



Revisión

Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar

Pablo Rama-Maceiras

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario Universitario, A Coruña, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de septiembre de 2009

Aceptado el 10 de octubre de 2009

On-line el 2 de diciembre de 2009

Palabras clave:

Atelectasia

Período postoperatorio

Complicaciones postoperatorias

RESUMEN

Las complicaciones respiratorias postoperatorias constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad. Las atelectasias perioperatorias, en concreto, afectan hasta al 90% de los pacientes quirúrgicos y su repercusión puede prolongarse en el tiempo en forma de alteraciones de la mecánica respiratoria, de la circulación pulmonar y de hipoxemia. El colapso alveolar se produce en presencia de ciertos factores predisponentes, fundamentalmente por mecanismos de compresión y absorción. Para prevenir o tratar estas atelectasias, se han propuesto diversas estrategias terapéuticas, como las maniobras de reclutamiento alveolar, cuyo uso se ha popularizado en los últimos años. Su aplicación en pacientes con colapso alveolar, pero sin lesión pulmonar aguda previa relevante, presenta ciertas particularidades, por lo que su empleo no está exento de incertidumbres y complicaciones. Esta revisión describe la frecuencia, la fisiopatología, la relevancia y el tratamiento de las atelectasias perioperatorias, y hace especial incidencia en el tratamiento con maniobras de reclutamiento con el objetivo de proporcionar las bases para un empleo racional y adecuado de éstas.

© 2009 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Peri-Operative Atelectasis and Alveolar Recruitment Manoeuvres

ABSTRACT

Respiratory complications are a significant cause of post-operative morbidity and mortality. Peri-operative atelectasis, in particular, affects 90% of surgical patients and its effects can be prolonged, due to changes in respiratory mechanics, pulmonary circulation and hypoxaemia. Alveolar collapse is caused by certain predisposing factors, mainly by compression and absorption mechanisms. To prevent or treat these atelectasis several therapeutic strategies have been proposed, such as alveolar recruitment manoeuvres, which has become popular in the last few years. Its application in patients with alveolar collapse, but without a previous significant acute lung lesion, has some special features, therefore its use is not free of uncertainties and complications. This review describes the frequency, pathophysiology, importance and treatment of peri-operative atelectasis. Special attention is paid to treatment with recruitment manoeuvres, with the purpose of providing a basis for their rational and appropriate use.

© 2009 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Atelectasis

Postoperative period

Postoperative complications

Introducción

En torno a un 2-4% de las cirugías electivas torácicas o abdominales se asocian a complicaciones pulmonares postoperatorias, y aumenta el porcentaje al 20% en la cirugía urgente¹. La producción de atelectasias es una de las complicaciones respiratorias más frecuentes durante el período perioperatorio^{2,3} y afecta a cerca del 90% de los pacientes⁴⁻⁶. Generalmente, son poco relevantes, ya que desaparecen en su gran mayoría tras las primeras 24 h de postoperatorio^{7,8}, pero en determinadas circunstancias, estas atelectasias permanecen durante días después de la cirugía^{5,9-11}. La impresión clínica es que pueden contribuir al desarrollo de otras complicaciones respiratorias³ y aumentar la

morbilidad de los pacientes quirúrgicos, especialmente los obesos o los postoperados de cirugía cardiotorácica y abdominal¹², aunque esta progresión no se haya probado de forma concluyente^{9,13}. Además, las atelectasias y el edema pulmonar están detrás del 15% de los ingresos de pacientes a unidades de críticos¹⁴.

Ya en la década de 1960 se observó que los pacientes anestesiados presentaban un descenso de la compliancia del sistema respiratorio, que se acompañaba de un deterioro en la oxigenación. Se propuso que la formación de atelectasias podría ser la causante de este fenómeno¹⁵. Sin embargo, la radiología convencional no podía demostrar esta hipótesis². Estudios realizados en la década de 1980, con tomografía computarizada, mostraron un aumento de densidad en las regiones pulmonares dorsales y caudales, que se desarrollaban con gran rapidez tras la inducción anestésica¹⁶⁻¹⁸. Estas áreas suponían en torno al 5% de la superficie pulmonar, pero debido al mayor volumen del pulmón

Correos electrónicos: pablo.rama.maceiras@sergas.es, pramaceiras@wanadoo.es.

cuando está aireado¹⁸⁻²⁰, podrían corresponder al 15-20% del volumen pulmonar^{1,16,18}.

La administración de contraste intravenoso puso de relieve un aumento de captación en esas regiones hiperdensas, lo que indicaba que estaban profundizadas pero no ventiladas¹⁷. Cuando el paciente pasaba desde el decúbito supino al lateral, las densidades persistían en la región dorsal del pulmón declive²¹. La explicación a este fenómeno es el desarrollo de atelectasias¹⁷, que se distribuyen de menor a mayor, desde las regiones pulmonares proclives a las declives^{22,23}. Además, una porción pulmonar similar a la atelectasiada, justo por encima de ésta, aparece pobremente aireada¹⁶. Por tanto, durante la anestesia, la ventilación predomina en las regiones pulmonares ventrales respecto a las dorsales¹⁶.

Los sucesivos estudios realizados con cortes radiológicos próximos a la base pulmonar ponían de manifiesto un aumento de la visualización de la porción más craneal del diafragma en los pacientes anestesiados respecto a los despiertos, e indicaban un desplazamiento cefálico del músculo, lo que indicaba una reducción del volumen pulmonar²⁴. Por último, mediante la técnica de eliminación de gases inertes múltiples, pudo observarse la existencia de una fracción de *shunt* derecha-izquierda en los pacientes anestesiados de entre el 1-17% del gasto cardíaco, y esa proporción se correlacionaba linealmente con las áreas radiológicas de aumento de densidad^{21,22,24}.

Fisiopatología del colapso alveolar durante la anestesia

Las causas de las atelectasias en el período perioperatorio no están completamente aclaradas, pero son 3 los mecanismos más plausibles^{2,23,25,26}, que in vivo interactúan de forma simultánea:

a. *Compresión*: por resultado de las fuerzas ejercidas sobre el alvéolo, que aumentan la presión pleural (Ppl) y exceden la presión transpulmonar (PTP) que lo mantiene abierto (PTP=presión alveolar [Palv]-Ppl)^{6,27}.

