

# Atelectasias durante Anestesia: Fisiopatologia e Tratamento\*

## *Atelectasis during Anesthesia: Pathophysiology and Treatment*

Luiz Marcelo Sá Malbouisson, TSA<sup>1</sup>, Flávio Humberto<sup>2</sup>, Roseny dos Reis Rodrigues, TSA<sup>2</sup>,  
Maria José Carvalho Carmona, TSA<sup>3</sup>, José Otávio Costa Auler Jr. TSA<sup>4</sup>

### RESUMO

Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR, Carmona MJC, Auler Jr JOC — Atelectasias durante Anestesia: Fisiopatologia e Tratamento.

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** O colapso pulmonar intra-operatório é uma complicação de elevada incidência em pacientes submetidos à intervenção cirúrgica sob anestesia geral com relaxamento/paralisia da musculatura. Essa complicação está associada à piora das trocas gasosas no intra-operatório e, em alguns casos, necessidade de suporte respiratório prolongado no período pós-operatório. Os objetivos deste estudo foram revisar os aspectos fisiopatológicos da formação de atelectasias durante anestesia geral e as possíveis manobras terapêuticas para prevenir e tratar essa complicação.

**CONTEÚDO:** Nesta revisão, os conceitos sobre a incidência de atelectasias intra-operatórias, os fatores relacionados com o seu desenvolvimento, tanto mecânicos quanto associados ao ajuste do respirador durante procedimento cirúrgico, os aspectos do diagnóstico e as estratégias de prevenção e tratamento foram abordados de maneira sistemática.

**CONCLUSÕES:** A compreensão dos mecanismos relacionados com o desenvolvimento do colapso pulmonar durante o período intra-operatório, assim como o seu tratamento, pode contribuir para a redução da incidência de complicações pulmonares pós-operatórias, o tempo de recuperação e os custos hospitalares.

**Unitermos:** COMPLICAÇÕES: atelectasia; colapso pulmonar; VENTILAÇÃO: controlada mecânica, manobra de recrutamento alveolar, pressão positiva ao final da expiração.

### SUMMARY

Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR, Carmona MJC, Auler Jr JOC — Atelectasis During Anesthesia: Pathophysiology and Treatment.

**BACKGROUND AND METHODS:** The incidence of intraoperative pulmonary collapse is elevated in patients undergoing surgery under general anesthesia with muscle relaxation/paralysis. This complication is associated with worsening intraoperative gas exchange and, in some cases, the need for prolonged postoperative respiratory support. The objective of this report was to review the pathophysiological aspects of atelectasis during general anesthesia and possible therapeutic maneuvers that could prevent and treat this complication.

**CONTENTS:** This review discusses the concepts about the incidence of intraoperative atelectasis, factors that influence their development, both mechanical and those related to mechanical ventilator settings during the surgery, diagnostic criteria, and strategies to prevent and treat this complication.

**CONCLUSIONS:** Understanding of the mechanisms related with the development of intraoperative pulmonary collapse, as well as its treatment, can contribute to reduce the incidence of postoperative pulmonary complications, the length of recovery and hospital costs.

**Key Words:** COMPLICATIONS: atelectasis, pulmonary collapse; VENTILATION: mechanical controlled, alveolar recruitment maneuver, positive end-expiratory pressure.

\*Recebido da (Received from) Disciplina de Anestesiologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP

1. Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo; Médico Supervisor da Divisão de Anestesiologia do HCFMUSP; Coordenador da UTI da Disciplina de Anestesiologia do Instituto Central do HCFMUSP; Especialista em Terapia Intensiva-AMIB

2. Médico Assistente do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva do Instituto do Coração (InCor) do HCFMUSP

3. Professora-Associada da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP; Diretora da Divisão de Anestesiologia do Instituto Central do HCFMUSP

4. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP; Diretor do Serviço de Anestesiologia e Terapia Intensiva Cirúrgica do Instituto do Coração (InCor) do HCFMUSP

Apresentado (Submitted) em 16 de outubro de 2006

Aceito (Accepted) para publicação em 23 de outubro de 2007

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dr. Luiz Marcelo Sá Malbouisson

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, 2º andar, Bloco I — Cerqueira César  
05403-900 São Paulo, SP

E-mail: malbouisson@hcnnet.usp.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2007

### INTRODUÇÃO

Complicações pulmonares pós-operatórias após intervenções cirúrgicas de grande porte têm sido descritas desde o início do século XX, sendo tratadas com o uso de altas concentrações inspiradas de oxigênio<sup>1-3</sup>. Após a introdução da ventilação mecânica intra-operatória na prática anestésica, começou-se a observar redução progressiva da complacência pulmonar e deterioração da oxigenação sanguínea ao longo de procedimentos cirúrgicos, mesmo em pacientes com função pulmonar previamente normal<sup>2-4</sup>. Bendixen e col. propuseram que essa diminuição progressiva da complacência pulmonar e da oxigenação arterial era causada principalmente por colapso dos espaços aéreos e, em parte, por alterações na tensão superficial pulmonar, introduzindo na

prática clínica o conceito de atelectasia intra-operatória <sup>5</sup>. No mesmo ano, Bergman relatou pela primeira vez a diminuição na capacidade residual funcional (CRF) nos pacientes submetidos à anestesia e ventilação mecânica <sup>6</sup>. Tal diminuição na CRF foi, então, atribuída ao colapso pulmonar e associada à alteração na relação ventilação/perfusão e hipoxemia durante a anestesia <sup>7,8</sup>. Bendixen e col. observaram que hiperinsuflações pulmonares consecutivas durante anestesia eram capazes de restaurar a oxigenação arterial e a complacência pulmonar <sup>5</sup>. Desde então, diversos estudos têm avaliado os fatores relacionados com o desenvolvimento de atelectasias durante o período intra-operatório e a utilização de manobras de recrutamento alveolar. Este texto revisou a incidência e os mecanismos de colapso pulmonar intra-operatório e manobras de recrutamento alveolar com ênfase nas intervenções cirúrgicas cardiotorácicas.

