

# Atelectasias en anestesia general y estrategias de reclutamiento alveolar

G. Martínez\*, P. Cruz\*\*

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## Resumen

Las atelectasias están presentes en la mayoría de los pacientes durante la anestesia general y son la principal causa de hipoxemia. Esta revisión pretende hacer hincapié en las causas, el diagnóstico y en las diferentes estrategias para reducir o evitar la formación de atelectasias. Las atelectasias pulmonares pueden ser causadas principalmente por tres factores: compresión, absorción de gas y déficit de surfactante, siendo la compresión y la absorción de gas los mecanismos más implicados. El colapso pulmonar es más acentuado con el uso de oxígeno al 100% durante la inducción, en obesos mórbidos, en cirugía laparoscópica, torácica y abdominal alta. Hay diferentes técnicas que pueden usarse para prevenir las atelectasias o reabrir el tejido pulmonar colapsado; como la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP), el uso de volumen corriente alto o presión alta en la vía aérea (maniobra de capacidad vital-MCV) y MCV combinada con PEEP. Estas estrategias de reclutamiento alveolar (ERA) han sido probadas en cirugía bariátrica, ventilación unipulmonar, laparoscopia y síndrome de distrés respiratorio del adulto. Las ERA podrían reducir o evitar la aparición de atelectasias y así disminuir las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPPO).

### Palabras clave:

Atelectasias: anestesia general, shunt pulmonar, PEEP. Oxígeno: reclutamiento alveolar, presión vía aérea, maniobra de capacidad vital.

## Atelectasis in general anesthesia and alveolar recruitment strategies

### Summary

Atelectasis occurs in most patients during general anesthesia and is the main cause of hypoxemia. The objective of this review is to examine the causes and diagnosis of atelectasis and the different strategies for reducing or preventing this complication and improving oxygenation. Pulmonary atelectasis is mainly caused by 3 factors: compression, gas absorption, and lack of surfactant. Compression and gas absorption are, however, the 2 most commonly implicated factors. Lung collapse is accentuated if pure oxygen is inhaled during induction or if the patient is morbidly obese. Laparoscopic, thoracic, and upper abdominal interventions also carry risk of lung collapse. Various techniques may be used to prevent atelectasis or to reopen collapsed lung tissue. These include using positive end-expiratory pressure or a high tidal volume—thus providing a higher airway pressure (vital capacity maneuver)—or both in combination. Alveolar recruitment strategies have been tried in bariatric surgery, single-lung ventilation, laparoscopy, and adult respiratory distress syndrome. Their application has reduced or prevented atelectasis, thereby reducing postoperative pulmonary complications.

### Key words:

Atelectasis. General anesthesia. Pulmonary shunt. Positive end-expiratory pressure (PEEP). Oxygen. Alveolar recruitment. Airway pressure. Vital capacity maneuver.

## Índice

1. Introducción
2. Método
3. Causas de formación de atelectasias

4. Factores que influyen en la formación de atelectasias en anestesia general
5. Detección de atelectasias en anestesia general
6. Estrategias de reclutamiento alveolar
7. Impacto clínico de las atelectasias
8. Conclusiones

\*Médico Residente. \*\*Médico Adjunto.

Correspondencia:  
Dr. Guillermo Martínez  
C/ Ferrer del río 19, 5º B  
28028 Madrid  
E-mail: gmpatagonia@hotmail.com

Aceptado para su publicación en febrero de 2008.

## 1. Introducción

Las alteraciones en el intercambio gaseoso son una complicación frecuente durante la anestesia general (AG) y la ventilación mecánica. En 1963 Bendixen et al.<sup>1</sup> en un estudio observacional encontraron que el colapso pulmonar se observaba en el 85-90% de los

pacientes sometidos a una AG y que estos cambios eran reversibles con hiperinsuflación pulmonar.

En la década de los 80 se pudo ver y cuantificar la presencia de atelectasias con tomografía computerizada (TC) tanto en niños como en adultos. En 1985 Brismar et al.<sup>2</sup> demostraron que a los 5 minutos de la inducción ya se observaban áreas hiperdensas en los pulmones de pacientes bajo AG. En 1989 Hedenstierna biopsió en el pulmón las zonas equivalentes a las imágenes densas que aparecían en TC después de la inducción anestésica y confirmó anatomopatológicamente que eran atelectasias<sup>3</sup>.

Hoy en día las atelectasias se consideran la principal causa de hipoxemia intraoperatoria apareciendo en los primeros minutos de iniciada la AG. Se localizan fundamentalmente en las zonas dependientes del pulmón y afectan hasta a un 5-6% del pulmón incrementándose hasta en un 50% en determinadas cirugías. Su aparición se ha asociado a un aumento de la estancia hospitalaria, mayor incidencia de neumonía y con activación de la cascada de la inflamación. Debido a todo esto, su tratamiento y prevención deben formar parte de nuestra práctica clínica habitual.

Hace más de una década que se definió el concepto de "pulmón abierto" de modo que con la aplicación de estrategias de reclutamiento pulmonar se intentaba evitar y tratar el colapso pulmonar<sup>4</sup>. Estas maniobras son muy variadas y pretenden abrir la mayor cantidad de unidades alveolares y mantenerlas abiertas durante el mayor tiempo posible con el fin de mejorar la oxigenación. Se han utilizado eficazmente tanto durante la AG<sup>5</sup>, como en pacientes con síndrome de distrés agudo (SDRA)<sup>6,7</sup>.

Con este artículo, intentamos comentar las causas de aparición de atelectasias y sus factores de riesgo, los métodos para diagnosticarlas durante la AG y resumir las diferentes estrategias que se han descrito para evitar su aparición, así como sus consecuencias clínicas.

## 2. Método

Hemos realizado una revisión de la literatura médica existente hasta mayo de 2006 mediante búsqueda en MEDLINE/Pubmed, utilizando los términos de búsqueda: anesthesia, general; "atelectasis", "pulmonary shunt"; positive end-expiratory pressure (PEEP), oxygen; "alveolar recruitment"; "oxygenation"; "lung"; dando especial relevancia a los ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, estudios observacionales, y guías de consenso clínicas publicadas sobre atelectasias, especialmente las relacionadas con anestesia general, prevención de las mismas y

estrategias de reclutamiento alveolar. Se obtuvieron referencias adicionales en la bibliografía de los artículos encontrados.

## 3. Causas de formación de atelectasias en anestesia general

Podemos distinguir tres mecanismos como los principales contribuyentes en la formación de las mismas: por compresión, por absorción y por disminución del surfactante. Otros factores clínicos como el tipo de anestesia, la duración, la posición quirúrgica, la obesidad, la edad, el hábito corporal o las enfermedades pulmonares previas pueden de alguna forma influir en la aparición y/o la perpetuación del colapso pulmonar.

### *Atelectasias por compresión*

Aparecen cuando la presión transmural negativa que distiende al alveolo disminuye o desaparece llevando al colapso alveolar, situación que empeora en ausencia de respiración espontánea. La rápida aparición de atelectasias después de la inducción (< de 5 minutos) sugieren un mecanismo de compresión más que de reabsorción por oclusión de la vía aérea<sup>2</sup>.