Durante la anestesia general, se alteran las propiedades de la pared torácica y del pulmón, lo que provoca una reducción de la compliancia pulmonar y de la capacidad residual funcional (CRF). La posición de decúbito reduce la CRF en torno a 1 l respecto a la bipedestación y alrededor de 0,4 l más cuando se induce la anestesia²⁸. Con estos volúmenes pulmonares bajos cercanos al volumen residual, se produce el colapso de la vía aérea pequeña durante la espiración en las zonas más declives del pulmón²⁹, ya que esas vías aéreas menores de 1 mm de diámetro no disponen de cartílago que les proporcione firmeza³⁰. Durante la ventilación mecánica, la reapertura de esas vías aéreas es dificultosa³¹.

Una reducción de la CRF provocada artificialmente no se traduce en la formación de atelectasias si el diafragma permanece activo³². Por tanto, la pérdida de tono muscular diafragmático parece un factor determinante en la formación de las atelectasias. En el paciente despierto, la porción más eficaz en la contracción del diafragma es la dorsal, mientras que durante la anestesia es la ventral^{2,22}. Con el bloqueo muscular se permite la transmisión de la presión abdominal^{2,33}, que en supino es superior a la presión intratorácica^{34,35}, especialmente en las regiones declives³⁴. Este hecho se traduce en un desplazamiento cefálico de esa porción más dorsal del diafragma²⁸ y un aumento de la Ppl en las porciones declives del pulmón³⁴, que son las que presentan mayor superficie atelectasiada³⁶.

Otros factores que contribuyen al mecanismo de compresión son la pérdida de tono de la musculatura intercostal, el aumento de la sangre abdominal provocado por la presión positiva torácica de la ventilación mecánica, el peso del corazón, el

aumento del gradiente vertical de Ppl y la reducción del diámetro transversal del tórax^{13,17,37}.

b. *Absorción de gas alveolar*: a su vez, puede producirse de 2 formas:

- Oclusión completa de la vía aérea pequeña, lo que deja una bolsa de gas distal atrapado, que se va colapsando porque la sangre venosa mixta que pasa por los capilares pulmonares sigue captando oxígeno por gradiente de difusión.
- Atelectasias en zonas con relación ventilación perfusión (V/Q) baja, por ejemplo, en el caso de vías aéreas muy finas. Cuando el cociente V/Q se reduce, se alcanza un punto en el que el gas que entra en el alvéolo se equilibra con el que se capta desde el capilar. Por debajo de esa relación V/Q crítica, el alvéolo tiende al colapso¹⁹. Es típico de pacientes que tienen una saturación venosa mixta muy baja o en aquéllos a los que se administra una mezcla de gases muy soluble en la sangre (fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] elevada, anestesia con oxígeno-nitroso). Los modelos matemáticos indican que cuando se respira una mezcla de gas con FiO₂ de 0,3 son necesarias horas para el desarrollo de atelectasias por absorción, y que este período se reduce a 8 min cuando se respira FiO₂ de 1 o aun menos si la mezcla es rica en óxido nitroso³⁸⁻⁴⁰.

c. *Alteración del agente tensioactivo*: el agente tensioactivo actúa reduciendo la tensión superficial del alvéolo y lo estabiliza. Una vez formada una atelectasia, tiende a reducirse la producción del agente tensioactivo, lo que facilita la tendencia al colapso, y aunque ese alvéolo se reabra, será más inestable. La apertura y el cierre repetido de los alvéolos así como la anestesia general con ventilación mecánica llevan a una desactivación del agente tensioactivo por compresión de la película que forma y la eliminación de ésta desde el alvéolo a la vía aérea pequeña^{20,41}. La reducción del agente tensioactivo produce un aumento de la tensión superficial a nivel local y una reducción de la CRF a nivel global¹³ así como un aumento de la permeabilidad de la barrera alveoloendotelial. No obstante, como el agente tensioactivo tiene una vida media larga y se recambia en unas 14 h, se cree que este mecanismo de producción de atelectasias es menos importante durante la anestesia y sí puede contribuir más en el caso de pacientes que reciben ventilación mecánica prolongada⁴².

Factores favorecedores del desarrollo de atelectasias

a. *FiO₂ elevada*: la utilización de una FiO₂ elevada, tanto durante la inducción anestésica como durante la cirugía o antes de la extubación, favorece el desarrollo de atelectasias y de *shunt*, y puede empeorar el intercambio gaseoso^{23,43-45}.

b. *Selección del volumen corriente y parámetros ventilatorios*: en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), se recomienda el empleo de volúmenes corrientes bajos, pero en ausencia de lesión pulmonar, esta estrategia podría favorecer el aumento de las atelectasias, especialmente en caso de no emplearse PEEP (positive end expiratory pressure 'presión positiva al final de la espiración')³⁷.

c. *Obesidad*: aunque sólo se ha podido establecer una correlación lineal débil entre el índice de masa corporal y el desarrollo de atelectasias⁴⁶, la CRF es menor en obesos y la presión abdominal es mayor⁷. Ambos factores favorecen el colapso alveolar. Se ha demostrado el predominio de atelectasias en poblaciones quirúrgicas obesas respecto a pacientes sin sobrepeso⁷ y su mayor repercusión debido a la menor reserva para la hipoxemia, por lo que constituyen un grupo de pacientes en los que la prevención del colapso es muy importante².

