

Recuperación de la función pulmonar tras colecistectomía laparoscópica: papel del dolor postoperatorio

M. de la Peña, B. Togores, M. Bosch, A. Maimo^b, S. Abad^a, P. Garrido^c, J.A. Soro^a y A. G.N. Agustí^b

^aCirugía Digestiva, ^bServicio de Neumología y ^cAnestesiología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Sección Neumología Complejo Hospitalario de Mallorca.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO: Estudios previos han demostrado que la función pulmonar se deteriora tras colecistectomía laparoscópica (CL). Este estudio evalúa: *a*) el ritmo de recuperación de la misma tras CL, y *b*) el papel etiopatogénico del dolor postoperatorio en dicho deterioro funcional.

DISEÑO: Se midió la función pulmonar: *a*) 24 h antes de CL; *b*) en el momento del alta hospitalaria (48-72 h después de CL), y *c*) 10 días después. Todos los pacientes recibieron metamizol tras la CL hasta el alta (2 g/6 h i.v.). La mitad de ellos (grupo analgesia) recibieron, además, tramadol (150 mg i.m.) 30 min antes de evaluar la función pulmonar el día del alta hospitalaria (el resto de participantes constituyó el grupo control).

PACIENTES: Un total de 20 sujetos sanos (52 ± 4 años) sometidos a CL para extirpación de vesícula biliar. Todos firmaron el consentimiento informado.

MEDIDAS Y RESULTADOS: Los resultados antropométricos y funcionales preoperatorios fueron iguales en ambos grupos. El tiempo de CL y la evolución postoperatoria también fue similar (todos los pacientes fueron dados de alta sin complicaciones dentro de las primeras 72 h tras CL). En el momento del alta la función pulmonar (FVC, FEV₁, TLC, PaO₂ y AaPO₂) había empeorado en ambos grupos (p < 0,001). Este deterioro fue menos marcado en el grupo analgesia (p < 0,05). Diez días después, la función pulmonar se había normalizado en todos los sujetos.

CONCLUSIONES: Estos resultados muestran que tras CL: *a*) la función pulmonar todavía es anormal cuando el paciente es dado de alta del hospital; *b*) se ha recuperado totalmente 10 días después, y *c*) el dolor postoperatorio contribuye de forma significativa a su deterioro temporal.

Palabras clave: Analgesia. Colecistectomía laparoscópica. Función pulmonar. Cirugía.

Recovery of lung function after laparoscopic cholecystectomy: the role of postoperative pain

OBJECTIVES: Lung function has been shown to deteriorate after laparoscopic cholecystectomy (LC). The present study evaluated 1) the rate of recovery after LC, and 2) the pathogenic role of postoperative pain in functional deterioration.

DESIGN: Lung function was measured 24 hours before LC, upon hospital discharge (48-72 h after LC), and 10 days later. All patients received metamizol after LC until discharge (2 g every 6 h i.v.). Half the patients (analgesia group) received tramadol (150 mg i.m.) 30 minutes before lung function testing on the day of hospital discharge. The remaining patients constituted the control group.

PATIENTS: Twenty healthy subjects (53 ± 4 years old) undergoing LC for gall bladder removal. All signed informed consent forms.

MEASURES AND OUTCOMES: Patient characteristics and preoperative lung function results were similar in both groups. LC duration and postoperative course were also similar in both groups. All were discharged without complications within 72 hours after LC. Lung function upon discharge (FVC, FEV₁, TLC, PaO₂ and AaPO₂) had deteriorated in both groups (p<0.001). Deterioration was less marked in the analgesia group (p < 0.05). Ten days later, lung function had normalized for all subjects.

CONCLUSIONS: These results indicate that after LC, 1) lung function is still abnormal when the patient is discharged from hospital, 2) lung function has fully recovered within 10 days, and 3) postoperative pain contributes significantly to temporary deterioration in lung function.

Key words: Analgesia. Laparoscopic cholecystectomy. Lung function. Surgery.