El diafragma normalmente separa la cavidad abdominal del tórax y permite mantener una diferencia de presión que favorece la expansión pulmonar. Después de la inducción anestésica, el diafragma se desplaza en dirección cefálica por lo tanto pierde efectividad en mantener esa diferencia de presión favoreciendo la compresión de áreas pulmonares como son las bases<sup>8,9</sup>. El colapso puede reducirse por estimulación del nervio frénico o con la utilización de ketamina, único inductor anestésico que mantiene la ventilación espontánea, lo cual refuerza la hipótesis de compresión como principal causa de atelectasias en AG<sup>10,11</sup>. La zona diafragmática que más se desplaza después de la inducción es la más baja, mientras que la parte posterior se desplaza menos aunque está más influenciada por el efecto de los relajantes musculares. Las modificaciones en la geometría del tórax también contribuyen a la formación de atelectasias; con la utilización de TC se ha demostrado la disminución de la sección transversal del tórax en pacientes anestesiados<sup>12</sup>. La suma de estos dos mecanismos contribuye en definitiva a una reducción de la capacidad residual funcional (CRF) producida por compresión o por pérdida de la tracción de la pared torácica<sup>13</sup>. La disminución del tono de los músculos intercostales, el desplazamiento de la sangre del tórax al abdomen con el consiguiente desplazamiento del diafragma y las alteraciones de la dinámica diafragmática, aunque en menor medida, también contri-

buyen a la reducción de la CRF y a la aparición de atelectasia por compresión.

#### *Atelectasias por absorción*

El principal mecanismo de producción es la pérdida de comunicación de la vía aérea con la atmósfera, que produce atrapamiento de gas en una unidad alveolar distal. En principio la presión dentro del saco es similar a la atmosférica y/o a la administrada con el gas fresco. Si la sangre venosa mixta (SVM) perfunde los alvéolos no ventilados, el siguiente paso será el desplazamiento del gas del saco alveolar a la sangre, hasta producir el colapso total de la unidad alveolar<sup>14</sup>. Esta situación se acelera mientras mayor sea la  $FiO_2$  del saco alveolar (aumenta el gradiente alveolo/SVM)<sup>15,16</sup>.

Cuando disminuye la relación ventilación alveolar/perfusión (VA/Q) en una zona pulmonar por debajo del valor crítico, aumenta la aparición de atelectasias, especialmente con la utilización de  $FiO_2$  alta. Por todo esto, se ha observado una reducción en el número de atelectasias cuando se utilizan  $FiO_2$  más bajas en la inducción, en el mantenimiento y justo antes de la extubación<sup>17-19</sup>.

#### *Atelectasias por pérdida de surfactante*

El surfactante pulmonar que recubre la superficie alveolar está compuesto por fosfolípidos (principalmente fosfatidilcolina), lípidos neutros y apoproteínas

específicas (proteínas surfactante A, B, C y D); esta sustancia estabiliza al alveolo mediante la reducción de la tensión superficial impidiendo el colapso alveolar.

La función estabilizadora del surfactante pulmonar puede estar afectada por los gases anestésicos, como se ha demostrado en trabajos realizados *in vitro*, en los que se ha visto que la disminución del volumen pulmonar se relaciona con la concentración utilizada de gases anestésicos<sup>20</sup>. La ventilación mecánica también disminuye la concentración de surfactante en la pared alveolar<sup>21,22</sup>.

La recurrencia de atelectasias en menos de 5', después de maniobras de reclutamiento con  $FiO_2$  1,0 o inmediatamente después de quitar la PEEP con  $FiO_2$  0,4 sugieren inestabilidad de la sustancia surfactante en los alvéolos colapsados.

Los tres mecanismos: compresión, absorción y disminución de surfactante pueden contribuir a la formación de atelectasias, aunque dado que la reserva y el recambio de surfactante es aproximadamente de 14 horas, su participación en la génesis de las atelectasias en pacientes con pulmón sano podría no ser relevante; sin embargo distinto es el papel del surfactante en la perpetuación de las atelectasias preformadas y en los pacientes con afectaciones agudas del pulmón como el SDRA. Por todo ello, se considera que la absorción del gas atrapado y la compresión son los dos mecanismos fundamentales de producción de atelectasias durante el período perioperatorio<sup>23-25</sup> (Figura 1).

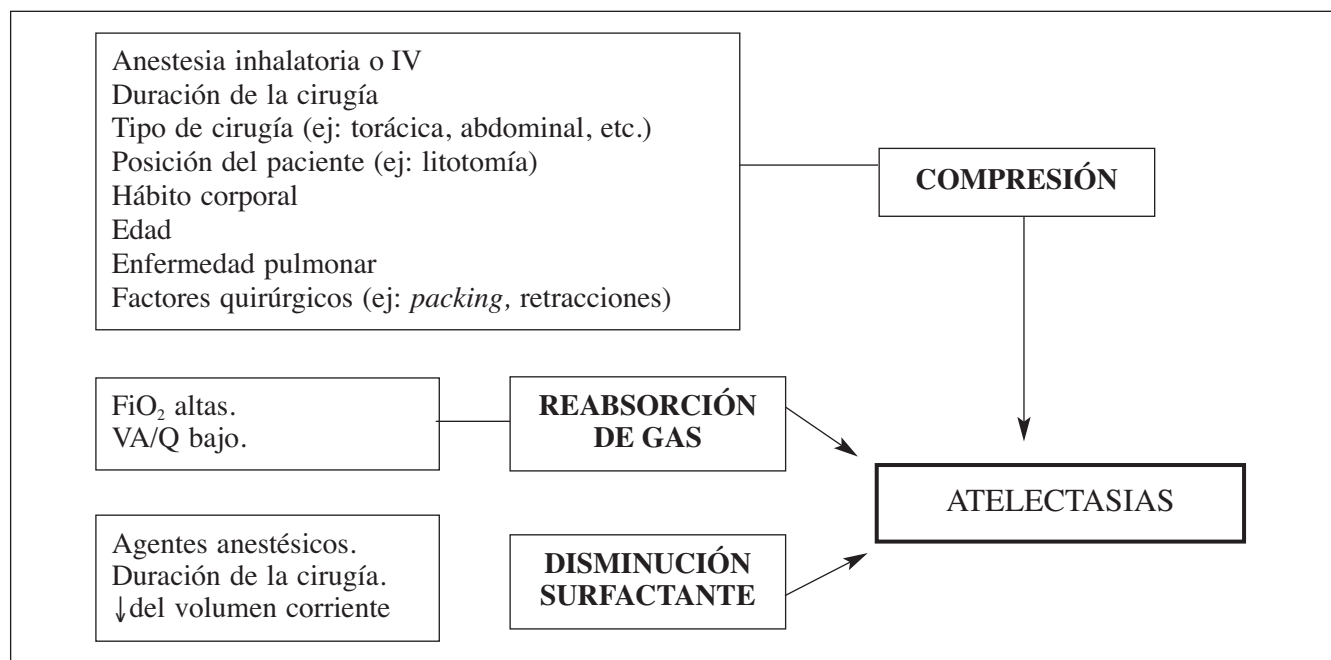


Fig. 1. Mecanismo de producción de atelectasias. IV: intravenoso. Va/Q: relación ventilación perfusión.  $FiO_2$ : fracción inspirada de oxígeno. (Modificación de Duggan M. and Kavanagh B)<sup>25</sup>.