- d. *Tipo de anestesia*: las atelectasias se producen tras la inducción de la anestesia y no con el paciente despierto, tanto con los anestésicos inhalatorios como con los intravenosos, excepto la ketamina⁴⁷. En general, todos los anestésicos a dosis elevadas atenúan la actividad de la musculatura respiratoria²², pero incluso a dosis bajas pueden producir depresión respiratoria y alterar la conducción neurológica a la musculatura respiratoria.
- e. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*: este grupo desarrolla escasas atelectasias y poco *shunt*²⁴, pero mayor deterioro de la relación V/Q^{2,48}. El mecanismo de prevención de las atelectasias en estos pacientes no se ha podido aclarar²⁰. La hiperinsuflación tiende a evitar el colapso compresivo del alvéolo^{47,48}, lo que minimizaría el descenso de la CRF; sin embargo, puede favorecer el desarrollo de atelectasias de absorción⁴⁷. Otra posible explicación es un equilibrio alterado entre la pared torácica y el pulmón (con escaso retroceso elástico), que contrarresta el descenso de los volúmenes pulmonares^{20,48}.
- f. *Edad*: no parece ser un factor clave⁴⁹, aunque en los niños las atelectasias son muy frecuentes debido a que presentan menor CRF, mayor compliancia de la caja torácica, movimientos paradójicos de la caja costal en respuesta a la contracción diafragmática y a que tienen un volumen de cierre mayor⁵⁰. La aplicación de PEEP de 5 cm de H₂O es capaz de reclutar unidades alveolares en niños y promover la desaparición de áreas atelectáticas. Con el aumento de la edad, se incrementan los fenómenos de cierre precoz de la vía aérea pequeña y de aumento de las áreas de relación V/Q bajas³⁴, lo que dificulta la formación de atelectasias de compresión, pero podría predisponer a las formadas por absorción⁵.
- g. *Tipo de cirugía*: las atelectasias parecen alcanzar un nivel máximo en los primeros minutos de la anestesia, independientemente del tipo de cirugía²⁹. No obstante, el trauma quirúrgico estimula reflejos que, mediados por los nervios somáticos y viscerales, producen inhibición frénica y de otros nervios que inervan musculatura respiratoria. Además, la disrupción muscular quirúrgica empeora la eficacia de los movimientos respiratorios y el dolor produce una limitación voluntaria de éstos. Todos estos factores producen hipoventilación y generan una reducción de la CRF de hasta el 20% tras la cirugía abdominal y facilitan el desarrollo de atelectasias^{9,51}. Durante la laparoscopia, la insuflación del neumoperitoneo con CO₂ a presiones de 11-13 mmHg aumenta el desarrollo de atelectasias^{52,53}. Otras cirugías proclives al desarrollo de atelectasias son la torácica, porque durante ésta se produce compresión del pulmón dependiente, una mayor facilidad para la producción de secreciones y una mayor reactividad de la vía aérea⁵⁴, y la cirugía cardíaca con *by-pass* cardiopulmonar^{31,55}, en la que suele producirse *shunt* e hipoxemia asociadas a atelectasias y facilitadas por el aumento de permeabilidad capilar y el edema alveolar, que aumentan el agua pulmonar extravascular y el peso del pulmón⁵⁶. También contribuyen la apertura pleural, los drenajes mediastínicos, la distensión gástrica y la lesión transitoria o permanente del nervio frénico^{11,55,57,58}. Los pacientes que se intervienen sin circulación extracorpórea parecen presentar incrementos menores de la fracción de *shunt*³¹, deterioros de la compliancia o la oxigenación⁵⁹.

Consecuencias de las atelectasias

- a. *Reducción de la compliancia*: como consecuencia de la reducción de los volúmenes pulmonares, lo que produce empeoramiento de la mecánica pulmonar⁶⁰. Los ciclos respiratorios se
- inician con una CRF menor, el sistema respiratorio trabaja en una porción menos eficiente de la curva de presión-volumen y el consumo de energía es mayor^{2,60}.
- b. *Deterioro de la oxigenación*: durante la anestesia, la presencia de *shunt* es constante y se correlaciona con la cantidad de atelectasias²². También existe muy buena correlación entre la superficie pulmonar atelectasiada, el *shunt* y el desarrollo de hipoxemia²². Aunque las atelectasias y el cierre de la vía aérea pequeña son los principales contribuyentes de la hipoxemia en pacientes quirúrgicos^{1,29,61}, también contribuyen la hipoventilación, la hipovolemia, el bajo gasto, la anemia y la alteración de la relación V/Q².
- c. *Aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP)*: la relación entre el volumen pulmonar y la RVP sigue una forma de "U", en la que las resistencias resultan menores cuando el volumen pulmonar equivale a la CRF, especialmente cuando ésta es normal⁶². La hipoxia regional que se desarrolla en áreas atelectáticas produce un aumento de la RVP local¹³, facilitada por la vasoconstricción pulmonar hipóxica, que se activa cuando hay reducción de la PaO₂ alveolar y en la sangre venosa mixta, lo que contribuye al aumento de la presión vascular pulmonar, al fallo del ventrículo derecho y a la extravasación de fluido a nivel microvascular, aun en pacientes previamente sanos. Estudios experimentales demuestran un aumento de la permeabilidad capilar en los pulmones no recludados así como un mayor grado de disfunción ventricular derecha⁶².
- d. *Empeoramiento de la lesión pulmonar*: cuando se produce apertura y cierre repetido del alvéolo, la lesión pulmonar se genera no sólo en el área con atelectasia, sino en todo el pulmón. Cuanto mayor es la cantidad del tejido atelectasiado, menor es la porción del pulmón que debe adaptar el volumen corriente administrado, lo que favorece el desarrollo de hiperinsuflación en áreas pulmonares sanas³⁷, con activación de la respuesta inflamatoria y reducción de la funcionalidad del agente tensioactivo^{41,63}. Se ha denominado "atelectrauma" al mecanismo de lesión pulmonar producido por las atelectasias¹³. Esta lesión pulmonar parece presentar mayor daño estructural e inflamación que la que no se acompaña de atelectasias⁶⁴.
- e. *Infección postoperatoria*: no ha podido demostrarse en la clínica una asociación directa entre el desarrollo de atelectasias perioperatorias y la infección respiratoria, si bien en el terreno experimental la reducción de las atelectasias reduce el desarrollo de neumonía y la traslocación hacia la sangre tras instilación de colonias bacterianas intratraqueales⁶⁵. Por otro lado, la presencia de atelectasias reduce la penetración pulmonar de antibiótico, lo que dificulta la obtención de concentraciones del fármaco adecuadas para la lucha contra los patógenos⁶⁶.

Prevención y tratamiento

La prevención de las atelectasias en el período perioperatorio aumenta las reservas de oxígeno². Como ha quedado expuesto, el desarrollo de atelectasias perioperatorias comienza durante la inducción anestésica, así pues debemos tomar una serie de medidas encaminadas a reducir su formación o revertirlas en caso de que ya se hayan producido:

- Mantener la *ventilación espontánea* puede contribuir a reclutar tejido pulmonar, pues elimina los efectos negativos de la pérdida de tono diafragmático²⁹ y reduce el gradiente alvéolo arterial de oxígeno ($\Delta P_{A-a}O_2$)²², aunque esta estrategia no resulta posible en muchos procedimientos.

