

Maniobras de reclutamiento alveolar en el control de la atelectasia pulmonar

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Diego Alejandro Ospina Argüelles¹, Edwin Fernando Buriticá Gaviria¹, Diego Fernando Echeverry Bonilla¹, Cindy Libeth Villanueva-Rodríguez¹, Iang Schroniltgen Rondón-Barragán¹

¹*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad del Tolima, Ibagué, Colombia.*

daospina@ut.edu.co

(Recibido: 20 de Enero de 2014 Aprobado: 06 de Agosto de 2014 Actualizado: 19 Noviembre de 2014)

RESUMEN: El colapso parcial o total del pulmón o un lóbulo pulmonar denominado atelectasia es una de las principales complicaciones en los pacientes asistidos con ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos y en el periodo perioperatorio. Los principales factores por los cuales los alvéolos entran en atelectasia son: la compresión del tejido pulmonar, la absorción del gas alveolar, y la pérdida de función del surfactante alveolar. Para contrarrestar la atelectasia se emplean diversas maniobras de reclutamiento alveolar, las cuales buscan reabrir los alvéolos colapsados durante el mayor tiempo posible. Se debe tener especial precaución en los pacientes con compromiso cardiovascular puesto que estas maniobras pueden generar alteraciones en este sistema. Dentro de las maniobras más utilizadas se encuentran la presión positiva continua en la vía aérea, presión positiva al final de la espiración, maniobra de capacidad vital, posición prona y suspiros intermitentes. El presente trabajo tiene como objetivo describir los principales mecanismos de formación de atelectasias así como las más importantes maniobras de reclutamiento alveolar potencialmente aplicables en medicina veterinaria.

Palabras clave: capacidad pulmonar total, PEEP, trabajo ventilatorio, ventilación mecánica

Alveolar recruitment maneuvers in the control of lung atelectasis

ABSTRACT: The partial or total collapse of the lung or a lung lobe called atelectasis is one of the major complications of patients assisted with mechanical ventilation in the intensive care unit and in the peri-operative period. The main factors which come into atelectasis in alveoli are: pulmonary tissue compression, alveolar gas absorption, and loss of alveolar surfactant function. To counteract atelectasis, several maneuvers for alveolar recruitment are used which aim to reopen

collapsed alveoli for as long as possible. Particular caution must be observed in patients with cardiovascular compromise since these maneuvers can cause alterations in this system. Among the most commonly used maneuvers are continuous positive airway pressure, positive end-expiratory pressure, vital capacity maneuver, prone position and intermittent sighs. This work aims to review the main mechanisms of pulmonary atelectasis and the most important alveolar recruitment maneuvers potentially applicable in Veterinary Medicine.

Key words: total lung capacity, positive end-expiratory pressure – PEEP-, ventilatory work, mechanical ventilation.

Introducción

Las alteraciones en el intercambio gaseoso ocasionadas por la formación de atelectasias son una complicación frecuente en el periodo perioperatorio y en la ventilación mecánica (Magnusson & Spahn, 2003). Desde 1963 se sabe que el colapso pulmonar se observa en el 85-90% de los pacientes humanos sometidos a anestesia inhalada y se manifiesta en la disminución de la complianza pulmonar (Bendixen et al., 1963). Posteriormente, se demostró que 5 minutos después de la inducción anestésica se observaban áreas hiperdensas en los pulmones de pacientes bajo anestesia general compatibles con procesos atelectásicos (Brismar et al., 1985).

Actualmente la atelectasia se considera la principal causa de hipoxemia intraoperatoria localizándose fundamentalmente en las zonas dependientes del pulmón y afectando en determinadas cirugías de un 5-50% de este órgano (Martínez & Cruz, 2008). Generalmente desaparecen tras las primeras 24 horas de postoperatorio (Strandberg et al., 1986), pero pueden permanecer tras varios días de una cirugía (Warner, 2000).

Las maniobras de reclutamiento alveolar fueron desarrolladas a partir de estrategias de protección pulmonar, las cuales reducen las fuerzas físicas causales de lesión que provocan los métodos convencionales de ventilación mecánica empleados en el paciente bajo anestesia inhalada o de cuidados intensivos (Magnusson & Spahn, 2003). Estas maniobras pretenden abrir la mayor cantidad de alvéolos durante el mayor tiempo posible con el fin de mejorar el intercambio gaseoso (Perasso et al., 2006; Ibancovich et al., 2009; Tusman & Böhm, 2010).

El presente documento tiene como objetivo brindar una aproximación teórica a diversas maniobras de reclutamiento alveolar potencialmente aplicables en medicina veterinaria, tanto para el paciente sometido a anestesia inhalada como para el interno en unidades de cuidado intensivo.