Introducción

La colecistectomía laparoscópica (CL) es un procedimiento quirúrgico cada vez más utilizado en la práctica clínica por tener menor morbilidad y requerir un período de hospitalización más corto que los procedimientos

clásicos de cirugía abierta¹⁻⁶. Además, diversos estudios han demostrado que el deterioro de la función pulmonar que se observa tras la cirugía es menor en el caso de la CL^{1,2,5,7-12}. La mayoría de los citados estudios analizaron los efectos de la CL sobre la función pulmonar durante la cirugía⁸⁻¹¹, en el postoperatorio inmediato¹⁰⁻¹⁷ y a corto plazo (24-48 h)^{3,7,18-20}. El período de tiempo necesario para la recuperación completa de la función pulmonar post-CL no ha sido investigado previamente. Por otra parte, las alteraciones funcionales descritas en el postoperatorio inmediato¹⁰⁻¹⁷ podrían estar relacionadas, al menos parcialmente, con la persistencia de dolor y la

Subvencionado, en parte, por ABEMAR.

Correspondencia: Dr. A. G.N. Agustí.
 Servicio de Neumología. Hospital Universitario Son Dureta.
 Andrea Doria, 55. 07014 Palma Mallorca.
 Correo electrónico: aagusti@hsd.es

Recibido: 10-7-01; aceptado para su publicación: 30-10-01.

limitación que ello supone para la práctica de determinadas exploraciones funcionales^{14-16,21-22}. Aunque la mayoría de estudios reconocen el posible papel etiopatogénico del dolor en estas circunstancias clínicas^{14,16,21}, la reversibilidad potencial de las alteraciones de la función pulmonar tras tratamiento analgésico adecuado no ha sido analizada previamente. Este trabajo evalúa: *a*) la evolución temporal de la función pulmonar post-CL; *b*) para ello, se determina diversos parámetros de mecánica pulmonar e intercambio de gases, antes de la intervención de CL, en el momento del alta hospitalaria (24-48 h tras CL) y cuando los pacientes reanudan su vida normal (aproximadamente una semana después de CL), y *b*) el papel etiopatogénico del dolor postoperatorio en la pérdida de función pulmonar observada tras CL en estudios previos.

Métodos

Pacientes

Se estudió a 20 pacientes consecutivos (18 mujeres) con una edad media de 53 años (límites 27-74 años) seleccionados para CL electiva por colelitiasis sintomática. Los criterios de inclusión eran: *a*) espirometría prequirúrgica normal, y *b*) prueba broncodilatadora negativa (cambio del volumen espiratorio máximo en el primer segundo [FEV₁] tras dos inhalaciones de salbutamol inferior al 10% del valor inicial). Se excluyeron del estudio pacientes con enfermedad pulmonar conocida, neoplasia, enfermedad metabólica y/o miopatía. Todos los sujetos participantes fueron ampliamente informados de la naturaleza y características del estudio y todos firmaron el consentimiento informado. El protocolo fue aprobado por el comité de ética de nuestro hospital.

Anestesia y técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron intubados orotraquealmente, ventilados mecánicamente y anestesiados con fentanilo citrato, pentotal sódico y clorhidrato de pancuronio. La CL fue realizada siguiendo la técnica estándar de cuatro trócares bajo control por vídeo, siempre por el mismo grupo quirúrgico (SA, JAS). Los pacientes eran situados en posición anti-Trendelenburg para facilitar el desplazamiento caudal de las vísceras. Se provocaba neumoperitoneo por insuflación de CO₂ a una presión máxima de 14 mmHg. Al final de la técnica quirúrgica el CO₂ era drenado mediante aspiración.

Diseño del estudio

En cada paciente se determinó, en este orden: *a*) gasometría arterial; *b*) volúmenes pulmonares estáticos, y *c*) espirometría forzada. Todas estas determinaciones se obtuvieron en tres ocasiones diferentes: 24 h antes de la CL, al alta hospitalaria (48-72 h tras la CL), y 10 días después de la cirugía.