- **Preoxigenación con FiO_2 inferior a 1.** La preoxigenación antes de la inducción anestésica se realiza habitualmente al hacer que el paciente inhale gas fresco con una FiO_2 de 1. Estas concentraciones elevadas de oxígeno y la desnitrógenización facilitan el desarrollo de atelectasias^{23,45,67}. El mecanismo se potencia en pacientes anestesiados al producirse la consabida caída de la CRF. Además, el oxígeno puro puede abolir la vasoconstricción pulmonar hipóxica con el resultado de un flujo sanguíneo mantenido o incluso aumentado a las áreas atelectasiadas. El empleo de concentraciones de oxígeno menores puede disminuir la formación de atelectasias, pero también reduce el margen de seguridad para el desarrollo de hipoxemia, así que no se puede recomendar la preoxigenación con una FiO_2 inferior a 1 en pacientes con sospecha de vía aérea difícil o con una CRF reducida y escasa reserva de oxígeno, como embarazadas a término, obesos o pacientes con distensión abdominal⁶⁷. Para el resto de pacientes, algunos autores propugnan una reducción de la FiO_2 en la preoxigenación²³ a niveles de 0,6–0,8^{19,23,68}. Durante el intraoperatorio, el descenso de la FiO_2 a 0,3–0,4, que se aumenta si la oxigenación arterial se daña^{19,34}, puede reducir las atelectasias formadas por absorción^{44,45}; aunque el riesgo de formación de atelectasias debe equilibrarse con los efectos positivos de una FiO_2 elevada sobre las náuseas y los vómitos postoperatorios y la infección de la herida quirúrgica^{37,69}. En caso de utilizar una FiO_2 elevada, se recomienda la adición de PEEP. Para la extubación, el criterio de empleo de la mezcla de oxígeno debe ser similar al seguido para la preoxigenación. Desgraciadamente, los pacientes más propensos a desarrollar atelectasias en respuesta a una FiO_2 alta son los mismos que presentan una menor reserva de oxigenación¹⁹. En el postoperatorio, un estudio no demuestra diferencias en la producción de atelectasias cuando se administra oxígeno con FiO_2 0,3 o 0,8⁶⁹.
- **Administración de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o PEEP durante inducción.** La utilización de 5–6 cm de H_2O de presión positiva continua en la vía aérea durante la inducción anestésica antes de la intubación orotraqueal reduce las atelectasias intraoperatorias y mejora la oxigenación al aumentar el volumen pulmonar y la reserva de oxígeno, sin incrementar el espacio muerto⁷⁰. En pacientes obesos, las presiones necesarias se sitúan en torno a 10 cm de H_2O ⁷¹. Además, la CPAP o la ventilación no invasiva parecen mejorar la eficacia de la preoxigenación^{72,73}, y aumentan el margen de seguridad ante una apnea^{71,74,75}. El riesgo de insuflación de la vía digestiva y la regurgitación se producen con presiones por encima de 20 mmHg⁷⁰, aunque en el caso de pacientes con retraso del vaciado gástrico debemos utilizar este recurso con precaución por el riesgo de broncoaspiración⁷¹. La sobredistensión pulmonar parece producirse por encima de los 10–15 cm de H_2O de PEEP y no con niveles menores^{70,75}. Durante el período de *by-pass* cardiopulmonar en la cirugía cardíaca, la aplicación de una CPAP de 5 cm de H_2O no reduce la aparición de atelectasias y se asocia incluso a deterioro del gasto cardíaco tras el período de *by-pass*⁷⁶; sin embargo, el uso de 10 cm de H_2O de CPAP puede reducir el *shunt* y mejorar el intercambio gaseoso evaluado tras el *by-pass* e incluso en el postoperatorio⁷⁷. Sin embargo, en ocasiones no resulta posible aplicar esos niveles de presión porque pueden interferir con las maniobras quirúrgicas.
- **Utilización de parámetros ventilatorios óptimos.** La asociación volumen corriente bajo+PEEP moderada/alta parece más favorable en términos de prevención del colapso que un volumen elevado asociado a una PEEP baja⁶³. Un volumen corriente de 6 ml/kg no produce un aumento de las atelectasias

perioperatorias ni un deterioro gasométrico respecto a una estrategia ventilatoria más convencional⁶, y volúmenes superiores o iguales a 10 ml/kg de peso se asocian a hiperinsuflación⁷⁸. Una buena opción parece ser la asociación de un volumen corriente en torno a 8–10 ml/kg de peso y PEEP⁷⁹. Durante la ventilación unipulmonar, un volumen corriente inferior o igual a 8 ml/kg asociado a PEEP de 4–10 cm de H_2O con limitación de la presión meseta a 35 cm de H_2O y apoyado por reclutamientos periódicos parece asociarse a menor desarrollo de atelectasias postoperatorias⁷⁹.

La utilización de PEEP incrementa la CRF, redistribuye el agua pulmonar extravascular, mejora la relación V/Q y contribuye a evitar la formación de atelectasias. Su empleo durante la ventilación invasiva se ha asociado recientemente a una reducción de la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica⁸⁰. Sin embargo, la PEEP por sí sola no parece promover la liberación del agente tensioactivo²⁰ y no suele producir una reexpansión pulmonar completa^{58,81,82}, por lo que su efecto aislado sería útil para mantener abierta la vía aérea pequeña, pero la apertura alveolar requiere una presión superior, que se puede alcanzar con las maniobras de reclutamiento⁸³. Además, el efecto de la PEEP desaparece rápidamente tras su retirada^{17,20}, lo que facilita el colapso alveolar³⁵, al mismo nivel que antes de su aplicación²⁹.

Por otro lado, la PEEP administrada puede distribuirse de forma no homogénea, con predominio en los alveolos ya ventilados lo que puede provocar su sobredistensión. Este fenómeno redistribuiría el flujo sanguíneo de las regiones ventrales hacia las dorsales, y mantendría el *shunt* a las zonas mal ventiladas además de dañar el retorno venoso y el gasto cardíaco²².

- **Maniobras de reclutamiento.** Una vez producidas las atelectasias, podemos emplear estas técnicas, cuyo objetivo es producir un aumento de la PTP sostenida para reexpandir los alvéolos colapsados⁸². Los reclutamientos aumentan la liberación del agente tensioactivo y pueden restaurar la estabilidad del alvéolo, y reducen la lesión inducida por la ventilación mecánica⁸⁴. Sin embargo, pese a su eficacia y a que algún estudio indica que presentan un efecto duradero⁸⁵, su efectividad parece parcial⁵⁹ o transitoria^{31,56} y no está probado que reduzcan las complicaciones pulmonares postoperatorias ni que mejoren el pronóstico de los pacientes¹² o la estancia hospitalaria⁵⁵. Algunos autores indican que los reclutamientos sólo consiguen convertir áreas colapsadas en zonas de relación V/Q baja^{38,86}.