#### 4. Factores que influyen en la formación de atelectasias en anestesia general

##### Fracción inspirada de oxígeno

La utilización de altas concentraciones de oxígeno se ha relacionado con la formación de atelectasias<sup>26</sup>; así un estudio con TIVA (*total intravenous anesthesia*) demostró que sin preoxigenación no se veían atelectasias inmediatamente después de la inducción, sin embargo cuando se aumentaba la  $FiO_2$  a 1,0 las atelectasias aparecían<sup>17</sup>.

La posibilidad de no poder intubar ni ventilar durante la inducción es impredecible en un número importante de pacientes que se someten a una anestesia general<sup>27,28</sup> y la utilización de concentraciones más bajas de oxígeno puede aumentar el riesgo de hipoxemia si el manejo de la vía aérea es difícil, por lo tanto el uso de  $FiO_2$  baja durante la inducción no está recomendado<sup>29</sup>, en tanto no se conozca el verdadero impacto de las atelectasias en la morbilidad y la mortalidad relacionada con las complicaciones postoperatorias.

Está siendo cuestionada la práctica habitual de utilizar  $FiO_2$  entre 0,3 y 0,4 durante el mantenimiento de la AG, ya que algunos estudios muestran que con una  $FiO_2$  de 0,8 aumenta la respuesta antimicrobiana mediada por macrófagos en el pulmón<sup>30</sup>, disminuye el

índice de infecciones de la herida en cirugía colorrectal y no se observa diferencia en la incidencia y gravedad de las atelectasias entre  $FiO_2$  0,30 y 0,80 en el primer día postoperatorio<sup>31</sup>. Todo ello sugiere, que la utilización de  $FiO_2$  más altas probablemente sea beneficiosa en algunas situaciones. En un estudio randomizado, controlado y doble ciego, desarrollado en España por Belda et al.<sup>32</sup> también se observó un resultado favorable utilizando oxígeno suplementario con  $FiO_2$  0,8 intraoperatorio y hasta 6 horas del postoperatorio en cirugía colorrectal. Disminuyó un 39% la infección asociada a la herida quirúrgica, y los pacientes tuvieron menor estancia hospitalaria.

La utilización de PEEP podría impedir la formación de atelectasias aún con  $FiO_2$  1.0<sup>33</sup>, ésto permitiría la utilización de  $FiO_2$  altas en pacientes seleccionados, considerando que es muy probable que no aumente la incidencia de colapso del parénquima pulmonar (Figura 2).

##### Obesidad

Los pacientes obesos desarrollan mayor número de atelectasias durante la AG que los no obesos y persisten más tiempo en el postoperatorio<sup>34,35</sup>. La CRF de los pacientes obesos es menor y la presión abdominal es mayor que en los no obesos lo cual favorece la forma-

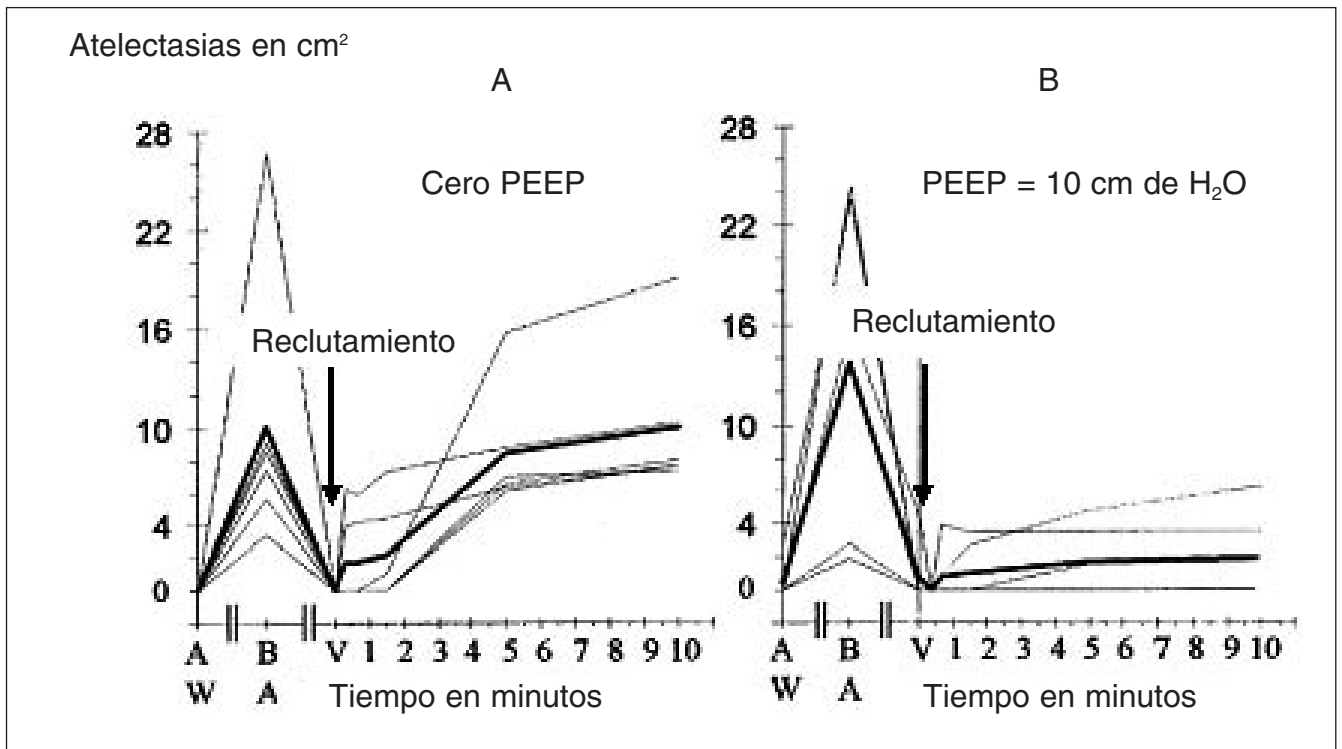


Fig. 2. Efecto de la PEEP en la prevención de atelectasias. Disminución del área de atelectasias en los pacientes con PEEP, el beneficio se mantiene, aún con la utilización de  $FiO_2$  de 1.0. PEEP: Positive end expiratory pressure.  $FiO_2$ : Fracción inspirada de oxígeno. (Modificado de Neuman P et al)<sup>33</sup>.

ción de atelectasias por compresión, motivo por el cual la hipoxia es un hallazgo frecuente en estos pacientes<sup>36-38</sup>. La aplicación de PEEP en la inducción y en el mantenimiento<sup>39</sup>, al igual que la posición en anti-Trendelenburg parece mejorar la oxigenación en los pacientes con obesidad mórbida<sup>40</sup>.

Las maniobras de reclutamiento son efectivas en pacientes anestesiados independientemente de su masa corporal, aunque los pacientes obesos requieren niveles de PEEP más elevados para mantener los alvéolos abiertos<sup>41,42</sup>.