Todos los pacientes recibieron metamizol (2 g/6 h i.v. hasta el alta) para control rutinario del dolor postoperatorio. Con objeto de evaluar el posible papel etiopatogénico del dolor durante la exploración funcional pulmonar, la mitad de los pacientes (grupo analgesia) recibieron (el día del alta hospitalaria) tramadol (150 mg i.m.) 30 min antes de la exploración; los 10 pacientes restantes sirvieron como grupo control. Dado que el dolor no puede cuantificarse con precisión, los pacientes fueron simplemente interrogados sobre su grado (ausencia, ligero, importante) durante la exploración funcional pulmonar.

Evaluación de la función pulmonar

Gasometría arterial. Las muestras de sangre arterial eran obtenidas anaeróticamente de la arteria radial no dominante, siguiendo la técnica estándar, mientras el paciente respiraba aire ambiente. La presión parcial de oxígeno (PaO₂), dióxido de carbono (PaCO₂) y el pH arterial eran determinados usando un analizador calibrado de gases sanguíneos (Instrumentation Laboratories; BG3, IZASA, España). El gradiente alveolar de oxígeno (AaPO₂) se calculaba de acuerdo con la fórmula estándar (AaPO₂ = [(Presión barométrica - 47)* FiO₂] - [(PaCO₂/R) - PaO₂])²³, en el que el valor del cociente respiratorio (R) fue extrapolado a 0,8 y el de FIO₂ a 0,21.

Mecánica ventilatoria. La capacidad pulmonar total (TLC) fue medida con el paciente sentado, mediante la técnica de dilución de helio y reinhalación múltiple, en circuito cerrado, en única determinación. (Collins, GS, USA)²⁴. Se consideró alcanzada la meseta cuando el valor del helio no variaba durante 45 s, lo que sucedió en menos de 3,5 min. Los valores de referencia fueron tomados de Quanjer²⁵. La capacidad vital forzada (FVC) y el FEV₁ fueron medidos con el paciente en la misma posición, mediante sistema neumotacográfico, calibrado a diario con jeringa de 3 litros (Collins, GS EE.UU.). Siguiendo las directrices de la ATS²⁶, se seleccionó la mejor de las tres maniobras con variabilidad inferior al 5%. Los valores de referencia fueron tomados de Quanjer²⁵.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan como media ± error estándar de la media (SEM) y límites. Los datos clínicos y medidas preoperatorias de función pulmonar fueron comparadas entre el grupo control y el grupo analgesia mediante el test de t de Student para datos independientes. Los efectos de la CL sobre la función pulmonar y los derivados del uso de analgesia fueron valorados mediante análisis de variancia de dos vías (ANOVA), seguido de análisis de contraste en caso necesario (Schaeffe). Un valor de p inferior a 0,05 fue considerado significativo.

Resultados

Características clínicas

La tabla I expone los principales resultados antropométricos y los valores de función pulmonar determinados preoperatoriamente en los dos grupos de pacientes estudiados. La

TABLA I
Variables clínicas y de función pulmonar (medidas antes de la colecistectomía laparoscópica) en los dos grupos de pacientes estudiados

	Control	Analgesia	p
Sexo (varón/mujer)	9/1	9/1	NS
Edad (años)	51,1 ± 5,3	53,5 ± 4,9	NS
Altura (cm)	155,7 ± 2,3	158,0 ± 2,3	NS
Peso (kg)	62,8 ± 4,1	65,9 ± 4,1	NS
FVC (% referencia)	104,9 ± 5,4	111,1 ± 5,8	NS
FEV ₁ (% referencia)	101,2 ± 3,4	108,2 ± 5,3	NS
FEV ₁ /FVC (%)	81,4 ± 1,6	81,8 ± 2	NS
TLC (% referencia)	102,1 ± 4,0	103,6 ± 5,1	NS
PaO ₂ (mmHg)	87,4 ± 2,3	89,1 ± 3,0	NS
PaCO ₂ (mmHg)	37,8 ± 1,6	37,4 ± 0,7	NS
pH arterial	7,41 ± 0,01	7,43 ± 0,01	NS
AaPO ₂ (mmHg)	15,4 ± 2,4	14,1 ± 2,6	NS