Mecanismos causales de atelectasia alveolar

La atelectasia se define como colapsos alveolares que se presentan en la región más declive del pulmón (Duggan & Kavanagh, 2005). Los mecanismos que dan origen a la presentación de atelectasias se basan en tres principios básicos: la compresión pulmonar, la absorción del gas, y el déficit del surfactante (Hedenstierna & Edmark, 2010; Luengo & Carvajal, 2013). Durante la anestesia inhalada y la ventilación mecánica, se alteran las propiedades de la pared torácica y del pulmón debido al desplazamiento diafragmático que ocurre en estos pacientes (Reber et al., 1998), lo que provoca una reducción de la complianza pulmonar y de la capacidad residual funcional (CRF) (cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal). Esto altera los volúmenes y capacidades pulmonares fisiológicas (Guyton & Hall, 2011) (Figura 1). Con volúmenes pulmonares bajos cercanos al volumen residual, se produce el colapso de las vías aéreas pequeñas (menores a 1 mm) en las zonas más declives del pulmón, ya que estas carecen de cartílago que les proporcione firmeza durante la espiración (Hedenstierna & Edmark, 2005).

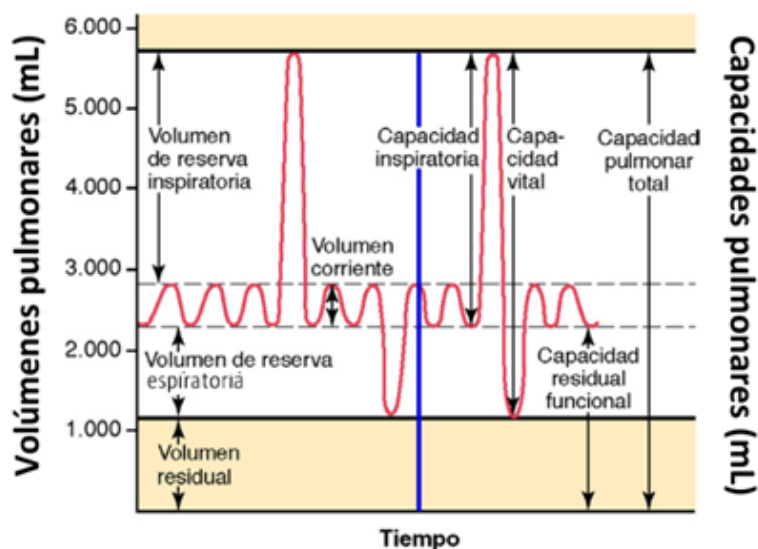


Figura 1. Volúmenes y capacidades pulmonares. Adaptado de Guyton & Hall (2011).
[Lung volumes and capacities. Adapted from Guyton & Hall (2011)].

Las atelectasias por compresión, se presentan al reducirse la presión transmural que distiende el alvéolo; esta equivale a la presión de la vía aérea menos la presión pleural (Magnusson & Spahn, 2003). Durante la ventilación espontánea en posición supina, la región dependiente del diafragma tiene gran desplazamiento, mientras que después de inducir al paciente en plano anestésico ocurre lo contrario, siendo la región no dependiente la que sufre un mayor desplazamiento favoreciendo la compresión de las bases pulmonares, a esto se suma la compresión al tejido pulmonar ejercida por la caja torácica (Hedenstierna & Larsson, 2012) (Figura 2).

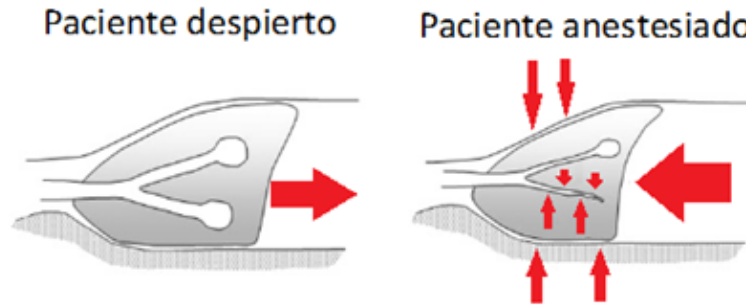


Figura 2. Posición y movimientos del diafragma de un paciente humano no anestesiado y en un paciente anestesiado. Adaptado de Hedenstierna & Larsson (2012). [Diaphragm position and movements of a non-anesthetized and an anesthetized human patient. Adapted from Hedenstierna & Larsson (2012)].

Por otro lado, las atelectasias por absorción del gas se generan por dos motivos: primero, por la oclusión completa de las vías aéreas pequeñas, situación que produce una bolsa de gases en la unidad alveolar distal, la cual se colapsa debido a las diferencias de las presiones parciales de los gases al ser perfundida por la sangre venosa mixta (Benoit et al., 2002), esto empeora entre mayor sea la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) (porcentaje del contenido de oxígeno inspirado en relación a otros gases medioambientales) debido a que se produce una desnitrogenización a nivel del saco alveolar favoreciendo su colapso (O'Brien, 2013). En segunda instancia, por la presencia de zonas con relación ventilación-perfusión (relación entre los alvéolos ventilados y los alvéolos perfundidos) (V/Q) baja, las cuales ocurren cuando el cociente V/Q se reduce, alcanzándose 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 a su colapso (Lumb, 2007).