### Edad

Las atelectasias se presentan en todas las edades desde el recién nacido hasta los pacientes mayores de 80 años<sup>1,2,43</sup>. Los niños (especialmente de 1 a 3 años) tienen una pared torácica muy deformable, la contracción del diafragma puede causar un movimiento paradójico del tórax, la complianza del pulmón está disminuida en relación con la del tórax lo cual se traduce en una disminución de la CRF comparado con el adulto<sup>44,45</sup>. Los niños están más predispuestos a la fatiga muscular, e incluso a la obstrucción de la pequeña vía aérea aún con respiración espontánea, por esa razón los niños tienen más riesgo de presentar atelectasias que los adultos<sup>46</sup>. Así, se ha observado que en niños la aplicación de una estrategia de reclutamiento alveolar y la utilización de PEEP (5 cm de H<sub>2</sub>O) de mantenimiento durante toda la anestesia es capaz de reclutar unidades alveolares y evitar la aparición de atelectasias<sup>47,48</sup>.

### Posición quirúrgica y tipo de cirugía

En el adulto el cambio de posición de pie a decúbito supino disminuye la CRF<sup>49</sup> en 500-700 mL<sup>2</sup>. Con la posición de Trendelenburg el contenido abdominal desplaza el diafragma en dirección cefálica con la consecuente disminución de CRF<sup>50</sup>. En el decúbito lateral el pulmón dependiente (inferior) está predispuesto a sufrir atelectasias mientras que el independiente (superior) aumenta su CRF<sup>51</sup>. Con el decúbito prono aumenta levemente la CRF pero no disminuye significativamente la aparición de atelectasias<sup>52,53</sup>.

Todas las cirugías que incluyan toracotomía tienen un aumento significativo de atelectasias, en especial si incluyen bypass cardiopulmonar (BCP)<sup>54,55</sup>. La utilización de PEEP durante el período de circulación extracorpórea, podría mejorar el intercambio gaseoso postoperatorio<sup>56</sup>. Así mismo, la apertura del pulmón con una estrategia de reclutamiento alveolar y la aplicación de PEEP (5 a 10 cm de H<sub>2</sub>O) después del BCP aumenta la CRF, mejora significativamente la oxigenación y

no parece aumentar la post-carga del ventrículo derecho<sup>57-59</sup>.

Cuando se colapsa el pulmón no dependiente en cirugía torácica, el *shunt* derecha-izquierda intrapulmonar alcanza el 30% a 40% y esta situación se asocia a hipoxemia. Se estima que el pulmón dependiente podría ser responsable de hasta un 10% del *shunt*, y es muy probable que esa fracción de *shunt* se deba a las atelectasias en el pulmón dependiente<sup>60</sup>.

Después de la cirugía abdominal abierta, la capacidad vital forzada cae más del 60% en el primer segundo<sup>61,62</sup>, la CRF disminuye y aparecen áreas de colapso alveolar en la mayoría de los pacientes<sup>63,64</sup>.

El dióxido de carbono utilizado en la cirugía abdominal laparoscópica, aumenta la presión intraabdominal e influye negativamente sobre la función pulmonar, reduciendo la CRF y favoreciendo la aparición de atelectasias<sup>65</sup>. En el postoperatorio de colecistectomía laparoscópica, el atrapamiento de gas entre el diafragma y el hígado puede aumentar el dolor y comprometer la ventilación<sup>66-68</sup>. Sin embargo, la lesión de los músculos de la pared abdominal es menor y favorece la recuperación de la función pulmonar<sup>69</sup>. En cirugía colorrectal laparoscópica los resultados son ambiguos.

### Volumen corriente

En pacientes con lesión pulmonar se ha observado que la utilización de un modo ventilatorio que utilice volúmenes corrientes bajos previene el daño pulmonar, y esto se traduce en un aumento de la supervivencia de estos pacientes<sup>70,73</sup>. Sin embargo, no está recomendada la utilización de este modo ventilatorio en pacientes sin daño pulmonar si no se asocia con estrategias de reclutamiento pulmonar o PEEP, ya que aumenta la incidencia de atelectasias y por tanto de hipoxemia<sup>74,76</sup>.

## 5. Detección de atelectasias en anestesia general

Las atelectasias pueden sospecharse cuando hay una alteración aguda en la fisiología pulmonar que se puede manifestar como hipoxemia con disminución de la SpO<sub>2</sub>, disminución de la complianza o aumento de las resistencias pulmonares.

La confirmación de la aparición de atelectasias se puede realizar por diferentes métodos.

### Radiografía de tórax convencional

Los signos generales de atelectasia se relacionan con la pérdida de volumen, el signo más directo, sensible y relevante es el desplazamiento de la cisura.



Otros signos como el desplazamiento del mediastino, desviación de la tráquea o la elevación del hemidiafragma ipsilateral son la expresión máxima de la pérdida de volumen. Cuando se afecta un lóbulo, el aumento de densidad del parénquima colapsado (a menudo triangular) y la hiperinsuflación compensatoria de los territorios ventilados se puede ver en al menos una proyección<sup>77</sup>.

Si las atelectasias se producen por obstrucción, se puede visualizar el árbol bronquial a partir del cual hay ausencia de ventilación, pero si las atelectasias se producen por absorción, puede ser difícil de diagnosticar desde le punto de vista radiológico.

A pesar de los signos radiológicos, la efectividad de la radiografía de tórax para detectar atelectasias durante la AG o durante la ventilación mecánica es menos evidente<sup>78</sup>.

### Tomografía computerizada

La TC es el método de elección para la visualización del pulmón, por su elevada disponibilidad, resolución y velocidad. Con la TC convencional es posible medir toda la superficie pulmonar aireada, volúmenes pulmonares por regiones y las áreas reclutadas en un número variado de condiciones clínicas e intervenciones<sup>79</sup>. Las atelectasias en el scanner han sido definidas como píxeles con valores de atenuación entre -100 (blanco) y +100 (negro) unidades Hounsfields. La primera vez que se diagnosticaron atelectasias en un paciente anestesiado fue en 1980<sup>2,80</sup>. Posteriormente Lundquist<sup>81</sup> estudió en pacientes anestesiados para cirugía abdominal programada, las diferentes densidades pulmonares antes y después de la inducción, identificando las áreas dependientes del pulmón como las que más tendencia al colapso tenían, y observó que más del 90% de los pacientes anestesiados presentaban áreas de atelectasias.

Rouby<sup>82</sup> valoró la sobredistensión alveolar inducida por PEEP con TC y determinó el umbral para diferenciar el reclutamiento inducido por PEEP de la sobredistensión alveolar inducida por PEEP, fijando el límite en 900 unidades Hounsfield (UH), de tal manera que las áreas que presenten densidades iguales o mayores a 900 UH se consideran sobredistendidas.

## 6. Estrategias de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento pulmonar se definen como estrategias ventilatorias utilizadas para tratar el efecto negativo del colapso pulmonar<sup>4</sup>. Lo que se pretende con ellas es abrir las áreas de pulmón colapsadas y posteriormente mantenerlas abiertas.