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; TLC: capacidad pulmonar total.

edad, altura y peso fueron similares en ambos grupos. Sólo 2 pacientes (uno de cada grupo) eran fumadores. La función pulmonar era normal y similar en ambos grupos (tabla I). La duración de la CL no fue significativamente diferente entre ambos grupos. Ningún paciente presentó complicaciones intra o postoperatorias relacionadas con la CL, y todos los sujetos fueron dados de alta dentro de las primeras 72 h tras la CL. Los pacientes del grupo control referían ligero malestar abdominal durante los tests de función pulmonar. Por contra, los enfermos del grupo de analgesia no referían molestia alguna.

Intercambio pulmonar de gases

En la figura 1 se expone la evolución de los parámetros gasométricos determinados preoperatoriamente, en el momento del alta hospitalaria y 10 días después, tanto en el grupo control (no analgesia, cuadrados oscuros) como en el grupo estudio (analgesia, círculos abiertos). Puede observarse que, en el grupo control, el intercambio pulmonar de gases estaba alterado en el momento del alta hospitalaria ya que, comparando con sus propios valores preoperatorios, la PO_2 arterial era significativamente menor ($87,4 \pm 2,8$ frente a $78,8 \pm 3,2$ mmHg; $p < 0,001$) y el $AaPO_2$, mayor ($15,4 \pm 2,4$ frente a $23,4 \pm 3,4$ mmHg) (fig. 1). Diez días después, sin embargo, ambas variables eran indistinguibles de las determinadas antes de la cirugía (fig. 1). En el grupo de estudio (analgesia) estos cambios eran menores, aunque todavía significativos con respecto a los valores determinados antes de CL (fig. 1). Es de destacar que, a pesar del uso de CO_2 para provocar el neumoperitoneo, la PCO_2 arterial no aumentó tras la CL en ningún grupo (fig. 1).

Mecánica ventilatoria

En la figura 2 se presenta la evolución de los diversos parámetros de mecánica ventilatoria determinados preoperatoriamente, en el momento del alta hospitalaria y 10 días después, tanto en el grupo control (no analgesia, cuadrados oscuros) como en el grupo estudio (analgesia, círculos abiertos). Puede observarse que, en el grupo control, el intercambio pulmonar de gases estaba alterado en el momento del alta hospitalaria ya que, comparando con sus propios valores preoperatorios, la PO_2 arterial era significativamente menor ($87,4 \pm 2,8$ frente a $78,8 \pm 3,2$ mmHg; $p < 0,001$) y el $AaPO_2$, mayor ($15,4 \pm 2,4$ frente a $23,4 \pm 3,4$ mmHg) (fig. 1). Diez días después, sin embargo, ambas variables eran indistinguibles de las determinadas antes de la cirugía (fig. 1). En el grupo de estudio (analgesia) estos cambios eran menores, aunque todavía significativos con respecto a los valores determinados antes de CL (fig. 1). Es de destacar que, a pesar del uso de CO_2 para provocar el neumoperitoneo, la PCO_2 arterial no aumentó tras la CL en ningún grupo (fig. 1).

operatoriamente, en el momento del alta hospitalaria y 10 días después tanto en el grupo control (no analgesia, cuadrados oscuros) como en el grupo estudio (analgesia, círculos abiertos). Puede observarse que, comparados con sus propios valores preoperatorios, el valor de FEV_1 , FVC y TLC en el momento del alta hospitalaria eran significativamente inferiores (fig. 2). El cociente FEV_1/FVC no cambió tras CL (datos no expuestos). De forma paralela a los cambios gasométricos observados (fig. 1), 10 días después del alta hospitalaria, estas variables no eran significativamente diferentes de los valores determinados preoperatoriamente (fig. 2). Los pacientes del grupo de analgesia mostraban cambios similares, pero el valor absoluto de los cambios observados fue siempre menor. Por ejemplo, el cambio de TLC post CL era de $-5,6\%$ (en el grupo analgesia) y de $-15,7\%$ en el grupo control ($p < 0,05$) (fig. 2). Los cambios de FVC ($-10,9$ [intervención] frente al $-15,1\%$ [control]) y FEV_1 (el $-11,3\%$ [analgesia] frente al $-15,3\%$ [control]) también tendían a ser menos marcados en el grupo analgesia (fig. 1), pero en estos casos las diferencias entre ambos grupos no alcanzaron el nivel de significación estadística requerido. Diez días después del alta, todas estas variables habían alcanzando el mismo valor que las determinadas preoperatoriamente en ambos grupos (fig. 2).