Finalmente, las atelectasias por déficit de surfactante se relacionan con una pobre producción del mismo. Una vez formada una atelectasia, se reduce la producción del surfactante, facilitando nuevamente el colapso, y aunque ese alvéolo se reabra, será más inestable (Magnusson & Spahn, 2003). La reducción del agente tensoactivo produce un aumento de la tensión superficial a nivel local, y una reducción de la CRF a nivel global, además de un aumento de la permeabilidad de la barrera alvéolo-endotelial (Kavanagh, 2008). Dado que la reserva y el recambio de surfactante es de aproximadamente 14 horas, su participación en la génesis de las atelectasias en pacientes con pulmón sano que son sometidos a anestesia inhalatoria o a ventilación mecánica podría no ser relevante. Por ello, se considera que la compresión y la absorción del gas son los mecanismos fundamentales en la producción de atelectasias durante el período perioperatorio en animales con pulmón sano (Duggan & Kavanagh, 2005) (Figura 3).

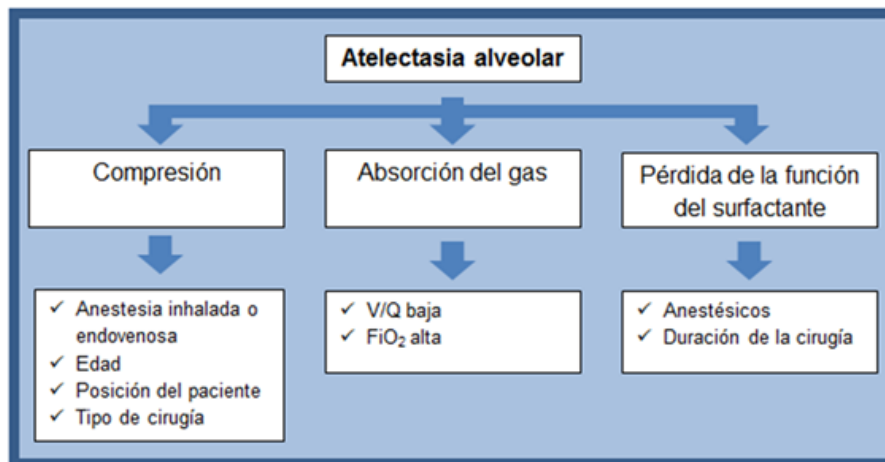


Figura 3. Mecanismos de formación de atelectasia alveolar. Fuente: el autor. [Mechanisms of formation of alveolar atelectasis. Source: the author].

Factores implicados en el desarrollo de atelectasia alveolar

Diversos factores que incluyen: Fracción inspirada de Oxígeno (FiO_2), Volumen corriente, obesidad, tipo de anestesia, edad o tipo de cirugía han sido asociados a la presentación de atelectasia alveolar.

- Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2): Relaciona el porcentaje de oxígeno que ingresa al tracto respiratorio cada inspiración (Guyton & Hall, 2011). La utilización de una FiO_2 elevada favorece el desarrollo de atelectasias y de shunt intrapulmonar (Benoit et al., 2002). Cuando se utiliza una FiO_2 de 1,0 después de una maniobra de capacidad vital, las atelectasias se presentan nuevamente a los 5 minutos, mientras que cuando se utiliza FiO_2 de 0,4 las atelectasias no se repiten por lo menos durante los próximos 30 minutos (Toth et al., 2007; Staffieri et al., 2010b), situación que reviste interés al momento de realizar procesos de anestesia inhalada mandatoria por el paciente, tan frecuentes en Colombia.
- Volumen corriente: Hace referencia al volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal (Guyton & Hall, 2011). En los pacientes con enfermedad pulmonar se recomienda el empleo de volúmenes corrientes bajos (Spieth et al., 2009; Vargas et al, 2013), pero en ausencia de lesión pulmonar estos pueden favorecer el desarrollo de atelectasias, especialmente, cuando no se emplea presión positiva al final de la espiración (PEEP de sus siglas en inglés, positive end-expiratory pressure) (Malbouisson et al., 2008).
- Obesidad: En los pacientes obesos la oxigenación es ineficiente (Mosing et al., 2013), la CRF es menor y la presión abdominal es mayor, lo que favorece el colapso alveolar (Eichenberger et al., 2002). Se ha demostrado el predominio de atelectasias en poblaciones quirúrgicas obesas respecto a pacientes sin sobrepeso (Pelosi et al., 1997; Eichenberger et al., 2002). Los