En los siguientes párrafos nos vamos a centrar en las estrategias de reclutamiento alveolar (ERA) utilizadas en pacientes con pulmón sano sometidos a AG. De los diferentes métodos para abrir el alvéolo o evitar que se colapse podemos destacar:

- Utilización de PEEP.
- Reclutamiento con Maniobras de Capacidad Vital (MCV).
- Disminuir la absorción de gases.
- Combinación de las anteriores.
- Restauración del tono muscular respiratorio.

### PEEP

La PEEP se define como una presión positiva en vía aérea al final de la espiración y ha sido estudiada en numerosos trabajos para la prevención de la aparición de atelectasias<sup>29,37,38,43</sup>. Su utilización en la prevención de atelectasias durante la inducción anestésica fue estudiada por Rusca<sup>83</sup> en pacientes sometidos a cirugía programada utilizando presión positiva continua en la vía aérea; C-PAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), de 6 cmH<sub>2</sub>O con ventilación espontánea y luego una PEEP de 6 cmH<sub>2</sub>O con ventilación mecánica. En la TC post inducción no aumentó el porcentaje de atelectasias respecto a la TC pre-inducción, además mejoró la oxigenación y disminuyó la PCO<sub>2</sub> respecto del grupo control.

Uno de los principales problemas de la aplicación de PEEP altas (> de 8 cm de H<sub>2</sub>O), si no se realiza una ERA previamente, es que puede sobredistender alvéolos abiertos, comprimir los vasos que los irrigan y de esta manera aumentar el *shunt* y empeorar la oxigenación. Por todo ello, la utilización de PEEP de forma aislada, hoy en día, se considera especialmente útil en la prevención del colapso alveolar de los alvéolos ya abiertos después de alguna ERA, ya que se ha demostrado que los alvéolos atelectasiados una vez abiertos son inestables y sin una adecuada PEEP se vuelven a cerrar<sup>84</sup>.

El tratamiento precoz con C-PAP en el postoperatorio también podría ser beneficioso, considerando que las atelectasias son una de las principales causas de hipoxemia postoperatoria en los pacientes con pulmón sano. Squadrone<sup>85</sup> diseñó un estudio que incluía pacientes sin patología pulmonar, que a partir de la primera hora del postoperatorio de cirugía mayor abdominal presentaban relación de presión arterial de O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor o igual a 300; los randomizó en dos grupos: C-PAP durante 6 horas vs. oxígeno suplementario. El estudio tuvo que suspenderse en la primera revisión ya que el número de pacientes que requirió intubación orotraqueal en los primeros 7 días postoperatorios fue del 10% en el grupo control frente a 1%

en el grupo C-PAP con una  $p < 0,005$ . La mortalidad fue menor en el grupo C-PAP, al igual que la incidencia de neumonía y sepsis. El tratamiento precoz con C-PAP podría disminuir las complicaciones pulmonares postoperatorias.

### Maniobras de capacidad vital

Las maniobras de capacidad vital (MCV) consisten en insuflar el volumen necesario hasta alcanzar una presión en la vía aérea suficiente para re-abrir los alvéolos colapsados. El uso de “suspiros”, aproximadamente el doble del volumen corriente ( $V_c$ ), ha sido usado con la intención de reclutar alvéolos. Sin embargo, en 1993 Rothen et al.<sup>86</sup> demostraron que con  $V_c$  habitual o con presiones pico de 20  $\text{cmH}_2\text{O}$ , que moviliza aproximadamente el doble del  $V_c$ , no se consigue la apertura de alvéolos colapsados (Figura 3); pero utilizando presiones de 30  $\text{cmH}_2\text{O}$  comenzaban a reducirse las atelectasias y no desaparecían hasta alcanzar presiones de 40  $\text{cmH}_2\text{O}$  durante 15 segundos (Tabla 1-Figura 3). Aunque en el trabajo no se utilizó PEEP de mantenimiento, la recomendación actual es mantener una

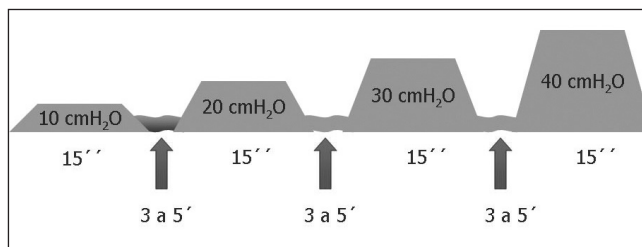


Fig. 3. Reexpansión progresiva de atelectasias según aumenta la presión positiva continua en la vía aérea. Cuando se alcanzan los 40  $\text{cmH}_2\text{O}$ , se abre más del 95% del tejido pulmonar colapsado (modificado de referencia 86).

PEEP mínima de 5-6  $\text{cmH}_2\text{O}$  después de cualquier ERA<sup>25,33,39,41,56</sup>.

Con esta estrategia de reclutamiento no se observaron complicaciones pulmonares relacionadas con las MCV. Si bien el estudio incluía pocos pacientes ( $n = 16$ ), a partir de ahí se realizaron numerosos estudios de reclutamiento con presiones de 40  $\text{cmH}_2\text{O}$  en pacientes con pulmón sano, y tampoco se observó aumento de la incidencia de barotrauma/volutrauma, ni alteraciones hemodinámicas o deletéreas para la función pulmonar<sup>22,23</sup>.

TABLA 1  
Diferentes estrategias de reclutamiento alveolar

Autor	Rothen <sup>87</sup>	Tusman <sup>90</sup>	Tusman <sup>91</sup>
Límite de válvula APL (en $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$ )	40	40	40
$\text{FiO}_2$	0,40	0,40	0,40
FR	Apnea	8	12
Relación I/E	/	1:2	1:1
Pausa Inspiratoria	15''	20%	No especificado
Maniobra de Capacidad Vital +/- PEEP	Presión continua en la vía aérea, con válvula APL cerrada, limitada a 40 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$ durante 15 segundos	Aumento progresivo de la PEEP de 5 en 5 hasta 15. De 3 a 5 ciclos respiratorios en cada valor. Una vez alcanzada una PEEP de 15 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$ , aumentar progresivamente el $V_c$ hasta alcanzar una presión pico de 40 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$ o 18 $\text{ml}/\text{kg}$ de $V_c$ (mantener por 10 ciclos respiratorios y después volver al $V_c$ previo)	Aumento secuencial de P. inspiratoria y la PEEP cada 5 ciclos respiratorios: 25/5-30/10-35/15 y 40/20 durante 10 ciclos. Gradiente inspiratorio de 20 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$ . Después de los 10 ciclos volver a ventilación convencional
PEEP de mantenimiento	No se utilizó	Ya con el $V_c$ Habitual, reducir la PEEP de 5 en 5 hasta 5 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$	Ventilación convencional manteniendo una PEEP de 8 $\text{cm}$ de $\text{H}_2\text{O}$
Margen de seguridad	/	Si la TA disminuye más del 20% suspender la maniobra e infundir 500 $\text{ml}$ de Solución salina antes de volver a intentarlo.	PVC > 10 $\text{mmHg}$ antes de la ERA. Si la FC o TA varía más del 15% suspender la maniobra e infundir 500 $\text{mL}$ de Solución salina antes de volver a intentarlo
<p><math>\text{FiO}_2</math>: fracción inspirada de oxígeno. FR: frecuencia respiratoria. PEEP: presión positiva al final de la espiración. APL: limitador de presión ajustable (<i>adjustable pressure limiting</i>). <math>V_c</math> = volumen corriente. ERA = estrategia de reclutamiento alveolar.</p>			

En 1995 Rothen et al.<sup>87</sup>, presentaron un trabajo de similares características, realizando un corte de TC cada segundo durante 26 segundos y observaron que la mayoría de las atelectasias se re-expandían a los 7 segundos, y las áreas de parénquima que no lo hacían tampoco se expandieron prolongando el tiempo de exposición a presiones elevadas.