La efectividad de las maniobras depende de diversos factores: los ajustes del ventilador (presión, tiempo y FiO_2)^{37,38}, la situación pulmonar del paciente^{87–89} (que hace que la cantidad del tejido reclutable sea variable)⁹⁰ y la tolerancia del paciente al aumento de presiones torácicas. Por tanto, las maniobras deben ajustarse a las necesidades de cada paciente^{91,92}.

Presiones: el reclutamiento se produce a lo largo de la rama inspiratoria de la curva de presión-volumen^{25,93} hasta el punto de inflexión superior de ésta⁶³. Se estima que es máximo con PTP de 20–25 cm de H_2O y parece que cuanto más tejido se reclute durante la inspiración, más permanecerá reclutado al final de la espiración⁹⁴. La PTP de apertura depende de la Ppl ($PTP=Palv-Ppl$) y, por tanto, debe ser mayor en casos de reducción de la compliancia de la caja torácica⁶³. Una apertura significativa de la superficie pulmonar colapsada en un pulmón sano comienza a producirse con una presión inspiratoria (PI) en torno a 30 cm de H_2O ; no es uniforme para todo el pulmón, se requiere una presión mayor en las zonas declives o dependientes²⁵, y no es completa hasta los 40 cm de H_2O ^{34,46}. En pacientes con SDRA pueden necesitarse presiones

superiores⁹⁵ (de hasta 60–70 cm de H₂O), ya que en esos pacientes existe mayor disfunción del agente tensioactivo⁴¹ y el edema alveolar⁵⁸.

Una vez abierto, la presión requerida para evitar el colapso alveolar es menor que la necesaria para abrirlo¹². La aplicación de PEEP tras el reclutamiento estabiliza las unidades pulmonares y previene la reoclusión⁵⁸, mientras que los reclutamientos sin aplicación de PEEP posterior presentan un efecto transitorio²⁷. Por tanto, tras una reexpansión, debe emplearse PEEP para ayudar a prevenir la reaparición de las atelectasias^{87,93,96}.

La PEEP óptima sería aquella que lograra mantener los alvéolos abiertos sin sobredistender las áreas ventiladas. Se ha observado que el punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen sólo nos indica el inicio del reclutamiento⁹³ y que la PEEP debe ajustarse a cada paciente y a cada condición pulmonar⁸¹. Una forma alternativa de determinar la PEEP óptima es mediante una pauta descendente tras un reclutamiento^{96,97} y la evaluación de diversos parámetros respiratorios (CRF, compliancia, PaO₂, PaCO₂ y espacio muerto alveolar)^{97,98}. Con esas premisas, se ha indicado que la PEEP adecuada tras el reclutamiento, en una población de pacientes no obesos, a los que se les realiza cirugía bajo anestesia general es de 10 cm de H₂O⁹⁷, y que en pacientes obesos una PEEP de 10 cm de H₂O es más efectiva que 5 cm de H₂O para mantener la oxigenación⁹⁹. La necesidad de repetición de una maniobra puede ser un signo de que la PEEP aplicada tras ésta no es suficiente³⁷.

Indicaciones y frecuencia de repetición: se indica el empleo de reclutamientos en aquellos pacientes que durante la anestesia general experimentan deterioro del intercambio gaseoso, especialmente si se está empleando una FiO₂ elevada²⁷ o una PEEP previa baja⁸⁷. También parece aconsejable su realización, de acuerdo con la fisiopatología de las atelectasias, tras la inducción de la anestesia general, tras cualquier maniobra de desconexión de la ventilación o succión traqueal⁴¹, antes de la extubación y al ingreso en la unidad de postoperatorio si el paciente pasa a ésta en ventilación mecánica⁴¹, aunque por la falta de estudios, el nivel de evidencia actual se sitúa en “recomendaciones de expertos”²⁵. Pese a que la repetición horaria de las maniobras durante 6 h no parece producir daño pulmonar histológico³⁶, la repetición de reclutamientos sin aplicación de una PEEP adecuada puede contribuir a la lesión pulmonar⁸⁴ al promover la lesión de la barrera alveolocapilar. **Determinación de la eficacia:** se han utilizado para ello diversos parámetros: el incremento de la relación PaO₂/FiO₂^{58,83,100}, el descenso del $\Delta P_{A-a}O_2$ ⁸⁵, el efecto sobre la compliancia pulmonar^{58,83,100}, el efecto sobre el volumen pulmonar telespirotario^{58,83} o la mejora de los parámetros derivados del capnograma volumétrico^{83,101}. La combinación de un aumento de la CRF y una reducción del espacio muerto permite determinar la máxima eficacia en la apertura alveolar sin que haya sobredistensión⁹⁷, aunque la necesidad de disponer de monitores específicos limita estas mediciones para la práctica clínica diaria. A la cabecera del paciente, suelen ser la mejoría en la relación PaO₂/FiO₂, el $\Delta P_{A-a}O_2$ y la compliancia, sin deterioro de la PaCO₂ los parámetros más empleados⁸⁵.

Poblaciones diana: la efectividad de las maniobras de reclutamiento se ha probado en forma de reducción del *shunt* o las atelectasias en diversas enfermedades y cirugías, como por ejemplo durante la ventilación unipulmonar^{54,101-103}, tras el *by-pass* cardiopulmonar de la cirugía cardíaca^{56,86} y en poblaciones obesas durante la cirugía bariátrica¹⁰⁰ o abdominal general⁹⁹.

Complicaciones: aunque la seguridad de las maniobras está avalada por el elevado número de pacientes a los que se les ha

aplicado sin evidencia de complicaciones^{12,36,100}, se han cuestionado debido al posible daño hemodinámico, ya que se han asociado a reducciones transitorias del retorno venoso, de la precarga¹⁰⁴, de la presión arterial^{89,104}, de la frecuencia cardíaca¹⁰⁴ y de gasto cardíaco^{81,103-105}, especialmente en pacientes con disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar grave y en aquéllos cuya Palv se transmite con facilidad al mediastino²⁵. La repercusión hemodinámica parece menor en los pacientes que responden a la maniobra con una mejoría en la oxigenación que en los que no responden¹⁰⁶.