- pacientes obesos requieren niveles de PEEP más elevados para mantener los alvéolos abiertos (Whalen et al., 2006).
- Tipo de anestesia: Las atelectasias se producen tras la inducción anestésica, ya sea que se empleen anestésicos inhalados o intravenosos, con la excepción de la ketamina (Hedenstierna, 1990). Los anestésicos a dosis elevadas atenúan la actividad de la musculatura respiratoria (Derek, 2009), y a dosis bajas pueden producir depresión respiratoria y alterar la conducción neurológica de la musculatura respiratoria (Rama-Maceiras, 2010).
 - Edad: Las atelectasias se presentan en todas las edades (Strandberg et al., 1986). Sin embargo, los pacientes más jóvenes son los más afectados por tener una pared torácica más deformable (Gerhardt & Bancalari, 1980), una mayor predisposición a la fatiga muscular, e incluso a la obstrucción de la pequeña vía aérea (Lam et al., 1998). Con el aumento de la edad, suele presentarse el cierre precoz de la pequeña vía aérea y un aumento de las áreas de relación V/Q bajas (Hedenstierna & Rothen, 2000), lo que dificulta la formación de atelectasias de compresión, pero predispone a la formación de atelectasias por absorción del gas (Lindberg et al., 1992).
 - Tipo de cirugía: Las atelectasias alcanzan su máximo nivel en los primeros minutos de la anestesia, independientemente del tipo de cirugía (Hedenstierna & Edmark, 2005). Las intervenciones quirúrgicas que contemplen toracotomía generan un aumento significativo de atelectasias (Magnusson et al., 1997). Al colapsarse el pulmón no dependiente en cirugía torácica, el shunt intrapulmonar de derecha-izquierda alcanza el 30 a 40% lo cual se asocia a hipoxemia. Se estima que el pulmón dependiente podría ser responsable de hasta un 10% del shunt intrapulmonar (Tusman et al., 2002). El dióxido de carbono utilizado en la cirugía abdominal laparoscópica, aumenta la presión intra-abdominal lo que favorece la aparición de atelectasias (Strang et al., 2009).

Maniobras de reclutamiento alveolar (MRA)

Las MRA son estrategias ventilatorias usadas para tratar el efecto negativo del colapso alveolar (Lachmann, 1992). Su objetivo es abrir las áreas de pulmón colapsadas y mantenerlas abiertas la mayor parte del tiempo (Rama-Maceiras, 2010).

El empleo de las MRA está indicado en aquellos pacientes que durante la anestesia general sufren un deterioro del intercambio gaseoso (Neumann et al, 1999). Se recomienda después de la inducción de la anestesia general; tras cualquier maniobra de desconexión de la ventilación asistida o succión traqueal, antes de la extubación y al ingreso en la unidad de cuidado postoperatorio si se continúa con ventilación mecánica (Papadakos & Lachmann, 2007).

Algunas de las maniobras de reclutamiento alveolar más empleadas en medicina humana con aplicación a medicina veterinaria son:

- Maniobra de capacidad vital.
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).
- Suspiros intermitentes.
- Posición prona.

Maniobra de capacidad vital (MCV): Consiste en insuflar el volumen de aire necesario hasta alcanzar una presión en la vía aérea suficiente para reabrir los alvéolos colapsados (Martínez & Cruz, 2008). La maniobra se realiza implementando una presión de inspiración continua de 40 cm H₂O durante unos 15 segundos la cual produce la apertura prácticamente completa del pulmón (Murphy et al., 2001). Al realizar la maniobra se recomienda monitorear la función hemodinámica (Celebi et al., 2007). Actualmente, se recomienda disminuir el tiempo de la maniobra a 7-8 segundos para minimizar los efectos adversos. Prolongar la MCV no garantiza que haya una apertura alveolar completa (Albert et al., 2009), durante la maniobra se recomienda utilizar una FiO₂ de 0,3-0,4 (Amato et al., 1998).

Presión positiva al final de la espiración (PEEP): La PEEP se define como una presión positiva en la vía aérea al final de la espiración y ha sido estudiada en numerosos trabajos en humanos y otras especies animales (Klemm et al., 1998; Sprung et al., 2002; Torrente, 2011). Uno de los principales problemas de la aplicación de PEEP altas (> de 8 cm H₂O), sin realizar previamente una MRA como las de insuflación sostenida o la misma PEEP a presiones bajas, es que puede sobredistender alvéolos abiertos y comprimir los vasos que los irrigan lo que aumenta la presentación de shunt intrapulmonar empeorando la oxigenación. Se recomienda implementar PEEP de forma aislada únicamente para reclutar alvéolos que han sido abiertos previamente con una MRA, ya que una vez han sido reclutados son más inestables y se recolapsan más fácilmente (Kavanagh, 2003). La presión requerida para evitar nuevamente el colapso alveolar es menor que la necesaria para abrir el alvéolo en primera instancia (Oczenski et al., 2004). La PEEP óptima es aquella que logra mantener los alvéolos abiertos sin sobredistender las áreas ventiladas. Se recomienda mantener una PEEP mínima de 5-6 cm H₂O después de cualquier MRA (Tusman et al., 2002). Esta maniobra puede ser realizada por un ventilador mecánico, o manualmente como se muestra en la Figura 4. En la experiencia de los autores del presente escrito, la fase de acondicionamiento hemodinámico preparatoria al pico de PEEP deberá hacerse siempre escalonada, es decir, durante un crecimiento paulatino de presiones tele-espiratorias de 5 en 5 cm H₂O con duraciones de 3 a 5 minutos entre cada una de ellas.



Figura 4. Maniobra de reclutamiento alveolar posquirúrgico empleando una válvula de PEEP (flecha). Fuente: el autor. [Postoperative alveolar recruitment maneuver employing a PEEP valve (arrow). Source: the author].