### DEFINIÇÃO E INCIDÊNCIA DA ATELECTASIA INTRA-OPERATÓRIA

A atelectasia intra-operatória é definida como o colapso pulmonar que ocorre após indução anestésica e que é clinicamente caracterizado por redução da complacência pulmonar e comprometimento da oxigenação arterial. A ocorrência de atelectasias durante a anestesia é alta, sendo sua incidência estimada entre 50% e 90% nos pacientes adultos submetidos à anestesia geral, tanto em ventilação espontânea quanto em ventilação mecânica <sup>9,10</sup>. De acordo com Moller e col., hipoxemia leve a moderada em consequência a colapso pulmonar intra-operatório, definida como saturação da hemoglobina por oxigênio entre 85% e 90%, ocorre em cerca de metade dos pacientes submetidos à anestesia geral para procedimento eletivo, apesar do uso de uma fração inspirada de oxigênio de 0,4 <sup>9</sup>. Utilizando tomografia computadorizada de tórax, Lundquist e col. estudaram 109 pacientes agendados para intervenção cirúrgica abdominal eletiva sob anestesia geral. Nesse estudo foi observado que densidades pulmonares dependentes estavam presentes em 95 pacientes (87%), sendo interpretadas como atelectasias. Dois tipos diferentes de atelectasia foram descritos, sendo as densidades pulmonares distribuídas de forma homogênea em 78% dos pacientes e de forma não-homogênea em 9% <sup>10</sup>.

Em pacientes submetidos a procedimento cirúrgico cardíaco, o desenvolvimento de atelectasias é uma complicação freqüente e de difícil reversão pós-operatória. Em nossa instituição, hipoxemia leve a moderada no pós-operatório imediato foi detectada em 52% de 461 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio (RM) eletiva, sendo as atelectasias a maior causa de hipoxemia e *shunt* após circulação extracorpórea (CEC), de acordo com Magnusson e col. <sup>11</sup>. Gale e col., investigando a incidência de complicações pulmonares após intervenção cirúrgica cardíaca com CEC, encontraram evidências radiológicas de atelectasia em radiografias de tórax em 64% de 50 pacientes operados

consecutivamente <sup>12</sup>. No primeiro dia pós-operatório, Tenling e col. realizaram tomografias computadorizadas do tórax em 18 pacientes submetidos à troca valvar mitral ou RM com circulação extracorpórea. Eles observaram densidades pulmonares dependentes bilaterais em todos os pacientes com exceção de um. As densidades pulmonares correspondiam a uma fração de tecido pulmonar colapsado de cerca de 20% do parênquima pulmonar <sup>13</sup>. Estudando complicações pulmonares tardias em 125 pacientes submetidos à CEC, Vargas e col. observaram que 30 pacientes apresentaram radiografia de tórax normal, 38 apresentaram atelectasias e 57 tiveram derrame pleural após seis dias da operação <sup>14</sup>. Esses autores observaram também uma diminuição média da capacidade vital forçada (CVF) em 33,4% e do volume expirado forçado em 1 segundo (FEV1) em 33,5% nos pacientes com atelectasia. De acordo com o mesmo grupo, a diminuição mais importante da CVF ocorre logo após o procedimento cirúrgico e melhora gradualmente. Entretanto, até o décimo pós-operatório, a CVF ainda permanecia mais que 30% abaixo dos valores pré-operatórios <sup>15</sup>.

### MECANISMOS DO COLAPSO PULMONAR INTRA-OPERATÓRIO

Os mecanismos envolvidos na formação da atelectasia e na diminuição da CRF durante o período intra-operatório são muitos, podendo ser categoricamente divididos em três grupos: compressão mecânica do parênquima pulmonar, absorção do conteúdo gasoso alveolar e disfunção do sistema surfactante. Do ponto de vista mecânico, o grau de insuflação pulmonar depende da pressão transpulmonar, ou seja, pressão alveolar menos pressão pleural. Fisiologicamente, há aumento da pressão pleural nas regiões dependentes e caudais do pulmão, próxima ao diafragma, sendo observados gradientes anteroposterior e cefalocaudal de pressão transpulmonar ou de insuflação pulmonar. Isso significa que em condições fisiológicas os alvéolos na base pulmonar são menos insuflados que no ápice. Em pacientes respirando de forma espontânea durante a fase inspiratória, a pressão pleural é mais negativa nas regiões basais, por causa da contração do diafragma, contribuindo para manutenção da pressão transpulmonar positiva e permeabilidade das pequenas vias aéreas e alvéolos nessas regiões. Após a indução da anestesia, a pressão pleural torna-se positiva, em decorrência do relaxamento da musculatura e deslocamento para dentro do tórax do diafragma relaxado, pelo peso do coração repousado sobre o parênquima pulmonar, e à compressão das regiões dependentes do pulmão imposta pelo peso do próprio parênquima pulmonar. Quando o paciente com pulmões normais está em decúbito ventral, o peso do parênquima pulmonar é transmitido para as pleuras e gera um aumento na pressão pleural a incrementos de 0,25 g.cm<sup>-2</sup> por centímetro no eixo anteroposterior e em pacientes com processo inflamatório agudo pulmonar e SARA de 1 g.cm<sup>-2</sup> <sup>16,17</sup>. A transmissão da pressão imposta