También se ha usado la presión continua en la vía aérea para reclutar parénquima pulmonar en pacientes con SDRA<sup>70,88,89</sup>. Amato<sup>89</sup> aplicó maniobras de reclutamiento alveolar a pacientes con SDRA ventilados con Vc bajo, utilizando presión positiva continua hasta alcanzar los 35 ó 40 cmH<sub>2</sub>O durante 40 segundos, 1 ó 2 veces al día y especialmente después de desconexiones inadvertidas del respirador. Tras cada maniobra se dejaba una PEEP basal según curva de presión volumen (un valor de presión de 2 cmH<sub>2</sub>O por encima del punto de inflexión inferior de la curva). Con esta estrategia se logró una mejoría significativa de la oxigenación, permitiendo disminuir la FiO<sub>2</sub>.

#### MCV + PEEP

La combinación de una ERA asociada a una PEEP de mantenimiento parece ser segura y eficaz en disminuir la incidencia de atelectasias<sup>41,47,90-92</sup>. Tusman et al.<sup>90</sup> decidieron combinar la utilización de MCV dirigidas a aumentar la presión pico en la vía aérea hasta 40 cmH<sub>2</sub>O o un Vc de 18 mL kg<sup>-1</sup>, combinado con una PEEP durante el reclutamiento de 15 cmH<sub>2</sub>O, con el objetivo de disminuir la amplitud de presión y reducir la fuerza de cizallamiento que podrían dañar la superficie alveolar (Tabla 1-Figura 4). Con esta ERA se logró aumentar la PaO<sub>2</sub>, y el efecto se mantuvo por más de 120 minutos. No hubo evidencia de barotrauma en la Rx control, ni tampoco alteraciones hemodinámicas. Quizás la limitación de este estudio es que los pacientes no tenían monitorización invasiva de la tensión arterial, aunque, evidentemente, si hubo alguna alteración transitoria que no fue registrada, no tuvo impacto como para perpetuarse cuando cesaron las maniobras. Debemos tener en cuenta que este estudio al igual que los de Rothen<sup>14,81,82</sup>, han sido realizados en pacientes con pulmón sano; no incluían cirugía torácica, abdominal alta, ni laparoscópica; por tanto podría ser arriesgado extrapolar los datos del estudio de Tusman<sup>90</sup> a pacientes con patología pulmonar o en otras condiciones quirúrgicas.

En el año 2002, Tusman et al.<sup>92</sup> diseñaron una ERA (Tabla 1- Figura 5), aplicada en cirugía torácica durante la ventilación unipulmonar sobre el pulmón dependiente. Esta estrategia de reclutamiento controlada por presión combinando MCV + PEEP aumentó de forma significativa la PaO<sub>2</sub> (p < 0,01).

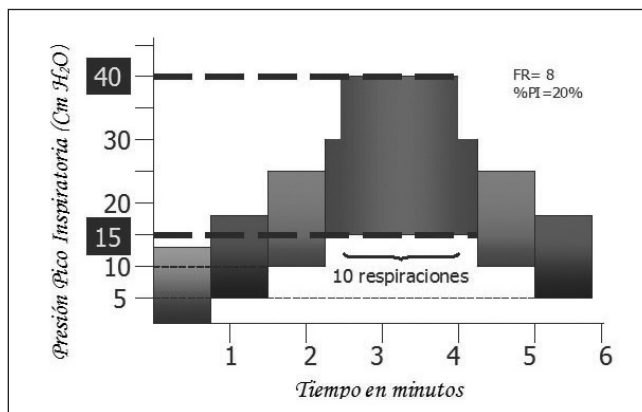


Fig. 4. Estrategia de reclutamiento alveolar (modificado de referencia 90). Aumento progresivo de la PEEP hasta 15 cmH<sub>2</sub>O (línea gruesa discontinua inferior) con Vc estándar. A partir de 15 cmH<sub>2</sub>O de PEEP se incrementa el Vc hasta una Ppico de 40 cmH<sub>2</sub>O (línea gruesa discontinua superior). Después del reclutamiento se vuelve a Vc estándar y se deja una PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O (línea fina discontinua inferior). PEEP: positive end expiratory pressure. Vc: volumen corriente. Ppico: presión pico. FR = frecuencia respiratoria. PI = pausa inspiratoria.

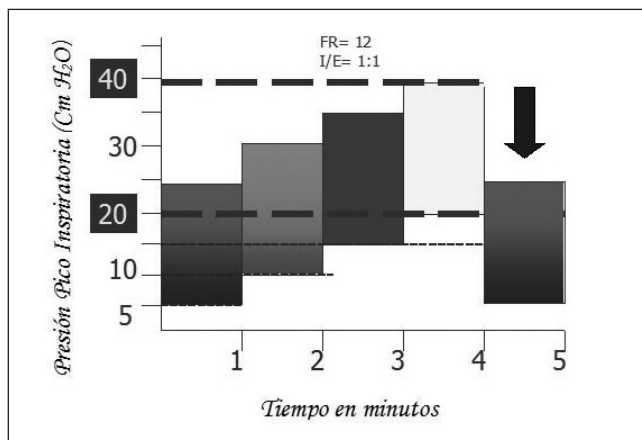


Fig. 5. Estrategia de reclutamiento alveolar unipulmonar (modificado de referencia 92). En ventilación controlada por presión se incrementa la presión, hasta alcanzar una Ppico de 40 cmH<sub>2</sub>O y PEEP de 20 (líneas gruesas discontinuas). Después se descende gradualmente hasta valores de inicio (25/5). Ppico: presión pico. PEEP: positive end expiratory pressure. FR = frecuencia respiratoria. I/E = relación inspiración-espирación.

Si bien esto ha sido utilizado durante la ventilación a un pulmón en pacientes a quienes se realizaba una toracotomía, esta ERA podría aplicarse a otros pacientes con pulmón sano en cirugías que no impliquen el tórax.

En el año 2006 se publicó un trabajo<sup>42</sup> que randomizó pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica a recibir maniobras de reclutamiento alveolar y mantenimiento con PEEP vs terapia ventilatoria estándar. Como mostraron estudios previos, los pacientes randomizados a recibir una ERA presentaron una mejoría de la oxigenación intraopera-



toria, que se mantuvo durante 30 minutos; sin embargo el beneficio desapareció después de la extubación traqueal.

Aún se necesitan más estudios para conocer el beneficio real de la aplicación de ERA en cirugía bariátrica, es posible que la utilización de una ERA más C-PAP en el postoperatorio inmediato tenga un impacto positivo sobre la morbilidad asociada a la presencia de atelectasias en estos pacientes.