Discusión

Nuestro estudio confirma estudios previos que muestran que la función pulmonar empeora tras CL^{1-4,6-13} y aporta información nueva sobre dos aspectos con relevancia clínica no investigados con anterioridad. En primer lugar, demuestra que en el momento del alta hospitalaria la función pulmonar en estos enfermos todavía está alterada (a pesar de lo cual ninguno refería sintoma

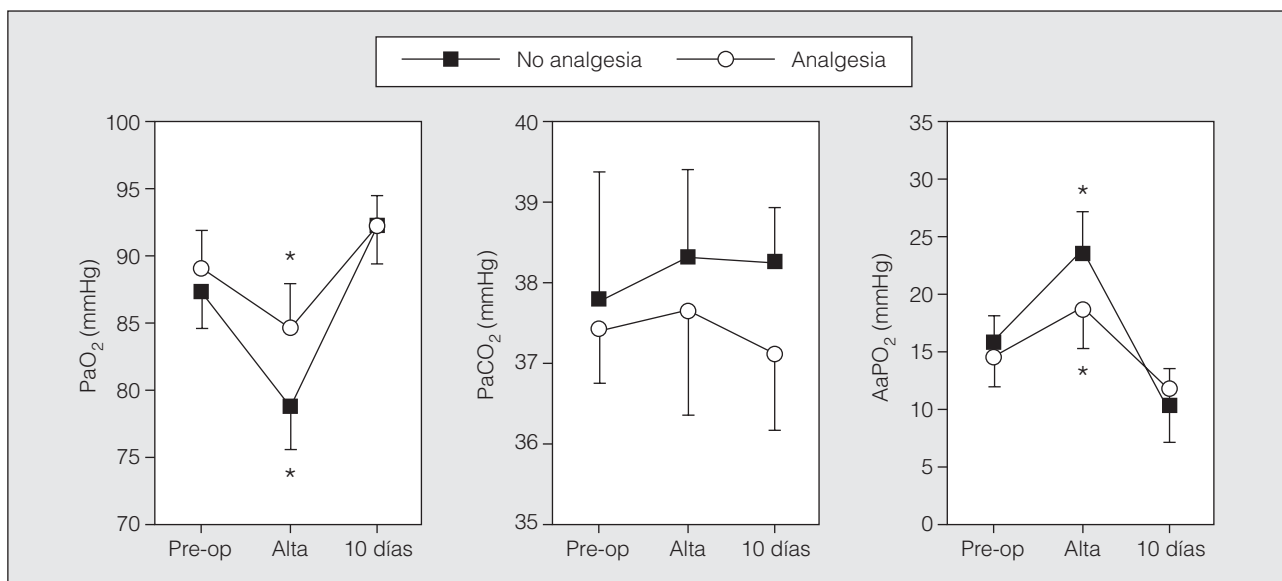


Fig. 1. De izquierda a derecha, valores medios (\pm SEM) de PaO_2 , $PaCO_2$ y gradiente alveoloarterial ($AaPO_2$), medidos antes (Pre-op), en el momento del alta hospitalaria (48 h después de colecistectomía laparoscópica [LC]) y 10 días después, en los dos grupos de pacientes estudiados. Los asteriscos indican $p < 0,001$ con respecto a los valores preoperatorios (véase texto para más explicación).