pelo parênquima pulmonar sobrejacente irá promover compressão das vias aéreas e alvéolos subjacentes levando ao colapso pulmonar. De maneira concomitante, o diafragma relaxado após a indução anestésica é deslocado cefalicamente sob o peso das vísceras abdominais promovendo compressão pulmonar e aumento da pressão pleural, com conseqüente redução da pressão transpulmonar nas regiões mais dependentes e caudais dos pulmões<sup>18,19</sup>. Mesmo em pacientes acordados, a posição supina está associada a uma diminuição na CRF de 0,5 a 1 L quando comparada com a posição ortostática<sup>20</sup>. Elevação da cúpula diafragmática secundária à anestesia e à paralisia muscular está associada a uma redução suplementar de 0,5 a 1 L na CRF com relação aos pacientes em decúbito dorsal<sup>21-23</sup>. Pacientes obesos, submetidos a procedimento cirúrgico abdominal alto ou laparoscópico podem ter aumentada a participação da elevação diafragmática no colapso das regiões dorsais do pulmão em virtude do peso do panículo adiposo abdominal<sup>24</sup>. Outro fator que pode contribuir para a diminuição na pressão transpulmonar nas regiões dependentes e caudais do pulmão é a compressão direta dos lobos inferiores induzida pelo coração e estruturas do mediastino<sup>25-27</sup>. Em posição supina, o coração e as estruturas do mediastino repousam sobre as partes mediais dos lobos inferiores exercendo pressão em torno de 5 cmH<sub>2</sub>O.cm<sup>-2</sup> em pacientes adultos sem doença cardíaca, e em torno de 7 a 8 cmH<sub>2</sub>O.cm<sup>-2</sup> nos pacientes com lesão pulmonar aguda<sup>27</sup>. Nos pacientes submetidos à anestesia e ventilação mecânica, é provável que a compressão mecânica das regiões pulmonares dependentes e caudais seja o fator mais importante para o colapso pulmonar observado no intra-operatório<sup>26,28,29</sup>. Estudando pacientes submetidos à operação abdominal sob anestesia geral por meio de tomografia computadorizada de tórax, Brismar e col. encontraram densidades pulmonares maiores nos segmentos mais caudais e menores nas regiões mais cefálicas<sup>30</sup>. Resultados semelhantes foram descritos por Warner e col. em voluntários saudáveis submetidos à anestesia geral com halotano<sup>31</sup>, por Tenling e col. em pacientes submetidos à intervenção cirúrgica cardíaca<sup>13</sup> e por Puybasset e col. em pacientes com lesão pulmonar aguda no pós-operatório<sup>22,32,33</sup>.

A absorção do gás alveolar está também implicada na formação de atelectasia intra-operatória mesmo na ausência de obstrução das vias aéreas. O uso de altas frações inspiradas de oxigênio também tem sido descrito como fator para o colapso pulmonar. Joyce e Williams postularam que após a indução anestésica as vias aéreas das regiões pulmonares dependentes se fecham e essas áreas se comportam como uma cavidade fechada passível de colapso. Utilizando um modelo matemático, esses autores propuseram que a oxigenação prévia e o uso de altas frações inspiradas de oxigênio aumentam a captação de gás das áreas pouco ventiladas do pulmão e eram os principais responsáveis pela formação de atelectasias<sup>34</sup>. Rothen e col. observaram em 12 pacientes submetidos à intervenção cirúrgica

eletiva sob anestesia geral, que quando FiO<sub>2</sub> de 1 era utilizada após manobra de expansão pulmonar até a capacidade vital (pressão de 40 cmH<sub>2</sub>O nas vias aéreas), atelectasias eram observadas em tomografias de tórax obtidas em até cinco minutos. Quando os pacientes eram ventilados com fração inspirada de oxigênio de 40% após a expansão pulmonar, atelectasias eram observadas somente após 40 minutos<sup>35</sup>. Rothen e col. descreveram também em pacientes cirúrgicos com pulmões previamente normais submetidos à anestesia geral que o *shunt* pulmonar aumentou de 0,3% para 2,1% e uma pequena quantidade de atelectasia foi detectada em tomografias de tórax obtidas após a indução da anestesia quando os pacientes foram ventilados com uma FiO<sub>2</sub> de 0,3. Quando FiO<sub>2</sub> de 1 foi utilizada em vez de 0,3, o *shunt* pulmonar aumentou para 6,5% e uma proporção maior de parênquima pulmonar se tornou colapsado<sup>36</sup>. Relatos entre a associação de concentrações elevadas de oxigênio inspirado e colapso pulmonar têm sido descritos há pelo menos 50 anos<sup>8</sup>. Apesar de os efeitos benéficos serem atribuídos ao uso da concentração alta de oxigênio durante a anestesia, como a redução de náusea e vômito pós-operatório<sup>37</sup>, ao aumento das respostas pró-inflamatórias e atividade antimicrobiana dos macrófagos alveolares<sup>38</sup>, à possível diminuição na infecção da ferida cirúrgica no pós-operatório<sup>39</sup> e à prevenção de episódios de hipoxemia, as atelectasias desenvolvidas no período intra-operatório não são prontamente revertidas no pós-operatório e podem persistir por vários dias, aumentando o tempo de ventilação mecânica, a necessidade de fisioterapia respiratória, a duração da internação hospitalar e os custos. Avaliando cautelosamente esses dados, evidências atuais não sugerem que possíveis benefícios do uso de altas concentrações de oxigênio possam contrabalançar as conseqüências deletérias de complicações pulmonares pós-operatórias.

Um terceiro fator também relacionado com o desenvolvimento de atelectasias intra-operatórias é a disfunção do sistema surfactante. O surfactante tem um papel importante na prevenção do colapso alveolar, diminuindo a tensão superficial alveolar e estabilizando a estrutura do alvéolo<sup>40</sup>. Evidências obtidas a partir de estudos experimentais por meio da análise das curvas de pressão-volume de pulmão isolado de cachorro mostraram uma redução no volume pulmonar máximo proporcional ao aumento do anestésico inalatório<sup>41</sup>. Em crianças submetidas a procedimento cirúrgico cardíaco com circulação extracorpórea, Friedrich e col. observaram profundas alterações na composição dos componentes fosfolipídicos e protéicos do sistema surfactante após a CEC<sup>42</sup>, resultados corroborados por Griese e col., que observaram manutenção da disfunção do surfactante por um período prolongado após intervenção cirúrgica cardíaca com CEC<sup>43</sup>. Entretanto, o papel do surfactante no desenvolvimento de atelectasia intra-operatória é controverso considerando-se que o seu *turnover* é de 14 horas, tempo suficiente para o término da maioria dos procedimentos cirúrgicos.

