de la VUP qui a l'objectif double de prévenir l'hypoxémie et les lésions pulmonaires aiguës. Toutefois, seules des études randomisées contrôlées multicentriques plus importantes pourront répondre de façon définitive à la question de savoir si la ventilation pulmonaire protectrice réduit la morbidité et la mortalité postopératoires après une chirurgie thoracique.

Cas clinique

On vous appelle d'urgence pour assister un collègue dans une salle d'opération voisine dans laquelle un cas de vidéotoracoscopie (VATS) est sur le point de commencer. Le patient vient d'être placé en décubitus gauche, et le

poumon gauche est ventilé via une sonde double lumière. Lorsque vous entrez en salle d'opération, vous remarquez immédiatement le bruit de l'oxymètre de pouls indiquant une oxygénation considérablement réduite. Un coup d'œil aux moniteurs révèle une saturation en oxygène à 84 % et une légère hypotension (85/50). Votre collègue semble énervé et vous demande de « l'aider avec l'isolation pulmonaire ».

Directives pour compléter le module de développement professionnel continu (DPC) :

1. Lisez cet article et les références en **gras**.
2. Allez à : <http://www.cas.ca/Membres/modules-de-DPC> et sélectionner le module actuel (La prise en charge clinique de la ventilation unipulmonaire, étape par étape).
3. Répondez aux questions à choix de réponses concernant le cas clinique.
4. Une fois que vous avez saisi toutes vos réponses, vous aurez accès aux explications d'experts pour tous les choix possibles.
5. Les participants peuvent réclamer un maximum de quatre heures de DPC pour un total de 12 crédits sous la Section 3 du programme de DPC du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Acknowledgements Funding source ERA – Équipe de Recherche en Anesthésiologie, IUCPQ.

Conflicts of interest None declared.

Source de financement ERA – Équipe de Recherche en Anesthésiologie, IUCPQ.

Conflit d'intérêt Aucun.

References

Note References 54 and 55 are cited in the Clinical Case Question and Answers section of the CPD module that is available to CJA subscribers at: <http://www.cas.ca/Members/CPD-Online>.

1. Brodsky JB, Fitzmaurice B. Modern anesthetic techniques for thoracic operations. *World J Surg* 2001; 25: 162-6.
2. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982; 56: 164-71.
3. Lohser J. Evidence-based management of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin* 2008; 26: 241-72 v.
4. Lohser J, Ishikawa S. Physiology of the lateral decubitus position, open chest and one-lung ventilation. In: Slinger P, editor. *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*: Springer Science and Business Media; 2011. p. 71-82.