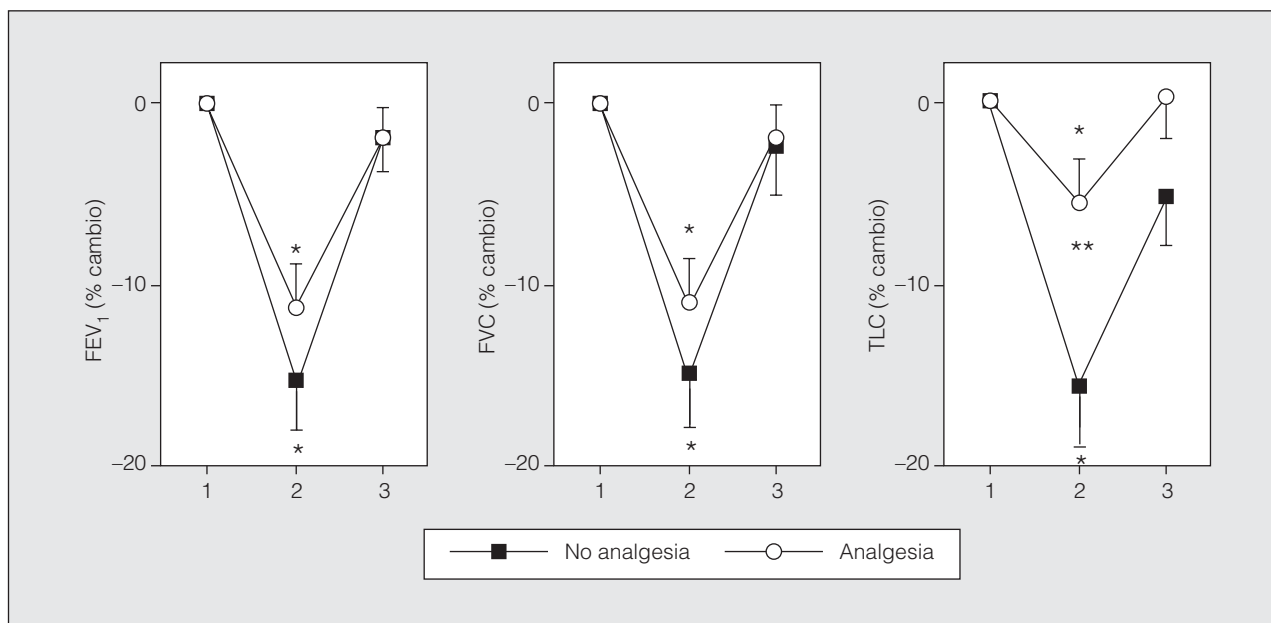


Fig. 2. De izquierda a derecha, valores medios (\pm SEM) de volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), capacidad vital forzada (FVC), y capacidad pulmonar total (TLC), medidos antes (Pre-op), en el momento del alta hospitalaria (48 h después de colecistectomía laparoscópica [LC]) y 10 días después, en los dos grupos de pacientes estudiados. Con el fin de disminuir la variabilidad interindividual, los valores se expresan como porcentaje de cambio con respecto al valor preoperatorio. *p < 0,001 con respecto a los valores preoperatorios; **p < 0,05 entre grupos en un momento dado (véase texto para más explicación).

matología respiratoria) y que, 10 días después, ésta se había recuperado *ad integrum* (figs. 1 y 2). En segundo lugar, nuestro estudio sugiere que el dolor puede desempeñar un papel importante en el deterioro de la función pulmonar observado tras la LC ya que la analgesia suplementaria administrada inmediatamente antes de la exploración de la misma reduce sustancialmente su grado de deterioro (figs. 1 y 2).

Alteraciones funcionales respiratorias tras CL

Tras la cirugía, los pacientes estudiados aquí presentan un patrón ventilatorio restrictivo leve y deterioro del intercambio pulmonar de gases (figs. 1 y 2). En términos absolutos, estos cambios son similares a los descritos en estudios previos (disminución aproximada del 20% con respecto a los valores preoperatorios)^{5-15,17-20}. La clínica es siempre leve y en ningún caso aplaza el alta hospitalaria. La reducción de volúmenes pulmonares después de la CL parece deberse a una combinación de factores, como alteraciones centrales tras la anestesia, manipulación de vísceras abdominales, respuesta local inflamatoria y/o dolor postoperatorio^{5,14,16,17,21,22}. El papel de este último se analiza específicamente en el apartado siguiente de la discusión. En cualquier caso, el incremento del valor de AaPO₂ (fig. 1) indica que la hipoxemia arterial tras la CL es de origen intrapulmonar²³ y que, probablemente, refleje la pérdida de volumen pulmonar anteriormente mencionado.