Além disso, é importante considerar o papel do anestesio-  
logista na gênese do colapso pulmonar no intra-operatório.  
Atelectasia tem sido descrita em pacientes submetidos tan-  
to à anestesia venosa quanto à inalatória ou combinada<sup>5,44</sup>.  
Independentemente da técnica anestésica utilizada, o ajus-  
te dos parâmetros respiratórios após a intubação traqueal  
desempenha papel importante na prevenção das atelec-  
tasias, sobretudo quando são utilizadas estratégias venti-  
latórias visando proteção, com volumes correntes baixos  
sem a instituição de pressão positiva ao final da inspiração  
(PEEP) em níveis adequados, principalmente em pacien-  
tes submetidos à manipulação cirúrgica em abdome supe-  
rior. Certamente, a utilização de volumes correntes elevados  
( $> 10 \text{ mL.kg}^{-1}$ ) não promove proteção contra colapso pulmo-  
nar e pode exacerbar lesão pulmonar associada à ventila-  
ção mecânica, não devendo ser empregados na prática  
clínica<sup>45,46</sup>. A não-utilização de PEEP durante a ventilação  
mecânica, em paciente submetido à anestesia geral com  
frações elevadas de oxigênio mesmo em associação a vo-  
lumes correntes grandes é fator importante na formação de  
colapso pulmonar intra-operatório<sup>47</sup>.

Nos pacientes submetidos à intervenção cirúrgica cardíaca,  
o uso de circulação extracorpórea, independente da ester-  
notomia e manipulação torácica, é fator relacionado com o  
desenvolvimento de atelectasias intra-operatórias. A aspira-  
ção das vias aéreas, com a retirada do ar dos pulmões, é  
outro fator que pode induzir à formação de atelectasias.  
Estudando o efeito da aspiração nas vias aéreas e parên-  
quima pulmonar em animais mecanicamente ventilado  
com  $\text{FiO}_2$  de 0,3 por meio de tomografia computadorizada  
de tórax, Lu e col. observaram que a sucção endotraqueal  
resultou em aparecimento de colapso pulmonar, redução no  
diâmetro brônquico médio em 29%, diminuição da satura-  
ção arterial de oxigênio de 95% para 87%, aumento no  
*shunt* de 19% para 31% e aumento na resistência das vias  
aéreas. De acordo com os dados desses autores, o au-  
mento na  $\text{FiO}_2$  teria interação sinérgica com a aspiração das  
vias aéreas, resultando em piora das atelectasias, apesar  
da proteção conferida contra a hipoxemia transitória causa-  
da pela sucção<sup>48</sup>.

#### **CONSEQÜÊNCIAS CLÍNICAS DAS ATELECTASIAS INTRA-OPERATÓRIAS NA EVOLUÇÃO DO PACIENTE**

Em grande parte dos pacientes submetidos à anestesia  
geral e que voltaram para a enfermaria após o procedimento  
cirúrgico, com o retorno à respiração espontânea e deam-  
bular precoce, a maioria das atelectasias desenvolvidas no  
período intra-operatório é revertida dentro de 24 horas, sem  
qualquer seqüela clínica ou pulmonar<sup>24</sup>. Contudo, em pa-  
cientes submetidos a intervenções cirúrgicas de grande  
porte, em especial cardíacas e no abdome superior, são for-  
madas grandes áreas de atelectasias nos pulmões, que

costumam ocasionar maior duração de internação e neces-  
sidade de tratamento respiratório intensivo. Como já citado,  
a redução da CVF pode persistir até dez dias em pacientes  
submetidos a intervenção cirúrgica cardíaca. A presença de  
atelectasia pode predispor o pulmão a efeitos deletérios  
associados à ventilação mecânica ou agravar lesões pul-  
monares já existentes. Alguns estudos demonstraram a  
ocorrência de lesão pulmonar por distensão mecânica do  
parênquima normalmente inflado. Como a ventilação cor-  
rente é distribuída ao parênquima pulmonar inflado, quan-  
to maior o volume de pulmão colapsado, maior o volume  
corrente que irá penetrar nas regiões não-colapsadas, pro-  
movendo hiperinsuflação sustentada nessas regiões e pos-  
sivelmente volutrauma/barotrauma e inflamação com suas  
conseqüências deletérias ao tecido pulmonar<sup>45,49,50</sup>. O efei-  
to nocivo de volumes correntes relativamente aumentados  
distribuídos para o parênquima pulmonar não-colapsado  
está estabelecido em pacientes com lesão pulmonar agu-  
da<sup>51,52</sup> e pode ser também verdadeiro em pacientes subme-  
tidos à anestesia geral prolongada, em que o colapso dos  
pulmões acontece e pode determinar aumento das compli-  
cações respiratórias pós-operatórias. Outras repercussões  
das complicações pulmonares perioperatórias associadas  
à atelectasia são a necessidade fisioterapia respiratória  
intensiva, permanência prolongada na UTI e aumento da in-  
cidência de pneumonia pós-operatória<sup>53</sup>.

#### **AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS ATELECTASIAS DURANTE O PERÍODO INTRA-OPERATÓRIO**

Comprometimento na oxigenação arterial e diminuição da  
complacência pulmonar são as primeiras alterações fisio-  
lógicas sugerindo a presença de atelectasia após a indução  
anestésica. A curva pressão-volume do sistema respiratório  
também fornece algumas pistas da presença de atelectasia,  
tal como diminuição da complacência quase-estática e o  
aparecimento de um ponto de inflexão inferior. A radiografia  
de tórax convencional pode apresentar linhas ou opacifi-  
cações, deslocamento das fissuras interlobares, perda de  
volume do segmento ou lobo afetado, deslocamento do  
mediastino ou do hemidiafragma e diminuição no espaço  
intercostal ou outros sinais radiológicos sugestivos de  
atelectasia. A radiografia de tórax convencional pode não  
detectar o colapso pulmonar de forma adequada em peque-  
nas regiões do pulmão ou em zonas onde as imagens es-  
tejam sobrepostas.

Apesar de ser o exame-padrão para detecção de atelecta-  
sias, esse exame não pode ser realizado durante o procedi-  
mento cirúrgico, estando o diagnóstico de colapso pulmonar  
no intra-operatório fundamentado na diminuição de compla-  
cência pulmonar e na piora das trocas gasosas, que, uma  
vez detectadas, devem sinalizar para a instituição de man-  
obras de reversão de atelectasias, além de manobras de pre-  
venção.