5. Hakim TS, Lisbona R, Dean GW. Gravity-independent inequality in pulmonary blood flow in humans. *J Appl Physiol* 1985; 1987(63): 1114-21.
6. Kerbaul F, Guidon C, Stephanazzi J, et al. Sub-MAC concentrations of desflurane do not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in anesthetized piglets. *Can J Anesth* 2001; 48: 760-7.
7. Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, et al. Effects of propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007; 98: 539-44.
8. Tarhan S, Lundborg RO. Blood gas and pH studies during use of the Carlens catheter. *Can Anaesth Soc J* 1968; 15: 458-67.
9. Brodsky JB, Lemmens HJ. Left double-lumen tubes: clinical experience with 1,170 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17: 289-98.
10. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009; 110: 1402-11.
11. Benumof JL. The position of a double-lumen tube should be routinely determined by fiberoptic bronchoscopy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 513-4.
12. Dulu A, Pastores SM, Park B, Riedel E, Rusch V, Halpern NA. Prevalence and mortality of acute lung injury and ARDS after lung resection. *Chest* 2006; 130: 73-8.
13. Alam N, Park BJ, Wilton A, et al. Incidence and risk factors for lung injury after lung cancer resection. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1085-91 discussion 1091.
14. Della Rocca G, Coccia C. Acute lung injury in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013; 26: 40-6.
15. Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003; 97: 1558-65.
16. Lohser J, Ishikawa S. Clinical management of one-lung ventilation. In: Slinger P (Ed.). *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*: Springer Science and Business Media; 2011: 83-101.
17. Moloney ED, Griffiths MJ. Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. *Br J Anaesth* 2004; 92: 261-70.
18. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-73.
19. Senturk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 1-4.
20. Merchant R, Chartrand D, Dain S, et al. Guidelines to the practice of anesthesia - revised edition 2014. *Can J Anesth* 2014; 61: 46-71.
21. 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 Anesth* 2013; 60: 660-6.
22. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology* 2007; 106: 1226-31.
23. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013; 369: 428-37.
24. Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 8-13.
25. Ko R, McRae K, Darling G, et al. The use of air in the inspired gas mixture during two-lung ventilation delays lung collapse during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2009; 108: 1092-6.
26. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 14-8.
27. Jeon K, Yoon JW, Suh GY, et al. Risk factors for post-pneumonectomy acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in primary lung cancer patients. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 14-9.
28. Yang M, Ahn HJ, Kim K, et al. Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: a randomized controlled trial. *Chest* 2011; 139: 530-7.
29. Schilling T, Kozian A, Huth C, et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 957-65.
30. Licker M, Diaper J, Villiger Y, et al. **Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery.** *Crit Care* 2009; 13: R41.
31. Valenza F, Ronzoni G, Perrone L, et al. Positive end-expiratory pressure applied to the dependent lung during one-lung ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics in patients with high FEV1. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21: 938-43.
32. Ferrando C, Mugarraga A, Gutierrez A, et al. Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2014; 118: 657-65.
33. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TW. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Respir J* 2000; 15: 790-9.
34. Mishos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Miligos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 591-5.
35. Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Mouras JM, de Francquen P, Yernault JC. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effects of position and F(I)O₂. *Anesth Analg* 2000; 90: 35-41.
36. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 1604-9.
37. Maslow AD, Stafford TS, Davignon KR, Ng T. A randomized comparison of different ventilator strategies during thoracotomy for pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146: 38-44.
38. Vegh T, Juhasz M, Szatmari S, et al. Effects of different tidal volumes for one-lung ventilation on oxygenation with open chest condition and surgical manipulation: a randomised cross-over trial. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79: 24-32.
39. Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, Robbins PA. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. *J Appl Physiol* 1985; 2003(94): 1543-51.
40. Sticher J, Muller M, Scholz S, Schindler E, Hempelmann G. Controlled hypercapnia during one-lung ventilation in patients undergoing pulmonary resection. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 842-7.
41. Morisaki H, Serita R, Innami Y, Kotake Y, Takeda J. Permissive hypercapnia during thoracic anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 845-9.
42. Roze H, Lafargue M, Batoz H, et al. Pressure-controlled ventilation and intrabronchial pressure during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2010; 105: 377-81.
43. Tugrul M, Camci E, Karadeniz H, Senturk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 306-10.
44. Pardos PC, Garutti I, Pineiro P, Olmedilla L, de la Gala F. Effects of ventilatory mode during one-lung ventilation on

- intraoperative and postoperative arterial oxygenation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 770-4.
45. Lohser J. Managing hypoxemia during minimally invasive thoracic surgery. *Anesthesiol Clin* 2012; 30: 683-97.
46. Roze H, Lafargue M, Ouattara A. Case scenario: Management of intraoperative hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2011; 114: 167-74.
47. Silva PL, Moraes L, Santos RS, et al. Impact of pressure profile and duration of recruitment maneuvers on morphofunctional and biochemical variables in experimental lung injury. *Crit Care Med* 2011; 39: 1074-81.
48. Douzinas EE, Kollias S, Tiniakos D, et al. Hypoxemic reperfusion after 120 mins of intestinal ischemia attenuates the histopathologic and inflammatory response. *Crit Care Med* 2004; 32: 2279-83.
49. Bruin G. Lung re-inflation after one-lung ventilation for thoracic surgery: importance of clamping the dependent lung. *Can J Anesth* 2014; DOI: [10.1007/s12630-014-0222-x](https://doi.org/10.1007/s12630-014-0222-x)
50. Stephan F, Boucheseiche S, Hollande J, et al. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 2000; 118: 1263-70.
51. Garutti I, Puente-Maestu L, Laso J, et al. Comparison of gas exchange after lung resection with a Boussignac CPAP or Venturi mask. *Br J Anaesth* 2014; 112: 929-35.
52. Conti G, Costa R, Spinazzola G. Non-invasive ventilation (NIV) in surgical patients with post-operative acute respiratory failure. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2006; 17: 329-32.
53. Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1231-5.
54. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anaesth* 2010; 105(Suppl 1): i108-16.
55. Slinger PD, Kruger M, McRae K, Winton T. Relation of the static compliance curve and positive end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001; 95: 1096-102.