Algún estudio indica la ausencia de efectos hemodinámicos relevantes cuando los pacientes se hidratan adecuadamente^{54,107}, aunque la presión venosa central no es un buen reflejo de precarga durante el reclutamiento y puede elevarse simplemente por transmisión de la presión intratorácica⁸¹. Frecuentemente se observa una reducción transitoria de la oxigenación tras la realización de un reclutamiento. Este hecho se debe al retorno de la sangre desaturada “almacenada” desde la circulación periférica sumado al deterioro hemodinámico y a la derivación de flujo sanguíneo a áreas hiperinsufladas^{12,108}. Modelos experimentales indican efectos más deletéreos de los reclutamientos en situaciones de sepsis⁸⁹ y menor eficacia en modelos de neumonía⁸⁷. Por otro lado, las maniobras no se aconsejan en pacientes con hipertensión intracraneal³⁷ pueden provocar barotrauma²⁵ y, en general, deben administrarse con prudencia, porque las PTP elevadas, como las que pueden generarse en algunas formas de reclutamiento intensivo, se han asociado a disrupción de la barrera alveolocapilar, a liberación de citocinas alveolares a la sangre y a edema pulmonar intersticial⁹⁶.

Modos de reclutamiento: durante la anestesia y la cirugía, en pacientes sin enfermedad pulmonar, las formas más empleadas son modificaciones de las 2 siguientes:

- La maniobra de capacidad vital (administración de una PI continua de 40 cm de H₂O durante unos 15 s) facilita la apertura prácticamente completa del pulmón no patológico, y corrige así las atelectasias que se producen durante la inducción o tras el período de *by-pass* cardiopulmonar^{12,57,59,86,109}. Aunque la mayoría de los estudios indican que las consecuencias hemodinámicas de esta maniobra son escasas¹², la presión continua sostenida parece presentar mayor inestabilidad hemodinámica que otras alternativas de reclutamiento^{55,104}. Por esto, algunos autores la reducen a 7–8 s para minimizar los efectos adversos, y se mantiene una eficacia similar, ya que es en la fase inicial del reclutamiento cuando se produce la mayor apertura de las atelectasias¹¹⁰. Prolongar la maniobra no garantizaría, en los pulmones “sanos”, la apertura alveolar completa^{29,111}. La maniobra realizada durante la ventilación controlada por presión parece más eficaz que si se realiza de forma manual¹¹¹ y más duradera si se realiza con una FiO₂ reducida²⁵. En pacientes con SDRA la maniobra suele aplicarse durante más tiempo¹⁰⁶ o con presiones mayores¹¹², ya que las atelectasias se reexpanden con mayor dificultad y la transmisión de la Palv al mediastino es menor por la reducción de la compliancia pulmonar.
- Una alternativa consiste, durante la ventilación controlada por presión, en el aumento escalonado cada 2–3 ciclos respiratorios de la PI y la PEEP, y se mantiene una presión diferencial (PI-PEEP) constante de 20–25 cm de H₂O hasta alcanzar una PI máxima de 40 y una PEEP de 20 cm de H₂O, que se mantiene en torno a 1 min, seguido de una reducción también progresiva de las presiones hasta alcanzar finalmente la PEEP óptima^{54,82,83,95,99-102}. Esta maniobra parece asociarse a menor deterioro hemodinámico que la realizada a capacidad vital⁹². Suele realizarse con relaciones inspira-

ción-espironación de 1:1 a 1:1,5 y con frecuencias respiratorias de 10-12 ciclos por min.

En niños, los pulmones están menos desarrollados. El diámetro de la vía aérea y de los alvéolos es menor, la distensibilidad de la caja torácica es elevada y el efecto gravitacional sobre la parte dependiente del pulmón es escaso. Sin embargo, las atelectasias durante la anestesia se distribuyen de forma similar al paciente adulto¹¹³. Los principios generales del reclutamiento pueden ser aplicables a esta población, si bien la PI necesaria parece algo menor que en los adultos (en torno a 25-30 cm de H₂O)¹¹⁴. Se han empleado presiones mayores (40 cm de H₂O) sin efectos adversos reseñables¹¹³.

- En algunos estudios se ha probado la *eficacia de la ventilación mecánica no invasiva durante el postoperatorio*⁵⁷ así como la fisioterapia intensiva³¹ y la movilización precoz⁷, pero no la espirometría incentivada¹¹⁵. La CPAP en torno a 10 cm de H₂O puede restablecer la CRF, reducir las atelectasias y la incidencia de hipoxemia al aumentar la presión intratorácica y reducir el trabajo respiratorio⁵⁷. La aplicación de CPAP en pacientes que desarrollan hipoxemia tras cirugía abdominal reduce la incidencia de atelectasias¹¹⁶, la necesidad de reintubación y la incidencia de infecciones respiratorias¹¹⁷. En otro estudio, la CPAP nasal de 10 cm de H₂O reduce las complicaciones respiratorias (incluidas las atelectasias) en el postoperatorio de aneurismas aórticos¹¹⁸. Por último, la utilización de ventilación no invasiva con presión de soporte parece reducir la incidencia de atelectasias respecto al empleo de presión positiva continua¹¹⁹.
- Una *adecuada analgesia* contribuye a la reducción de las atelectasias¹²⁰, ya que puede aumentar los volúmenes pulmonares y la capacidad vital y mejorar índices que se han interpretado como un reflejo de la actividad diafragmática^{9,51}. Las técnicas regionales epidurales con anestésicos locales podrían resultar beneficiosas, aunque los estudios no son concluyentes^{51,121}, ya que, por un lado, los resultados son variables en función de cómo se definan las complicaciones pulmonares y, por otro lado, este tipo de analgesia podría bloquear musculatura abdominal e intercostal que también contribuye a la ventilación. Los opiáceos sistémicos pueden aumentar la presión generada por la musculatura abdominal, cuya actividad se ha asociado a una reducción del volumen pulmonar¹²², mientras que la analgesia epidural puede mejorar esta situación¹²³.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes que reciben una intervención quirúrgica bajo anestesia general desarrollan atelectasias en las áreas pulmonares declives, cuyas consecuencias se han probado. Aunque éstas suelen ser limitadas, es importante conocer el mecanismo de formación de estas atelectasias para poner en práctica las estrategias terapéuticas adecuadas que permitan minimizar su formación y reducir así, en lo posible, su contribución al desarrollo de complicaciones perioperatorias.