## USO DAS MANOBRAS DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR DURANTE A INTERVENÇÃO CIRÚRGICA

Desde os primeiros relatos de piora na oxigenação arterial e da diminuição da complacência pulmonar em modelos animais, submetidos à anestesia geral com ventilação mecânica utilizando "ventilação com volume corrente normal" por Mead e col. e Ferris e col., as manobras de expansão pulmonar na forma de inspirações profundas têm sido descritas como técnica para reverter a diminuição na oxigenação e na complacência pulmonar<sup>54,55</sup>. Bendixen e col. observaram que a diminuição na complacência pulmonar e na oxigenação arterial, em pacientes cirúrgicos submetidos à anestesia geral e ventilação mecânica controlada, foram restauradas aos valores normais, quando hiperinsuflação dos pulmões até atingir a capacidade pulmonar total era realizada. Eles descreveram a manobra de recrutamento realizada por meio de três insuflações inspiratórias sustentadas com a bolsa de reinalação anestésica, sendo a primeira insuflação com uma pressão de 20 cmH<sub>2</sub>O durante 10 segundos, a segunda com uma pressão de 30 cmH<sub>2</sub>O durante 15 segundos e a terceira com uma pressão de 40 cmH<sub>2</sub>O durante 20 segundos<sup>5</sup>. É importante frisar que a abertura de territórios alveolares colapsados é dependente de pressões elevadas e também de tempo necessário para vencer a pressão de abertura.

Desde os relatos iniciais descrevendo os efeitos das manobras de hiperinsuflação para contrabalançar os efeitos deletérios da atelectasia nas trocas gasosas e na mecânica respiratória, o uso de manobras de recrutamento tem sido adjuvante importante para a ventilação mecânica durante a anestesia geral. Outros protocolos de recrutamento pulmonar têm sido descritos por diferentes autores de maneira a reverter o colapso pulmonar intra-operatório. Entre esses protocolos o uso de três hiperinsuflações consecutivas sustentadas com pressão inspiratória de 40 cmH<sub>2</sub>O por 30 segundos demonstrou reexpandir virtualmente todas as áreas de pulmões colapsadas em pacientes com pulmão normal submetidos à anestesia geral para operação abdominal ou cardíaca<sup>56,57</sup>. Outra manobra de recrutamento utilizada no período perioperatório foi descrita por Tusman e col. Por meio do aumento da PEEP de maneira crescente até 15 cmH<sub>2</sub>O e pressão de pico inspiratória até 40 cmH<sub>2</sub>O. Inicialmente a frequência respiratória foi ajustada para oito respirações por minuto e a pausa inspiratória para 20% do ciclo respiratório. Em um segundo passo, o volume corrente foi aumentado até 18 mL.kg<sup>-1</sup> ou limitando um pico de pressão inspiratória até 40 cmH<sub>2</sub>O e esses ajustes foram mantidos por pelo menos 10 respirações. A PEEP era progressivamente elevada até 15 cmH<sub>2</sub>O e mantida por 10 ciclos respiratórios. Então, o volume corrente foi reduzido para o valor basal e a PEEP era diminuída em alíquotas de 5 cmH<sub>2</sub>O até chegar ao valor adequado de PEEP para prevenção do colapso pulmonar<sup>58</sup>. Esse tipo de manobra de recrutamento alveolar é interessante pois não é interrompida a

ventilação, o que poderia, em teoria, prevenir a elevação de CO<sub>2</sub> e evitaria episódios de hipoxemia.

Um aspecto importante relacionado com a abertura dos pulmões após a realização de uma manobra de recrutamento é a prevenção do re-colapso pulmonar. Os mesmos fatores predisponentes para a formação de atelectasia estarão presentes após a aplicação de recrutamento alveolar e provavelmente perdurarão até o final da anestesia e da fase de recuperação anestésica, sendo o uso da PEEP necessário para prevenir o re-colapso pulmonar enquanto os pacientes estiverem intubados. O nível de PEEP que deve ser usado ainda é motivo de debate. Como descrito por Brismar e col., a aplicação de PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O reduziu em pacientes ventilados com altas concentrações de oxigênio o surgimento de novas densidades pulmonares após manobras de recrutamento e a necessidade de novas manobras de recrutamento<sup>30</sup>. Entretanto, uma PEEP fixa pode não ser suficiente ou poderia produzir efeitos deletérios na hemodinâmica sem promover a resposta esperada na oxigenação arterial<sup>59,60</sup>. O nível de PEEP deve ser individualizado e titulado de acordo com a oxigenação, a mecânica respiratória e o comportamento hemodinâmico durante a intervenção cirúrgica. Outro ponto a ser enfatizado após a manobra de recrutamento é o uso da menor fração inspirada de oxigênio possível de maneira a diminuir a formação de atelectasia por causa da reabsorção gasosa.

Entretanto, algumas questões concernentes ao uso das manobras de recrutamento no intra-operatório em pacientes anestesiados, sobretudo aqueles submetidos a procedimento cirúrgico cardíaco, ainda não foram solucionadas: 1) Qual tipo de paciente mais se beneficiará com as manobras de recrutamento? 2) Com base em quais critérios o protocolo de recrutamento alveolar deverá ser iniciado? 3) Quantas manobras de recrutamento devem ser realizadas durante a intervenção cirúrgica? 4) Qual é o intervalo de tempo adequado entre as manobras? É provável que o uso de manobras de recrutamento seria bem tolerado pela maioria dos pacientes desenvolvendo piora progressiva da oxigenação durante a operação sem produzir efeitos deletérios de curto ou de longo prazo na função pulmonar. Por outro lado, essa manobra pode ser prejudicial em pacientes apresentando disfunção ventricular direita importante, hipertensão pulmonar grave, hipertensão intracraniana, baixo débito cardíaco ou choque, não-tratados. Embora não seja observado com frequência na prática clínica, outro cuidado a se ter em mente, após implementação de manobras de recrutamento, é a possibilidade de desenvolvimento de complicações como pneumotórax, pneumomediastino, etc. Exceto pelas contra-indicações, qualquer paciente cuja oxigenação piore durante o procedimento cirúrgico deveria ser submetido a manobras de recrutamento, seguidas de PEEP em níveis adequados. As manobras de recrutamento podem ser repetidas quantas vezes forem necessárias pelo anestesiológico. Entretanto, a necessidade de manobras de recrutamento sucessivas pode ser uma indicação