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): En esta maniobra se aplica una CPAP de 40 cm H₂O por 10-30 segundos y luego se regresa a la ventilación basal (Rothen et al., 1993). Se ha asociado con inestabilidad hemodinámica debido a que el nivel de presión aplicada es muy alto y se producen cambios abruptos a nivel cardiovascular que se asocian a reducciones transitorias del retorno venoso, de la precarga, de la presión arterial, y de la frecuencia cardíaca (Nielsen et al., 2005). Actualmente, se usa en combinación con PEEP de 5-6 cm H₂O consiguiendo mantener los alvéolos abiertos por mayor tiempo (Agarwal et al., 2002; Rusca et al., 2003).

Suspiros intermitentes: En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se recomienda el empleo de suspiros intermitentes mediante el incremento del volumen corriente, el cual a su vez incrementa la presión transpulmonar reabriendo atelectasias producidas por la absorción del gas alveolar (Perasso et al., 2006). Se emplean 3 suspiros por minuto con un volumen corriente de gases frescos de 6 ml/kg y presión plateau o meseta de hasta 25-30 cm H₂O. Incrementando el primero hasta alcanzar una presión plateau no mayor de 45 cm H₂O (Perasso et al., 2006).

Posición prona: Esta maniobra tiene utilidad en pacientes de cuidado intensivo con SDRA, mas no en el paciente anestesiado. Esta posición mejora el reclutamiento de la porción dorsal torácica al disminuir la presión pleural local, el peso del corazón y el peso mediastinal (Gattinoni et al., 1993). Esta posición mejora la oxigenación arterial por aumento de la relación ventilación-perfusión (V/Q) (Pelosi et al., 2003).

Efectos adversos de la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar

Las MRA producen altas presiones intratorácicas y transpulmonares, lo que ocasiona la reducción del gasto cardíaco por dos mecanismos: primero, porque la transmisión de la presión de la vía aérea al espacio pleural incrementa la presión intrapleurales impidiendo el retorno venoso y el llenado del ventrículo derecho (Ochagavía et al., 2009). En segundo lugar, el reclutamiento alveolar se asocia con una disminución en el tránsito de la circulación pulmonar, ya que la distensión pulmonar secundaria al incremento de la presión transpulmonar comprime los pequeños vasos alveolares. Por ello, se incrementa la postcarga del ventrículo derecho con disminución consiguiente del volumen sistólico (Ochagavía et al., 2009).

Por su parte, maniobras de reclutamiento progresivo, con incrementos simultáneos de PEEP y presión inspiratoria máxima en la vía aérea hasta alcanzar 15 y 30 cm H₂O, respectivamente, han sido relacionadas con un descenso significativo del gasto cardíaco en caninos sanos en el momento de mayor presión aplicada, que se prolonga durante la fase de descenso progresivo de presiones en la vía aérea (Canfrán, 2013); sin embargo, en la experiencia de los autores, estos efectos se muestran más relevantes en maniobras que minimizan o excluyen periodos de acondicionamiento hemodinámico.

El efecto de las MRA sobre la función hemodinámica ha sido directamente relacionado con el estado actual de volemia del paciente; por consiguiente, los pacientes hipovolémicos resultan más susceptibles a los efectos adversos de las maniobras que los normovolémicos (Odenstedt et al., 2005; Nielsen et al., 2006; Tusman et al., 2010). También se observa una reducción transitoria de la oxigenación debido 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 (Odenstedt et al., 2005).

El parénquima pulmonar también se puede ver afectado de manera directa por la realización de las MRA. En ese orden, las alteraciones de mayor importancia son: el barotrauma o sobredistensión regional generado por un incremento sostenido o puntual de la presión positiva en la vía aérea ocasionando un daño estructural a nivel alveolar (Gil et al., 2013). La siguiente lesión es el volutrauma, el cual hace referencia al daño del epitelio alveolar por aumentos de volumen superiores a los soportados por el alvéolo (Fuhrman, 2002). En tercera instancia se encuentra el biotrauma, caracterizado por una disfunción estructural y funcional de la membrana alvéolo-capilar ocasionada por mediadores inflamatorios (Schilling et al., 2005). Finalmente, se encuentra el atelectrauma generado por el cierre y apertura cíclico de los alvéolos al utilizar volúmenes corrientes bajos (Viana et al., 2004). En este orden, todas las lesiones generadas sobre el parénquima pulmonar son de difícil previsión tras maniobras ejecutadas manualmente, por lo que la

experiencia del maniobrador es de suma importancia al momento de su realización.

Evidencia del empleo de las MRA en medicina veterinaria

Aunque este es un campo del conocimiento que hasta ahora se está empezando a explorar en medicina veterinaria, se han descrito algunos estudios en animales en los que se han obtenido buenos resultados y sugieren una posible aplicabilidad en el contexto veterinario en Colombia. La experiencia de los autores en el desarrollo de estrategias de protección pulmonar durante la anestesia general comparte las generalidades obtenidas en estudios relacionados con el área; un estudio que evaluó los efectos del reclutamiento alveolar sobre el intercambio gaseoso, ventilación alveolar y mecánica ventilatoria bajo anestesia inhalatoria en perros mecánicamente ventilados, evidenció que las maniobras de reclutamiento alveolar inducen un aumento temporal en la ventilación, intercambio gaseoso y reclutamiento de los alvéolos atelectasiados en caninos bajo anestesia general con PEEP de 40 cm H₂O durante un periodo de 20 segundos (Staffieri et al., 2010a).