Las maniobras de reclutamiento correctamente realizadas pueden contribuir a mejorar la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso en un elevado número de pacientes que presentan atelectasias durante la anestesia general, pero antes de recomendar el empleo generalizado y sistemático de las maniobras con total seguridad, se necesitan estudios concluyentes para demostrar el momento, la frecuencia y el modo de reclutamiento óptimo y si la mejora de parámetros intermedios de oxigenación y mecánica pulmonar se traducen en una reducción de las

complicaciones postoperatorias y en un beneficio pronóstico final para los pacientes.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: Regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003;23:123-9.
- Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91:61-72.
- Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: Risk factors. *Am J Crit Care*. 1995;4:340-9.
- Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102:838-54.
- 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;36:546-53.
- Cai H, Gong H, Zhang L, Wang Y, Tian Y. Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anaesthesia: A computed tomographic scan. *J Clin Anesth*. 2007;19:125-9.
- 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;95:1788-92.
- Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30:154-8.
- Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: The role of the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2000;92:1467-72.
- Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1998;89:371-8.
- Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Hueb W, Teixeira LR, Light RW. Influence of atelectasis on pulmonary function after coronary artery bypass grafting. *Chest*. 1993;104:434-7.
- Oczenski W, Schwarz S, Fitzgerald RD. Vital capacity manoeuvre in general anaesthesia: Useful or useless? *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:253-9.
- Kavanagh BP. Perioperative atelectasis. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74:285-7.
- Matsuoka Y, Zaitso A, Hashizume M. Investigation of the cause of readmission to the intensive care unit for patients with lung edema or atelectasis. *Yonsei Med J*. 2008;49:422-8.
- Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med*. 1963;269:991-6.
- Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen HU, Wegenius G, et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1996;76:760-6.
- Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation—a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985;62:422-8.
- Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*. 1995;36:626-32.
- Lumb AB. Just a little oxygen to breathe as you go off to sleep... is it always a good idea? *Br J Anaesth*. 2007;99:769-71.
- Hedenstierna G. Invited editorial on "Kinetics of absorption atelectasis during anaesthesia: A mathematical model". *J Appl Physiol*. 1999;86:1114-5.
- Klingstedt C, Hedenstierna G, Baehrendt S, Lundqvist H, Strandberg A, Tokics L, et al. Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:421-9.
- Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anaesthesia: Effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*. 1987;66:157-67.
- Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia*. 1996;51:733-7.
- Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30:183-91.
- Johnson D. Lung recruitment during general anaesthesia. *Can J Anaesth*. 2004;51:649-53.
- Hedenstierna G. Atelectasis and its prevention during anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 1998;15:387-90.
- 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;43:295-301.
- 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;62:247–54.
29. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med*. 2005;31:1327–35.
 30. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg*. 1981;60:46–52.
 31. Hedenstierna G, Tenling A. The lung during and after thoracic anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005;18:23–8.
 32. Tokics L, Hedenstierna G, Brismar B, Strandberg A, Lundquist H. Thoracoabdominal restriction in supine men: CT and lung function measurements. *J Appl Physiol*. 1988;64:599–604.
 33. 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;40:524–9.
 34. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: Causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput*. 2000;16:329–35.
 35. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology*. 1994;80:751–60.
 36. Magnusson L, Tenling A, Lemoine R, Hogman M, Tyden H, Hedenstierna G. The safety of one, or repeated, vital capacity maneuvers during general anesthesia. *Anesth Analg*. 2000;91:702–7.
 37. Malbouisson LM, Humberto F, Rodrigues RR, Carmona MJ, Auler JO. Atelectasis during anesthesia: Pathophysiology and treatment. *Rev Bras Anestesiol*. 2008;58:73–83.
 38. 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 anesthesia. *Anesthesiology*. 1995;82:832–42.
 39. Joyce CJ, Williams AB. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: A mathematical model. *J Appl Physiol*. 1999;86:1116–25.
 40. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: Computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol*. 1993;74:1107–16.
 41. Papadakos PJ, Lachmann B. The open lung concept of mechanical ventilation: The role of recruitment and stabilization. *Crit Care Clin*. 2007;23:241.
 42. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102:838–54.
 43. Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR, et al. The effect of increased FIO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg*. 2002;95:1777–81.
 44. Agarwal A, Singh PK, Dhiraj S, Pandey CM, Singh U. Oxygen in air (FIO₂ 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia. *Can J Anaesth*. 2002;49:1040–3.
 45. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995;345:1387–91.
 46. 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;71:788–95.
 47. Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1990;64:507–14.
 48. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H, Brismar B, Strandberg A, Berg B, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: Formation of atelectasis and gas exchange impairment. *Eur Respir J*. 1991;4:1106–16.
 49. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31:21–4.
 50. Kaditis AG, Motoyama EK, Zin W, Maekawa N, Nishio I, Imai T, et al. The effect of lung expansion and positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics in anesthetized children. *Anesth Analg*. 2008;106:775–85.
 51. Moraca RJ, Sheldon DG, Thirlby RC. The role of epidural anesthesia and analgesia in surgical practice. *Ann Surg*. 2003;238:663–73.
 52. Andersson LE, Baath M, Thorne A, Aspelin P, Odeberg-Wernerman S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology*. 2005;102:293–9.
 53. Strang CM, Hachenberg T, Freden F, Hedenstierna G. Development of atelectasis and arterial to end-tidal PCO₂-difference in a porcine model of pneumoperitoneum. *Br J Anaesth*. 2009;103:298–303.
 54. Cinnella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:766–75.
 55. Celebi S, Koner O, Menda F, Korkut K, Suzer K, Cakar N. The pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2007;104:384–90.
 56. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*. 2003;58:111–6.
 57. Celebi S, Koner O, Menda F, Omay O, Gunay I, Suzer K, et al. Pulmonary effects of noninvasive ventilation combined with the recruitment maneuver after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2008;107:614–9.
 58. Dyhr T, Nygard E, Laursen N, Larsson A. Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:187–97.
 59. Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, Partik B, Jantsch U, Kubin K, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: The use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:732–8.
 60. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20:37–42.
 61. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;81:681–6.
 62. Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1633–40.
 63. Richard JC, Maggiore SM, Mercat A. Clinical review: Bedside assessment of alveolar recruitment. *Crit Care*. 2004;8:163–9.
 64. Fanelli V, Mascia L, Puntorieri V, Assenzio B, Elia V, Fornaro G, et al. Pulmonary atelectasis during low stretch ventilation: “Open lung” versus “lung rest” strategy. *Crit Care Med*. 2009;37:1046–53.
 65. Van Kaam AH, Lachmann RA, Herting E, De JA, Van IF, Noorduynd LA, et al. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:1046–53.
 66. Hutschala D, Kinstner C, Skhirtladze K, Mayer-Helm BX, Zeitlinger M, Wisser W, et al. The impact of perioperative atelectasis on antibiotic penetration into lung tissue: An in vivo microdialysis study. *Intensive Care Med*. 2008;34:1827–34.
 67. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*. 2003;98:28–33.
 68. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2002;68:332–6.
 69. Akca 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;91:991–8.
 70. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2003;97:1835–9.
 71. Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2004;98:1491–5.
 72. Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance pre-oxygenation in morbidly obese patients: A randomized controlled study. *Anesth Analg*. 2008;107:1707–13.
 73. Solis A, Baillard C. Effectiveness of preoxygenation using the head-up position and noninvasive ventilation to reduce hypoxaemia during intubation. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008;27:490–4.
 74. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2005;100:580–4.
 75. Herriger A, Frascarolo P, Spahn DR, Magnusson L. The effect of positive airway pressure during pre-oxygenation and induction of anaesthesia upon duration of non-hypoxic apnoea. *Anaesthesia*. 2004;59:243–7.
 76. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Hedenstierna G. Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. An experimental study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42:1133–8.
 77. Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Margreiter J, Keller C, Hoermann C. Continuous positive airway pressure at 10 cm H₂O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange. *Anesth Analg*. 2000;91:522–7.
 78. Dambrosio M, Roupie E, Mollet JJ, Anglade MC, Vasile N, Lemaire F, et al. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology*. 1997;87:495–503.
 79. Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care*. 2009;13:R41.
 80. Manzano F, Fernández-Mondejar E, Colmenero M, Poyatos ME, Rivera R, Machado J, et al. Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in nonhypoxemic patients. *Crit Care Med*. 2008;36:2225–31.
 81. Toth I, Leiner T, Mikor A, Szakmany T, Bogar L, Molnar Z. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007;35:787–93.
 82. Tusman G, Bohm SH, Vázquez de Anda GF, Do Campo JL, Lachmann B. ‘Alveolar recruitment strategy’ improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82:8–13.
 83. Tusman G, Bohm SH, Suárez-Sipmann F, Turchetto E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth*. 2004;51:723–7.
 84. Ko SC, Zhang H, Haitmsma JJ, Cheng KC, Li CF, Slutsky AS. Effects of PEEP levels following repeated recruitment maneuvers on ventilator-induced lung injury. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:514–21.
 85. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39:118–25.
 86. Murphy GS, Szokol JW, Curran RD, Votapka TV, Vender JS. Influence of a vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15:336–40.