de que o nível de PEEP ajustado após recrutamentos prévios não foi suficiente para prevenir o re-colapso pulmonar. A monitoração da eficácia do recrutamento intra-operatório permanece fundamentada em parâmetros funcionais pulmonares como oxigenação arterial e complacência pulmonar. Os benefícios prováveis das manobras de recrutamento pulmonar vão além da reversão dos efeitos mecânicos e da oxigenação da atelectasia. A homogenização da distribuição da ventilação após a abertura das áreas colapsadas associa-se à redução na lesão pulmonar produzida pela ventilação e à menor necessidade de ventilação mecânica no pós-operatório. Apesar da ausência de evidências claras ligando a presença de atelectasias à pneumonia pós-operatória, a redução do período de ventilação mecânica pós-operatória está associada a menor incidência de infecções pulmonares, menor tempo de permanência na UTI e menores custos hospitalares.

### ***Atelectasis during Anesthesia: Pathophysiology and Treatment***

Luiz Marcelo Sá Malbouisson, TSA, M.D.; Flávio Humberto, M.D.; Roseny dos Reis Rodrigues, TSA, M.D.; Maria José Carvalho Carmona, TSA, M.D.; José Otávio Costa Auler Jr. TSA, M.D.

#### **INTRODUCTION**

Postoperative pulmonary complications after major surgeries have been described since the beginning of the XX Century, being treated with high concentrations of inspired oxygen<sup>1-3</sup>. After the introduction of intraoperative mechanical ventilation in anesthesia, progressive reduction in elastic lung recoil and deterioration of blood oxygenation were noted during surgeries, even in patients with prior normal lung function<sup>2-4</sup>. Bendixen et al. proposed that this progressive reduction of elastic lung recoil and arterial oxygenation were caused, mainly, by a collapse of air spaces and, partly, by changes in superficial pulmonary tension, introducing the concept of intraoperative atelectasis in clinical practice<sup>5</sup>. That same year, Bergman reported for the first time a reduction in residual volume (RV) in patients undergoing general anesthesia and mechanical ventilation<sup>6</sup>. This reduction in RV was attributed to pulmonary collapse and associated with changes in ventilation/perfusion ratio and hypoxemia during anesthesia<sup>7,8</sup>. Bendixen et al. observed that consecutive pulmonary hyperinflation during anesthesia was capable to restore arterial oxygenation and lung recoil<sup>5</sup>. Since then, several studies have evaluated the factors related with the development of intraoperative atelectasis and the use of alveolar recruitment maneuvers. In this report, we reviewed the incidence and mechanisms of intraoperative pulmonary

collapse and alveolar recruitment maneuvers with emphasis on cardiothoracic surgeries.

#### **DEFINITION AND INCIDENCE OF INTRAOPERATIVE ATELECTASIS**

Intraoperative atelectasis is defined as pulmonary collapse that occurs after anesthetic induction being characterized, clinically, by a reduction in lung elastic recoil and compromised arterial oxygenation. It is estimated that the incidence of atelectasis during anesthesia varies between 50% and 90% of adult patients undergoing general anesthesia, both during spontaneous and mechanical ventilation<sup>9,10</sup>. According to Moller et al., mild to moderate hypoxemia as a consequence of intraoperative pulmonary collapse, defined as hemoglobin saturation between 85% and 90%, affects approximately 50% of patients undergoing general anesthesia for elective surgeries despite the use of an inspired fraction of oxygen of 0.4<sup>9</sup>. Using CT scan of the thorax, Lundquist et al. studied 109 patients scheduled for elective abdominal surgeries under general anesthesia. In this study, it was observed the presence of dependent pulmonary densities in 95 patients (87%), which were interpreted as representing atelectasis. Two different types of atelectasis were described, pulmonary densities distributed homogeneously in 78% of the patients and in 9% they were not distributed homogeneously<sup>10</sup>. In patients undergoing cardiac procedures, the development of atelectasis is a frequent complication and difficult to reverse postoperatively. In our institution, mild to moderate hypoxemia in the immediate postoperative period was detected in 52% of 461 patients undergoing elective myocardial revascularization (MR), and, according to Magnusson et al.<sup>11</sup>, atelectasis were the greatest cause of hypoxemia and shunting after cardiopulmonary bypass (CPB). A study by Gale et al. on the incidence of pulmonary complications after cardiac surgery with CPB found radiographic evidence of atelectasis in 64% of 50 patients operated consecutively<sup>12</sup>. On the first postoperative day, Tenling et al. performed CT scans of the chest in 18 patients who underwent change of the mitral valve or MR with cardiopulmonary bypass. They observed bilateral dependent pulmonary densities in all but one patient. Those pulmonary densities corresponded approximately to 20% of collapsed lung parenchyma<sup>13</sup>. A study by Vargas et al. on late pulmonary complications in 125 patients who underwent CPB observed that 30 patients had normal chest X-rays, 38 had atelectasis and 57 had pleural effusion six days after the surgery<sup>14</sup>. The authors also observed a mean reduction in forced vital capacity (FVC) in 33.4% of the patients and in forced expiratory volume in 1 second (FEV1) in 33.5% of the patients with atelectasis. According to the same group, the most important reduction in FVC occurs immediately after the surgery, improving gradually. However, until the tenth postoperative day FVC remained more than 30% below preoperative values<sup>15</sup>.