Otra investigación demostró que los cambios producidos con el reclutamiento inducen cambios sucesivos en el volumen pulmonar. Los diferentes niveles estudiados de insuflación pulmonar fueron el volumen de apertura [correspondiente al 10% de la capacidad pulmonar total (CPT)], 20, 40 y 80% de la CPT. Con estas variaciones se encontró que hay un aumento en el volumen de los alvéolos hasta llegar al 20% de la CPT, de ahí en adelante este se mantuvo constante, caso contrario a lo que ocurrió con el reclutamiento alveolar, el cual aumentó hasta el 80% de la CPT con lo que se pudo concluir que el volumen pulmonar depende del reclutamiento y desreclutamiento de alvéolos y no del volumen alveolar (Carney et al., 1999).

En lo que respecta a grandes especies animales, diversas variaciones de la presión intrapleurales en equinos sometidos a diferentes modalidades de respiración mecánica con y sin PEEP y sus efectos hemodinámicos han sido estudiados (Klemm et al., 1998); un estudio evidenció la inexistencia de un deterioro significativo en la función hemodinámica y en la mecánica respiratoria a través de las variaciones de la presión intrapleurales, lo que acredita que el uso durante la anestesia de ventilación mecánica controlada (VMC) con PEEP (10 cm H₂O) y sin esta es segura en esta especie. Por otro lado, un experimento realizado en equinos sometidos a diferentes valores de PEEP (10, 20, 30 cm H₂O) asociados con ventilación mecánica controlada, demostró que un aumento de la PEEP causa una disminución en el gasto cardíaco, aumenta la presión de la arteria pulmonar, así como elevación de la presión arterial de oxígeno (PaO₂), disminución del gradiente alvéolo-arterial, aumento del volumen minuto espirado y de la capacidad residual funcional (Wilson & Soma, 1990), resultados que se comparten con lo observado en pequeñas especies animales.

Conclusión

El empleo de las MRA es de utilidad para revertir las atelectasias presentes tanto en el paciente humano como en la especie animal que se encuentra en cuidados intensivos o en el periodo perioperatorio; sin embargo, se debe tener especial consideración con los efectos adversos hemodinámicos, particularmente relacionados con la disminución del gasto cardíaco que puedan llegar a presentarse. Las perspectivas de investigación en esta área podrían estar orientadas al reconocimiento del comportamiento ventilatorio y sus posibles riesgos y beneficios tras el uso de diversas estrategias de reclutamiento pulmonar en el perro, tanto en condiciones de salud como de enfermedad.

Referencias Bibliográficas

Agarwal, A.; Singh, P.K.; Dhiraj, S. et al. Oxygen in air (FiO₂ 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia. **Canadian Journal of Anesthesia**, v.49, n.10, p.1040-1043, 2002.

Albert, S.P.; DiRocco, J.; Allen, G.B. et al. The role of time and pressure on alveolar recruitment. **Journal of Applied Physiology**, v.106, n.3, p.757-765, 2009.

Amato, M.B.; Barbas, C.S; Medeiros, D.M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. **The New England Journal of Medicine**, v.338, n.6, p.347-354, 1998.

Bendixen, H.H.; Hedley-Whyte, J.; Chir, B. et al. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. **The New England Journal of Medicine**, v.269, n.7, p.991-996, 1963.

Benoit, Z.; Wicky, S.; Fischer, J.F. et al. The effect of increased FIO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. **Anesthesia & Analgesia**, v.95, n.6, p.1777-1781, 2002.

Brismar, B.; Hedenstierna, G.; Lundquist, H. et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. **Anesthesiology**, v.62, n.4, p.422-428, 1985.

Canfrán, S. **Efectos pulmonares y hemodinámicos del reclutamiento alveolar progresivo durante la**

anestesia en el perro. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid, 2013. 202 p. Tesis Doctoral.

Carney, D.; Bredenberg, C.; Schiller, H. et al. The mechanism of lung volume change during mechanical ventilation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.160, n.1, p.1697-1702, 1999.

Celebi, S.; Koner, O.; Menda, F. et al. The pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. **Anesthesia & Analgesia**, v.104, n.2, p.384-390, 2007.

Derek, F. **Anaesthetic Drugs.** In: Welsh, L. (Ed). *Anaesthesia for veterinary nurses.* Iowa: Wiley-Blackwell, 2009. p.121-161.

Duggan, M.; Kavanagh, B.P. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. **Anesthesiology**, v.102, n.4, p.838-854, 2005.

Eichenberger, A.; Proietti, S.; Wicky, S. et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. **Anesthesia & Analgesia**, v.95, n.6, p.1788-1792, 2002.

Fuhrman, B. Avoidance of ventilator induced lung injury. **Acta Pharmacologica Sinica**, v.23, p.44-47, 2002 (suppl.1).

Gattinoni, L.; D'Andrea, L.; Pelosi, P. et al. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. **The Journal of the American Medical Association**, v.269, n.16, p.2122-2127, 1993.