## 7. Impacto clínico de las atelectasias

### *Hipoxemia en la Unidad de Recuperación Anestésica*

La hipoxemia postoperatoria es un evento muy frecuente que afecta a entre el 30 y el 50% de los pacientes aun después de una cirugía sin complicaciones<sup>93</sup>. Hasta el 40% de las hipoxemias postoperatorias pueden llegar a complicarse dependiendo del tipo de cirugía, la edad del paciente y su peso<sup>94</sup>.

La administración de oxígeno y la espirometría incentivada suelen ser tratamiento suficiente, aun así la insuficiencia respiratoria se puede presentar<sup>95</sup>. En un estudio observacional que incluía a 24.000 pacientes<sup>96</sup>, el 10% requirieron alguna intervención distinta de oxígeno suplementario, lo cual aumentó la morbilidad y la mortalidad. Los pacientes mayores de 80 años que tuvieron una hipoxemia leve pero sostenida ( $SpO_2 > 85\%$  y  $< 90\%$ ) más de 5 minutos o un episodio de hipoxemia grave ( $SpO_2 < 80\%$ ) tuvieron más incidencia de isquemia silente postoperatoria<sup>97</sup>.

Aunque la depresión respiratoria asociada al efecto residual de los anestésicos, la hipovolemia, el gasto cardiaco bajo y la anemia pueden ser causa de hipoxemia postoperatoria, las atelectasias son una causa importante de su aparición. Sí, parece probable que la prevención de atelectasias durante la inducción, el mantenimiento y el postoperatorio, pueden aumentar las reservas de oxígeno y disminuir la incidencia de hipoxemia postoperatoria, así como las complicaciones asociadas a la misma.

### *Complicaciones pulmonares postoperatorias (CPPO)*

En los estudios sobre CPPO, las atelectasias y la neumonía suelen considerarse junta ya que los cambios asociados a las atelectasias predisponen al desarrollo de neumonía. Los expertos opinan que hay una continuidad entre CPPO no infectada y CPPO infectada.

La incidencia de CPPO en cirugía no cardiaca (9%) es mayor que la de eventos cardiovasculares (5,7%), situación por lo demás, temida y estudiada<sup>97</sup>.

Las CPPO se han asociado con un 24% de mortalidad en los primeros 6 días<sup>98</sup>. La neumonía postoperatoria está asociada a un 30%-46% de mortalidad<sup>99</sup>. Algunas intervenciones son especialmente susceptibles de CPPO como la cirugía de tórax, cirugía vascular, esofagectomía, la cirugía de cabeza y cuello y la cirugía bariátrica<sup>100</sup>.

Reduciendo las atelectasias podríamos disminuir las CPPO, pero aún se necesitan más estudios randomizados para validar esta afirmación.

## 8. Conclusiones

Casi todos los pacientes sometidos a una AG van a desarrollar atelectasias, es la causa más frecuente de hipoxemia intra y postoperatoria en pacientes sin patología pulmonar previa. Las maniobras de reclutamiento alveolar son efectivas, de bajo riesgo y poco coste. Aún queda por demostrar que su uso disminuya la morbilidad y la mortalidad asociada a la aparición de atelectasias en cirugías que requieran anestesia general.

## Agradecimientos

Especial agradecimiento al Dr. Ignacio Garutti por contagiarnos su carácter emprendedor y aportarnos sus valiosos consejos. A Dolores y a Carmela por enseñarnos las cosas importantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Chir B, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med*. 1963;269:991-6.
2. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985;62(4):422-8.
3. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 1985;62(3):247-54.
4. Lachmann B. Open up the lung and keep the lungs open. *Intensive Care Med*. 1992;18(6):319-21.
5. Johnson D. Lung recruitment during general anesthesia. *Can J Anesth*. 2004;51(7):649-53.
6. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*. 2002;96(4):795-802.
7. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):122-30.
8. Reber A, Nylund U, Hedenstierna G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia*. 1998; 53(11):1054-61.

9. Tusiewicz K, Bryan AC, Froese AB. Contributions of changing rib cagediaphragm interactions to the ventilatory depression of halothane anesthesia. *Anesthesiology*. 1977;47(4):327-37.
10. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology*. 1994;80(4):751-60.
11. Tokics L, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31(8):684-92.
12. Krayer S, Rehder K, Beck KC, Cameron PD, Didier EP, Hoffman EA. Quantification of thoracic volumes by three-dimensional imaging. *J Appl Physiol*. 1987;62(2):591-8.
13. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth*. 1991;38:384-400.
14. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: Computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol*. 1993;74(3):1107-16.
15. Burger EJ, Macklem PT. Airway closure: demonstration by breathing 100 percent O<sub>2</sub> at low lung volumes and by N<sub>2</sub> washout. *J Appl Physiol*. 1968;25(2):139-48.
16. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia, can they be avoided? *Acta Anaesthesiol Scand*. 1996;40(5):524-9.
17. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia*. 1996;51(8):733-7.
18. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;81(5):681-6.
19. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995;345(8962):1387-91.
20. Woo SW, Berlin D, Hedley-Whyte J. Surfactant function and anesthetic agents. *J Appl Physiol*. 1969;26(5):571-7.
21. Otis DR, Johnson M, Pedley TJ, Kamm RD. Role of pulmonary surfactant in airway closure: a computational study. *J Appl Physiol*. 1993;75(3):1323-33.
22. Nakos G, Tsangaris H, Liokatis S, Kitsioulis E, Lekka ME. Ventilator-associated pneumonia and atelectasis: evaluation through bronchoalveolar lavage fluid analysis. *Intensive Care Med*. 2003;29(4):555-63.
23. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91(1):61-72.
24. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: The role of the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1467-72.
25. Duggan M, Kavanagh B. Pulmonary atelectasis. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
26. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology*. 1995;82(4):832-42.
27. Pearce A. Evaluation of the airway and preparation for difficulty. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19(4):559-79.
28. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2000; 92(5):1229-36.
29. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology*. 2003;98(1):28-33.
30. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Hashiba E, Kubota T, et al. Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology*. 2000;93(1):15-25.
31. Akça O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *Anesthesiology*. 1999;91(4):991-8.
32. Belda FJ, Aguilera L, García de la Asunción J, Alberti J, Vicente R, Ferrándiz, et al. Spanish Reduccion de la Tasa de Infeccion Quirurgica Group. Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection. *JAMA*. 2005;294(16):2035-42.
33. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43(3):295-301.
34. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1788-92.
35. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31(1):21-4.
36. Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anaesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2004;98(5):1491-5.
37. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol*. 1997;82(3):811-8.
38. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg*. 2002;94(5):1345-50.
39. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anaesthesia increases duration of non hypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2005;100(2):580-4.
40. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, et al. The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2000;91(6):1520-5.
41. Tusman G, Böhm SH, Melkun F, Nador CR, Staltari D, Rodriguez A, et al. Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y la PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2002;49(4):177-83.
42. Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA, et al. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2006;102(1):298-305.
43. Strandberg A, Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Brismar B. Densities in dependent lung regions during anaesthesia: Atelectasis or fluid accumulation?. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30(3):256-9.
44. Craig DB, Wahba WM, Don HF, Couture JG, Becklake MR. "Closing volume" and its relationship to gas exchange in seated and supine positions. *J Appl Physiol*. 1971;31(5):717-21.
45. Gerhardt T, Bancalari E. Chestwall compliance in full-term and premature infants. *Acta Paediatr Scand*. 1980;69:359-64.
46. Lam WW, Chen PP, So NM, Metreweli C. Sedation versus general anaesthesia in paediatric patients undergoing chest CT. *Acta Radiol*. 1998;39:298-300.
47. Tusman G, Bohm SH, Tempa A, Melkun F, Garcia E, Turchetto E, et al. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology*. 2003;98(1):14-22.
48. Serafini G, Cornara G, Cavalloro F, Mori A, Dore R, Marraro G, et al. Pulmonary atelectasis during paediatric anaesthesia: CT scan evaluation and effect of positive end expiratory pressure (PEEP). *Paediatr Anaesth*. 1999;9(3):225-8.
49. Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anaesthetized man. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:315-22.
50. Slocum HC, Hoeflich EA, Allen CR. Circulatory and respiratory distress from extreme positions on the operating table. *Surg Gynecol Obstet*. 1947;84:1065-7.
51. Krayer S, Rehder K, Vettermann J, Didier EP, Ritman EL. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology*. 1989;70(6):891-8.
52. Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anaesthesia. *Anesth Analg*. 1991;73(4):422-6.
53. Pelosi P, Caironi P, Taccone P, Brazzi L. Pathophysiology of prone positioning in the healthy lung and in ALI/ARDS. *Minerva Anesthesiol*. 2001;67(4):238-47.
54. Torda TA, McCulloch CH, O'Brien HD, Wright JS, Horton DA. Pulmo-