Por último, nuestro estudio demuestra el patrón de recuperación de la función pulmonar tras CL. Este aspecto no había sido referido en estudios anteriores. Es interesante observar como, en el momento del alta, toda-

vía persisten alteraciones de la función pulmonar (figs. 1 y 2), aunque estas alteraciones son de tipo subclínico y, en ningún caso, retrasaron el alta hospitalaria. Por otra parte, también es relevante destacar que 10 días después (cuando el paciente reinicia su vida laboral y social habitual), la función pulmonar se encuentra plenamente normalizada (figs. 1 y 2).

Papel del dolor postoperatorio

Algunos investigadores sugieren que el dolor postoperatorio es, posiblemente, uno de los factores que contribuyen de forma más significativa al deterioro de la función pulmonar post-CL¹⁴⁻¹⁶. Sin embargo, con anterioridad a nuestro estudio, ningún otro había investigado su papel directamente. Para ello, comparamos la función pulmonar en el momento del alta hospitalaria (cuando el deterioro es máximo) entre pacientes sometidos al protocolo estándar de CL (que incluye un cierto grado de analgesia postoperatoria) (grupo control) y pacientes en los que dicho protocolo estándar se suplementó mediante el empleo de una dosis estándar de tramadol, analgésico de gran potencia frente al dolor abdominal y sin efectos directos conocidos sobre la función pulmonar²⁸. Una limitación de nuestro estudio (inherente a la propia naturaleza subjetiva del dolor) es la ausencia de cuantificación objetiva de la eficacia analgésica del tramadol en estos enfermos. Sin embargo, hay que destacar que, al contrario de los pacientes del grupo control, ninguno de los pacientes que recibió tratamiento suplementario con tramadol antes de la exploración funcional pulmonar refirió molestia alguna durante la misma. Asimismo, es interesante observar que

estos pacientes presentaron menor deterioro del intercambio pulmonar de gases (fig. 1) y de los parámetros de mecánica pulmonar evaluados (en particular en el valor de TLC, que a diferencia del de FVC, no requiere maniobras forzadas) (fig. 2). Estas observaciones sugieren, por tanto, que el dolor desempeña un papel importante (pero no exclusivo) en el deterioro de la función pulmonar tras CL.

El diseño de nuestro estudio, que sólo incluyó a individuos con función pulmonar preoperatoria normal, no permite extrapolar estos resultados a pacientes con alteraciones de la misma antes de CL (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Sin embargo, es posible que en estos últimos pacientes, los efectos de la CL sobre la función pulmonar sean más marcados y, eventualmente, los derivados del protocolo analgésico más relevantes. Esta área requiere nuevos estudios.