Gerhardt, T.; Bancalari, E. Chestwall compliance in full-term and premature infants. **Acta Paediatrica Scandinavica**, v.69, n.3, p.359-364, 1980.

Gil, A.; Monge, M.I.; Gracia, M. et al. Incidencia, características y evolución del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar. **Medicina intensiva**, v.36, n.5, p.335-342, 2013.

Guyton, A.C.; Hall, J.E. **Tratado de fisiología médica.** 12 ed. Barcelona, España: Saunders Elsevier, 2011. p.1092.

Hedenstierna, G. Gas Exchange during anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v.34, n.1, p.27-31, 1990.

Hedenstierna, G.; Rothen, H.U. Atelectasis formation during anesthesia: Causes and measures to prevent it. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v.16, n.1, p.329-335, 2000.

Hedenstierna, G.; Edmark, L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. **Intensive Care Medicine**, v.31, n.10, p.1327-1335, 2005.

Hedenstierna, G.; Edmark, L. Mechanisms of atelectasis in the operative period. **Best Practice and the Research Clinical Anesthesiology**, v.24, n.2, p.157-159, 2010.

Hedenstierna, G.; Larsson, A. Does PEEP matter in the OR? **Trends in Anaesthesia and Critical Care**, v.24, n.1, p.77-80, 2012.

Ibancovich, J.; Moran, R.; Acevedo, M. et al. Introducción a la ventilación mecánica en la unidad de cuidados críticos. **Revista de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies**, v.20, n.5, p.128-132, 2009.

Kavanagh, B.P. Lung recruitment in real time: Learning was never so easy. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.167, n.12, p.1585-1586, 2003.

Kavanagh, B.P. Perioperative atelectasis. **Minerva Anestesiologica**, v.74, n.6, p.285-287, 2008.

Klemm, M.; Alvarenga, J.; Fantoni, D. et al. Estudo comparativo dos efeitos da ventilação mecânica controlada (VMC) com ou sem o emprego da pressão positiva no final da expiração (PEEP) sobre a variação da pressão interpleural em anestesia equina. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.35, n.6, p.260-265, 1998.

Lachmann, B. Open up the lung and keep the lungs open. **Intensive Care Medicine**, v.18, n.6, p.319-321, 1992.

Lam, W.W.; Chen, P.P.; So, N.M. et al. Sedation versus general anaesthesia in paediatric patients undergoing chest CT. **Acta Radiológica**, v.39, n.3, p.298-300, 1998.

Lindberg, P.; Gunnarsson, L.; Tokics, L. et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.36, n.6, p.546-553, 1992.

Luengo, A.; Carvajal, C. Atelectasias intraoperatorias, mecanismos de formación y estrategias de prevención. **Revista Chilena de Anestesia**, v.42, n.1, p.167-79, 2013.

Lumb, A.B. Just a little oxygen to breathe as you go off to sleep is it always a good idea? **British Journal of Anaesthesia**, v.99, n.6, p.769-771, 2007.

Magnusson, L.; Zemgulis, V.; Wicky, S. et al. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: An experimental study. **Anesthesiology**, v.87, n.5, p.1153-1163, 1997.

Magnusson, L.; Spahn, D.R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v.91, n.1, p.61-72, 2003.

Malbouisson, L.M.; Humberto, F.; Rodrigues, R.R. et al. Atelectasis during anesthesia: Pathophysiology and treatment. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.58, n.1, p.73-83, 2008.

Martínez, G.; Cruz, P. Atelectasias en anestesia general y estrategias de reclutamiento alveolar. **Revista Española de Anestesiología y Reanimación**, v.55, n.1, p.493-503, 2008.

Mosing, M.; German, A.J.; Holden, S.L. et al. Oxygenation and ventilation characteristics in obese sedated dogs before and after weight loss: A clinical trial. **The Veterinary Journal**, v.198, n.1, p.367-371, 2013.

Murphy, G.S.; Szokol, J.W.; Curran, R.D. et al. Influence of a vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v.15, n.3, p.336-340, 2001.

Neumann, P.; Rothen, H.U.; Berglund, J.E. et al. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.43, n.3, p.295-301, 1999.

Nielsen, J.; Østergaard, M.; Kjaergaard, J. et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. **Intensive Care Medicine**, v.31, n.9, p.1189-1194, 2005.

Nielsen, J.; Nilsson, M.; Fredén, F. et al. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. **Intensive Care Medicine**, v.32, n.4, p.585-594, 2006.

O'Brien, J. Absorption Atelectasis: Incidence and Clinical Implications. **American Association of Nurse Anesthetists Journal**, v.81, n.3, p.205-208, 2013.

Ochagavia, A.; Blanch, L.; López-Aguilar, J. Utilidad de las maniobras de reclutamiento (contra). **Medicina Intensiva**, v.33, n.3, p.139-143, 2009.

Oczenski, W.; Schwarz, S.; Fitzgerald, R.D. Vital capacity manoeuvre in general anaesthesia: Useful or useless? **European Journal of Anaesthesiology**, v.21, n.4, p.253-259, 2004.