- nary venous admixture during one-lung anaesthesia: the effect of inhaled oxygen tension and respiratory rate. *Anaesthesia*. 1974;29(3):272-9.
55. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tydén H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: An experimental study. *Anesthesiology*. 1997;87(5):1153-63.
  56. Loecinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Margreiter J, Keller C, Hoermann C. Continuous positive airway pressure at 10 cm H<sub>2</sub>O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange. *Anesth Analg*. 2000;91(3):522-7.
  57. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anesthesia*. 2003;58(2):111-6.
  58. Reis Miranda D, Struijs A, Koetsier P, van Thiel R, Schepp R, Hop W, et al. Open lung ventilation improves functional residual capacity after extubation in cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2253-8.
  59. Reis Miranda D, Gommers D, Struijs A, Meeder H, Schepp R, Hop W, et al. The open lung concept: effects on right ventricular afterload after cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2004;93(3):327-32.
  60. Tusman G, Bohm S, Melkun F, Staltari, Quinzio, Nador, et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(4):1204-9.
  61. Williams CD, Brenowitz JB. Ventilatory patterns after vertical and transverse upper abdominal incisions. *Am J Surg*. 1975;130(6):725-8.
  62. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg*. 1981;60(1):46-52.
  63. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(6):546-53.
  64. Hedenstierna G. Mechanisms of postoperative pulmonary dysfunction. *Acta Chir Scand Suppl*. 1989;550:152-8.
  65. Kum CK, Eypasch E, Aljaziri A, Troidl H. Randomised comparison of pulmonary function after the French and American techniques of laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. 1996;83(7):938-41.
  66. Jackson SA, Laurence AS, Hill JC. Does post laparoscopy pain relate to residual carbon dioxide? *Anesthesia*. 1996;51(5):485-7.
  67. Fredman B, Jedeikin R, Olsfanger D, Flor P, Gruzman A. Residual pneumoperitoneum: a cause of post operative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*. 1994;79(1):152-4.
  68. Alexander JI, Hull MG. Abdominal pain after laparoscopy: the values of gas drain. *Br J Obstet Gynaecol*. 1987;94(3):267-9.
  69. Frazee RC, Roberts JW, Okeson GC, Symmonds RE, Snyder SK, Hendricks JC, et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy: a comparison of post operative pulmonary function. *Ann Surg*. 1991;213(6):651-4.
  70. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;242:1301-8.
  71. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med*. 1994;22(10):1568-78.
  72. Hickling KG, Henderson S, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 1990;16(6):372-7.
  73. Slutsky AS. Mechanical ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest*. 1993;104:1833-59.
  74. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. *N Engl J Med* 1972;287(4):799-806.
  75. Mead J, Collier C. Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs. *J Appl Physiol*. 1958;14:669-78.
  76. Egbert LD, Laver MB, Bendixen MD. Intermittent deep breaths and compliance during anesthesia in man. *Anesthesiology*. 1963;24:57-60.
  77. Simon G. X-ray Diagnosis for Clinical Students. London, Butterworths, 1975, pp 199-201.
  78. Prys-Roberts C, Nunn JF, Dobson RH, Robinson RH, Greenbaum R, Harris RS. Radiologically undetectable pulmonary collapse in the supine position. *Lancet*. 1967;2(7512):399-401.
  79. Simon BA. Non-invasive imaging of regional lung function using x-ray computed tomography. *J Clin Monit Comput*. 2000;16(5-6):433-42.
  80. Damgaard-Pedersen K, Qvist T. Pediatric pulmonary CT-scanning: Anaesthesia induced changes. *Pediatr Radiol*. 1980;9(3):145-8.
  81. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*. 1995;36(6):626-32.
  82. Rouby JJ. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(4 Pt1):1396-7.
  83. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anaesthesia. *Anesth Analg*. 2003;97(6):1835-9.
  84. Kavanagh BP. Lung recruitment in real time: Learning was never so easy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(12):1585-6.
  85. Squadrone V, Coia M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Piedmont Intensive Care Units Network (PICUN). Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia. *JAMA*. 2005;293(5):589-95.
  86. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth*. 1993;71(6):788-95.
  87. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39(1):118-25.
  88. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2004;351:327-36.
  89. Amato B. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
  90. 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(1):8-13.
  91. Tusman G, Bohm SH, Melkun F, Staltari D, Quinzio C, Nador C, et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(4):1204-9.
  92. Tusman G, Bohm SH, Suarez F, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one lung ventilation. *Anesth Analg*. 2004;98:1604-8.
  93. Hofer S, Plachky J, Fantl R, Schmidt J, Bardenheuer HJ, Weigand MA. Postoperative pulmonary complications: Prophylaxis after non cardiac surgery. *Anaesthesist*. 2006;55(4):473-84.
  94. Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after non cardiac major surgery. National veterans Administration Surgical Quality Program. *Ann Surg*. 2000;232(2):242-53.
  95. Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest*. 1985;87:151-7.
  96. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical and anesthetic factors. *Anesthesiology*. 1994;81(2):410-18.
  97. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*. 1995;10(12):671-8.
  98. Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart Lung* 1995;24(2):94-115.
  99. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(8):812-8.
  100. Arozullah AM, Henderson WG, Khuri SF, Daley J. Postoperative mortality and pulmonary complication rankings: how well do they correlate at the hospital level? *Med Care*. 2003;41(8):979-91.