87. Lim SC, Adams AB, Simonson DA, Dries DJ, Broccard AF, Hotchkiss JR, et al. Intercomparison of recruitment maneuver efficacy in three models of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004;32:2371-7.
88. Riva DR, Oliveira MB, Rzezinski AF, Rangel G, Capelozzi VL, Zin WA, et al. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2008;36:1900-8.
89. Lim SC, Adams AB, Simonson DA, Dries DJ, Broccard AF, Hotchkiss JR, et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004;32:2378-84.
90. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354:1775-86.
91. Suarez SF. Utility of recruitment maneuvers (pro). *Med Intensiva.* 2009;33:134-8.
92. Ochagavia A, Blanch L, López-Aguilar J. Utility of recruitment maneuvers (con). *Med Intensiva.* 2009;33:139-43.
93. Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:717-25.
94. Hedenstierna G, Lattuada M. Gas exchange in the ventilated patient. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:39-44.
95. Tusman G, Turchetto E, Rodríguez A. How to open the lung? The unsolved question *Anesthesiology.* 2000;93:1154-5.
96. Dueck R. Alveolar recruitment versus hyperinflation: A balancing act. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19:650-4.
97. Maisch S, Reissmann H, Fuehlekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G, et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg.* 2008;106:175-81.
98. Suárez-Sipmann F, Bohm SH, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med.* 2007;35:214-21.
99. Tusman G, Bohm SH, Melkun F, Nador CR, Staltari D, Rodríguez A, et al. Effects of the alveolar recruitment maneuver and PEEP on arterial oxygenation in anesthetized obese patients. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2002;49:177-83.
100. 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;102:298-305.
101. 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.
102. 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;73:1204-9.
103. Garutti I, Martínez G, Cruz P, Piñero P, Olmedilla L, de la Gala F. The impact of lung recruitment on hemodynamics during one-lung ventilation. *J Cardiopulmonar Vasc Anesth.* 2009;23:506-8.
104. Nielsen J, Ostergaard M, Kjaergaard J, Tingleff J, Berthelsen PG, Nygard E, et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2005;31:1189-94.
105. Jardin F. Acute leftward septal shift by lung recruitment maneuver. *Intensive Care Med.* 2005;31:1148-9.
106. 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;96:795-802.
107. Bohm SH, Thamm OC, Von Sandersleben A, Bangert K, Langwieler TE, Tusman G, et al. Alveolar recruitment strategy and high positive end-expiratory pressure levels do not affect hemodynamics in morbidly obese intravascular volume-loaded patients. *Anesth Analg.* 2009;109:160-3.
108. Odenstedt H, Lindgren S, Olegard C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, et al. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: Evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2005;31:1706-14.
109. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, Wernlund J, Tyden H, Thelin S, et al. Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: An experimental study. *Anesthesiology.* 1998;88:134-42.
110. Albert SP, DiRocco J, Allen GB, Bates JH, Lafollette R, Kubiak BD, et al. The role of time and pressure on alveolar recruitment. *J Appl Physiol.* 2009;106:757-65.
111. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999;82:551-6.
112. Oczenski W, Hormann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, et al. Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2004;101:620-5.
113. Tusman G, Bohm SH, Tempra A, Melkun F, García E, Turchetto E, et al. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology.* 2003;98:14-22.
114. Halbertsma FJ, Van der Hoeven JG. Lung recruitment during mechanical positive pressure ventilation in the PICU: What can be learned from the literature? *Anaesthesia.* 2005;60:779-90.
115. Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications: A systematic review. *Chest.* 2001;120:971-8.
116. Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2008;247:617-26.
117. Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293:589-95.
118. Kindgen-Milles D, Muller E, Buhl R, Bohner H, Ritter D, Sandmann W, et al. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest.* 2005;128:821-8.
119. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2004;99:1001-8.
120. Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:596-608.
121. Ballantyne JC, Carr DB, de Ferranti S, Suárez T, Lau J, Chalmers TC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg.* 1998;86:598-612.
122. Chawla G, Drummond GB. Fentanyl decreases end-expiratory lung volume in patients anaesthetized with sevoflurane. *Br J Anaesth.* 2008;100:411-4.
123. Duggan JE, Drummond GB. Abdominal muscle activity and intraabdominal pressure after upper abdominal surgery. *Anesth Analg.* 1989;69:598-603.