Odenstedt, H.; Lindgren, S.; Olegård, C. 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 Medicine**, v.31, n.12, p.1706-1714, 2005.

Papadakos, P.J.; Lachmann, B. The open lung concept of mechanical ventilation: The role of recruitment and stabilization. **Critical Care Clinics**, v.23, n.2, p.241-250, 2007.

Pelosi, P.; Croci, M.; Ravagnan, I. et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. **Journal of Applied Physiology**, v.82, n.3, p.811-818, 1997.

Pelosi, P.; D'Onofrio, D.; Chiumello, D. et al. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different. **European Journal of Anaesthesiology**, v.22, p.48s-56s, 2003 (suppl.42).

Perasso, O.; Capurro, J.; Sanz, R. et al. Maniobras de reclutamiento alveolar. **Revista argentina de anestesiología**, v.64, n.5, p.201-215, 2006.

Rama-Maceiras, P. Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. **Archivos de Bronconeumología**, v.46, n.6, p.317-324, 2010.

Reber, A.; Nylund, U.; Hedenstierna, G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. **Anaesthesia**, v. 53, n.11, p.1054-1061, 1998.

Rothen, H.U.; Sporre, B.; Engberg, G. et al. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. **British Journal of Anaesthesia**, v.71, n.6, p.788-795, 1993.

Rusca, M.; Proietti, S.; Schnyder, P. et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. **Anesthesia & Analgesia**, v.97, n.6, p.1835-9, 2003.

Schilling, T.; Kozian, A.; Huth, C. et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. **Anesthesia and analgesia**, v.101, n.4, p.957-965, 2005.

Spieth, P.M.; Carvalho, A.R.; Pelosi, P. et al. Variable tidal volumes improve lung protective ventilation strategies in experimental lung injury. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.179, n.8, p.684-693, 2009.

Sprung, J.; Whalley, D.G.; Falcone, T. et al. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. **Anesthesia & Analgesia**, v.94, n.5, p.1345-50, 2002.

Staffieri, F.; De Monte, V.; De Marzo, C. et al. Alveolar recruiting maneuver in dogs under general anesthesia: effects on alveolar ventilation, gas exchange, and respiratory mechanics. **Veterinary Research Communications**, v.34, p.S131-S134, 2010a (suppl.1).

Staffieri, F.; De Monte, V.; De Marzo, C. et al. Effects of two fractions of inspired oxygen on lung aeration and gas exchange in cats under inhalant anaesthesia. **Veterinary Anesthesia & Analgesia**, v.37, n.6, p.483-490, 2010b.

Strandberg, A.; Tokics, L.; Brismar, B. et al. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. **Acta**

Anaesthesiologica Scandinavica, v.30, n.2, p.154-158, 1986.

Strang, C.M.; Hachenberg, T.; Freden, F. et al. Development of atelectasis and arterial to end-tidal PCO₂-difference in a porcine model of pneumoperitoneum. **British Journal of Anaesthesia**, v.103, n.2, p.298-303, 2009.

Torrente, C. Ventilación mecánica en el pulmón patológico. **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, v.31, n.2, p.77-84, 2011.

Toth, I.; Leiner, T.; Mikor, A. et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. **Critical Care Medicine**, v.35, n.3, p.787-793, 2007.

Tusman, G.; Böhm, S.H.; Melkun, F. et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. **The Annals of Thoracic Surgery**, v.73, n.4, p.1204-1209, 2002.

Tusman, G.; Böhm, S. Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period. **Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology**, v.24, n.1, p.183-197, 2010.

Tusman, G.; Böhm, S.H.; Suárez-Sipmann, F. Alveolar recruitment during mechanical ventilation – where are we in 2013? **Trends in Anaesthesia and Critical Care**, v.3, n.5, p.238-245, 2010.

Vargas, M.; Brunetti, I.; Pelosi, P. Protective mechanical ventilation during general anesthesia. **Trends in Anaesthesia and Critical Care**, v.3, n.2, p.77-81, 2013.

Viana, M.E.; Sargentelli, G.A.; Arruda, A.L. et al. O impacto de estratégias de ventilação mecânica que minimizam o atelectrauma em um modelo experimental de lesão pulmonar aguda. **Jornal de pediatria**, v.80, n.3, p.189-196, 2004.

Warner, D.O. Preventing postoperative pulmonary complications: The role of the anesthesiologist. **Anesthesiology**, v.92, n.5, p.1467-72, 2000.

Whalen, F.X.; Gajic, O.; Thompson, G.B. et al. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. **Anesthesia & Analgesia**, v.102, n.1, p.298-305, 2006.

Wilson, D.; Soma, L. Cardiopulmonary effects of positive end-expiratory pressure in anesthetized, mechanically ventilated ponies. **American Journal of Veterinary Research**, v.51, n.5, p.734-739, 1990.

Ospina Argüelles, D.A.; Buriticá Gaviria, E.F.; Echeverry Bonilla, D.F.; Villanueva-Rodríguez, C.L.; Rondón-Barragán, I.S. Maniobras de reclutamiento alveolar en el control de la atelectasia pulmonar: revisión de literatura. **Veterinaria y Zootecnia**, v.8, n.1, p.17-34, 2014.