## MECHANISMS OF INTRAOPERATIVE PULMONARY COLLAPSE

Several mechanisms are involved in intraoperative atelectasis formation and reduction in functional residual capacity (FRC), and they can be divided in three groups: mechanical compression of lung parenchyma, absorption of alveolar gases and surfactant dysfunction. Mechanically, the degree of pulmonary insufflation depends on the transpulmonary pressure, i.e., alveolar pressure minus pleural pressure. Physiologically, there is an increase in pleural pressure in dependent and caudal portions of the lungs, close to the diaphragm, with consequent antero-posterior and cephalad-caudal transpulmonary pressures gradient or pulmonary insufflation. Under physiological conditions, alveoli in the bases of the lungs are less insufflated than those in the apices. In patients breathing spontaneously, during inspiration the pleural pressure is more negative at the bases due to the contraction of the diaphragm, contributing for the maintenance of positive transpulmonary pressure and permeability of the small airways and alveoli in those regions. After induction of anesthesia, pleural pressure becomes positive due to muscular relaxation and intrathoracic dislocation of the relaxed diaphragm, weight of the heart on the pulmonary parenchyma and compression of dependent regions of the lung caused by the weight of the lung itself. When a patient with normal lungs is placed in ventral decubitus, the weight of the pulmonary parenchyma is transmitted to the pleura generating an increase in pressure of  $0.25 \text{ g.cm}^{-2}$  for each centimeter in the antero-posterior axis, while in patients with an acute inflammatory process and ARDS it increases by  $1 \text{ g.cm}^{-2}$ <sup>16,17</sup>. The transmission of the pressure imposed by the overlying lung parenchyma compresses the airways and alveoli, leading to pulmonary collapse. At the same time, the relaxation of the diaphragm after anesthetic induction causes it to be dislocated upwards, under the weight of the abdominal organs, compressing the lungs and increasing pleural pressure, with the consequent reduction in transpulmonary pressure in more dependent and caudal regions of the lungs<sup>18,19</sup>. Even in awoken patients, the supine position is associated with a reduction in FRC of 0.5 to 1 L when compared with the orthostatic position<sup>20</sup>. The elevation of the diaphragm secondary to anesthesia and muscle paralysis is associated with an additional reduction of 0.5 to 1 L in FRC in patients in dorsal decubitus<sup>21-23</sup>. In obese patients undergoing upper abdominal surgery or laparoscopy, the elevation of the diaphragm can be even more pronounced, worsening pulmonary collapse in the dorsal areas of the lungs secondary to the weight of the abdominal adipose tissue<sup>24</sup>. The direct compression of the inferior lobes by the heart and mediastinal structures is another factor that can contribute to reduce transpulmonary pressure in dependent and caudal regions of the lungs<sup>25-27</sup>. In the supine position, the heart and other mediastinal structures rest on the medial regions of the inferior lobes, exerting a

$5 \text{ cmH}_2\text{O.cm}^{-2}$  pressure in adult patients without cardiac diseases, and approximately 7 to  $8 \text{ cmH}_2\text{O.cm}^{-2}$  in patients with acute pulmonary lesion<sup>27</sup>.

In anesthetized patients on mechanical ventilation, the mechanical compression of dependent and caudal lung regions is probably the most important factor in the development of intraoperative pulmonary collapse<sup>26,28,29</sup>. In a study by Brismar et al. of patients undergoing abdominal surgery under general anesthesia, CT scan of the chest demonstrated pulmonary densities that were more pronounced in caudal regions than in the upper areas of the lungs<sup>30</sup>. Similar results were reported by Warner et al. in healthy volunteers undergoing general anesthesia with halothane<sup>31</sup>, by Tenling et al. in patients undergoing cardiac surgeries<sup>13</sup>, and Puybasset et al. in patients with postoperative acute pulmonary lesion<sup>22,32,33</sup>.

The absorption of alveolar gas is also implicated in the development of intraoperative atelectasis, even in the absence of airways obstruction. The use of high inspired fractions of oxygen has also been reported as one of the causes of pulmonary collapse. Joyce and Williams postulated that after anesthetic induction the airways in the dependent areas of the lungs behave as a closed cavity, prone to collapse. Using a mathematical model, the authors proposed that prior oxygenation and the use of high inspired fraction of oxygen increased the capture of gas from poorly ventilated areas of the lungs, being the main factors responsible for atelectasis formation<sup>34</sup>. Rothen et al., studying 12 patients undergoing elective surgery under general anesthesia, observed that when a  $\text{FiO}_2$  of 1 was used after maneuvers of pulmonary expansion up to the tidal volume (a  $40 \text{ cmH}_2\text{O}$  pressure in the airways), atelectasis were evident in chest CT scans in up to five minutes. When patients were ventilated using an inspired oxygen fraction of 40% after pulmonary expansion, atelectasis were observed only after 40 minutes<sup>35</sup>. Rothen et al. also reported an increase in pulmonary shunting from 0.3% to 2.1% in surgical patients with normal lungs undergoing general anesthesia, and a small proportion of atelectasis were detected in CT scans of the chest obtained after anesthetic induction when patients were ventilated with  $\text{FiO}_2$  of 0.3. Using  $\text{FiO}_2$  of 1, instead of 0.3, increased pulmonary shunting by 6.5% and atelectasis developed in a larger proportion of the pulmonary parenchyma<sup>36</sup>. There have been reports in the literature associating high inspired fractions of oxygen and pulmonary collapse for at least fifty years<sup>8</sup>. Although some benefits have been attributed to the use of high oxygen concentrations during anesthesia, such as reduction in postoperative nausea and vomiting<sup>37</sup>, increase in pro-inflammatory responses and antimicrobial activity of alveolar macrophages<sup>38</sup>, possible reduction in postoperative infection of the surgical wound<sup>39</sup> and prevention of episodes of hypoxemia, postoperative atelectasis do not reverse immediately and might persist for several days increasing the time of mechanical ventilation required, the need of respiratory therapy, increased length of hospita-

lization and health care costs. Weighing those data carefully, current evidence does not indicate that the possible benefits of the use of high oxygen concentrations can overcome the detrimental consequences of postoperative pulmonary complications.

Dysfunction of the surfactant system is a third factor related with the development of intraoperative atelectasis. The surfactant plays an important role in the prevention of alveolar collapse, reducing alveolar superficial tension and stabilizing alveolar structures<sup>40</sup>. Evidence obtained from experimental studies of the analysis of pressure-volume curves of isolated dog lung demonstrated a reduction in maximal lung volume, which was proportional to the increase in inhalational anesthetic<sup>41</sup>. In children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass, Friedrich et al. observed marked changes in the composition in surfactant phospholipids and proteins after CPB<sup>42</sup>. Those results were confirmed by Griese et al., who observed prolonged surfactant dysfunction after cardiac surgery with CPB<sup>43</sup>. However, the role of the surfactant in the development of intraoperative atelectasis is controversial, since it has a turnover of 14 hours, which is enough for most surgeries.