Conclusión

Nuestro resultado demuestra que: *a*) la CL induce un empeoramiento moderado de la función pulmonar, caracterizado por pérdida del volumen pulmonar y empeoramiento del intercambio de gases; *b*) estas alteraciones funcionales están presentes al alta hospitalaria, a pesar de que los pacientes generalmente están asintomáticos; *c*) la función pulmonar está completamente normalizada 10 días después del alta hospitalaria, y *d*) el dolor postoperatorio es posiblemente un factor etiopatogénico importante en el deterioro de la función pulmonar tras CL. Esta observación realza la relevancia clínica del protocolo analgésico tras la CL.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wahba RW, Beique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1995;42:51-63.
2. Coskun I, Hatipoglu AR, Topaloglu A, Yoruk Y, Yalcinkaya S, Caglar T. Laparoscopic *versus* open cholecystectomy; effect on pulmonary function test. *Hepatogastroenterology* 2000;47:341-2.
3. Mimica Z, Biocic M, Bacic A, Banovic I, Tocilj J, Radonic V, et al. Laparoscopic and laparotomic cholecystectomy: a randomized trial comparing postoperative respiratory function. *Respiration* 2000;67:153-8.
4. McMahon AJ, Russell IT, Baxter JN, Ross S, Anderson JR, Morran CG, et al. Laparoscopic *versus* minilaparotomy cholecystectomy: a randomised trial. *Lancet* 1994;343:135-8.
5. Frazee RC, Roberts JW, Okeson GC, Symmonds RE, Snyder SK, Hendricks JC, et al. Open *versus* laparoscopic cholecystectomy. A comparison of postoperative pulmonary function. *Ann Surg* 1991; 213:651-3.
6. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, Lingau UW, Aigner F, Benzer H. Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77:675-80.
7. Gunnarson L, Lindberg P, Tokics L, Thorstensson O, Thorne A. Lung function after open *versus* laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:302-6.
8. Volpino P, Cangemi V, D'Andrea N, Cangemi B, Piat G. Hemodynamic and pulmonary changes during and after laparoscopic cholecystectomy. A comparison with traditional surgery. *Surg Endosc* 1998;12:119-23.
9. Girardis M, Broi DA, Antonutto G, Pasetto A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on cardiovascular function and pulmonary gas exchange. *Anesth Analg* 1996;83:134-40.
10. Iwasaka H, Miyakawa H, Yamamoto H, Kitano T, Taniguchi K, Honda N. Respiratory mechanics and arterial blood gases during and after laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1996; 43(2):129-33.
11. Poulin EC, Mamazza J, Breton G, Fortin CL, Wabha R, Ergina P. Evaluation of pulmonary function in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:292-6.
12. Johnson O, Litwin D, Osachoff J, McInosh D, Bersheid B, Church D, et al. Postoperative respiratory function after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:221-6.
13. Barnett RB, Clement GS, Drizin GS, Josselson AS, Prince DS. Pulmonary changes after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:125-7.
14. Schulze S, Thorup J. Pulmonary function, pain, and fatigue after laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Surg* 1993;159:361-4.
15. Rovina N, Bouros D, Tzanakis N, Velegrakis M, Kandilakis S, Vlasserou F, et al. Effects of laparoscopic cholecystectomy on global respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:458-61.
16. Eric E, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins JL, Magder SA. Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1993;79:966-75.
17. Schauer PR, Luna J, Chiatas AA, Glen ME, Warren JM, Sirinek KR. Pulmonary function after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 1993;114:389-99.
18. Chumillas MS, Ponce JL, Delgado F, Viciano V. Pulmonary function and complications after laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Surg* 1998;164:433-7.
19. Ali J, Gana TJ. Lung volumes 24 h after laparoscopic cholecystectomy. Justification for early discharge. *Can Respir J* 1998;5:109-113.
20. Freeman JA, Armstrong IR. Pulmonary function tests before and after laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 1994;49:579-82.
21. Schwenk W, Neudecker J, Bohm B, Muller JM. Prospective randomized blinded trial of pulmonary function pain, and cosmetic results after laparoscopic *versus* microlaparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000;14:345-8.
22. Shulman SM, Chuter I, Weissman C. Dynamic respiratory patterns after laparoscopic cholecystectomy. *Chest* 1993;103:1173-7.
23. West JB, West IB, editor. Pulmonary pathophysiology. The essentials. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982; p.1.
24. Altose MD, Crapo RO, Wanner A. The determination of static lung volumes. *Chest* 1984;86:471-89.
25. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993;6(Suppl 16):5-40.
26. American Thoracic Society Official Statement. Standardization of Spirometry. 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1107-36.
27. Smith I, Ding Y, White PF. Muscle pain after outpatient laparoscopy. Influence of propofol *versus* thiopental and enflurane. *Anesth Analg* 1993;76:1181-4.
28. Canepa G, Di Somma C, Ghia M. Post-operative analgesia with tramadol: a controlled study compared with an analgesic combination. *Am J Pharmacol Res* 1993;113:43-51.