Additionally, it is also important to consider the role of the anesthesiologist on the genesis of intraoperative pulmonary collapse. Atelectasis have been described in patients undergoing both intravenous and inhalational anesthesia or combined anesthesia<sup>5,44</sup>. Regardless of the anesthetic technique used, adjustment of respiratory parameters after endotracheal intubation has an important role in the prevention of atelectasis, especially when protective ventilatory strategies are used, with low tidal volumes without positive end-expiratory pressure (PEEP) on proper levels, especially in patients undergoing upper abdominal surgeries. Certainly, the use of elevated tidal volumes ( $> 10 \text{ mL.kg}^{-1}$ ) does not offer protection against pulmonary collapse and it can exacerbate pulmonary lesions associated with mechanical ventilation, and, therefore, should not be used in clinical practice<sup>45,46</sup>. The lack of PEEP during mechanical ventilation of patients undergoing general anesthesia with high inspired fraction of oxygen, even when associated with large tidal volumes, is an important factor for the development of intraoperative pulmonary collapse<sup>47</sup>.

In patients undergoing cardiac surgeries, the use of cardiopulmonary bypass, independently of the sternectomy and thoracic manipulation, is related with the development of intraoperative atelectasis. Aspiration of the airways to remove the air from the lungs is another factor that can induce the development of atelectasis. Lu et al., using CT scan of the chest to study the effects of aspiration of the airways and pulmonary parenchyma in animals on mechanical ventilation with  $\text{FiO}_2$  of 0.3, observed that endotracheal suctioning resulted in the development of pulmonary collapse, a mean reduction in bronchial diameter of 29%, reduction in arterial oxygen saturation from 95% to 87%, increased shunting from 19% to 31%, and increased airways resistance. According to

the data of those authors, the increase in  $\text{FiO}_2$  would interact synergistically with the aspiration of the airways, resulting in worsening of atelectasis, despite the protection against transitory hypoxemia caused by suctioning<sup>48</sup>.

### CLINICAL CONSEQUENCES OF INTRAOPERATIVE ATELECTASIS IN PATIENT EVOLUTION

In a large proportion of patients undergoing general anesthesia and who returned to the general ward afterwards, after resuming spontaneous ventilation and early ambulation, most of intraoperative atelectasis show reversion within 24 hours, without any clinical or pulmonary compromise<sup>24</sup>. However, patients undergoing major surgeries, especially cardiac surgeries and those involving the upper abdomen, develop large areas of atelectasis, which usually are responsible for an increase in hospital stay and the need of intensive respiratory treatment. As mentioned before, a reduction in FRC can persist for up to 10 days after cardiac surgeries. The presence of atelectasis predisposes the lungs to the harmful the effects associated with mechanical ventilation or worsens preexisting lung lesions. Some studies have demonstrated the presence of pulmonary lesion caused by the mechanical distension of normally inflated parenchyma. Since the tidal volume is distributed to the inflated pulmonary parenchyma, the tidal volume that will be distributed to non-collapsed regions of the lungs increases proportionally to the volume of collapsed lung, leading to sustained hyperinflation of those regions and possible volumetric trauma/barotrauma and inflammation, with their deleterious consequences to the lung tissue<sup>45,49,50</sup>. The noxious effects of relatively increased tidal volume distributed to non-collapsed pulmonary parenchyma has been established in patients with acute lung lesions<sup>51,52</sup> and the same might be true for patients undergoing prolonged general anesthesia who develop collapse of certain areas of the lungs, therefore increasing the incidence of postoperative respiratory complications. Other repercussions of perioperative pulmonary complications associated with atelectasis include the need of intense respiratory therapy, prolonged stay in the ICU and an increase in the incidence of postoperative pneumonia<sup>53</sup>.

### CLINICAL EVALUATION OF INTRAOPERATIVE ATELECTASIS

Changes in arterial oxygenation and reduction in pulmonary elastic recoil are the first physiologic changes that suggest the presence of atelectasis after anesthetic induction. The pressure-volume curve of the respiratory system also provides some clues of the presence of atelectasis, such as an almost static reduction in elastic recoil and the development of a lower inflexion point. Conventional chest X-rays may demonstrate lines or opacification, deviation of interlobar fissures, and loss of volume of the affected segment or lobe. Deviation of the mediastinum or of the hemidiaphragm and



the reduction of the intercostal spaces are other radiological signs suggestive of atelectasis. Conventional chest X-rays cannot detect properly pulmonary collapse in small areas of the lungs or in areas with superposition of structures.

Despite being the standard exam to detect atelectasis, this exam cannot be done during the surgery and, therefore, the diagnosis of intraoperative pulmonary collapse is based on the reduction of elastic recoil and worsening gas exchange, which, once detected, mandate the institution of maneuvers to revert the atelectasis, besides the use of preventive measures.

### ALVEOLAR RECRUITMENT MANEUVERS DURING SURGERY

Since the first reports of worsening arterial oxygenation and reduction in pulmonary elastic recoil in animal models under general anesthesia and mechanical ventilation using a "normal tidal volume" by Mead et al. and Ferris et al., pulmonary expansion maneuvers, like deep inspirations, have been described as capable of reversing the reduction in oxygenation and elastic recoil<sup>54,55</sup>. Bendixen et al. observed that the reduction in pulmonary elastic recoil and arterial oxygenation in surgical patients under general anesthesia and controlled mechanical ventilation returned to normal values when the lungs were hyperinflated up to the total lung capacity. They described the recruitment maneuver performed with three sustained inspirations with the reinhalation anesthetic bag, with a pressure of 20 cmH<sub>2</sub>O for 10 seconds in the first insufflation, 30 cmH<sub>2</sub>O for 15 seconds on the second insufflation, and 40 cmH<sub>2</sub>O for 20 seconds<sup>5</sup>. One should note that opening of collapsed alveoli depends on elevated pressures and the time necessary to overcome the opening pressure. Since the first reports of hyperinsufflation maneuvers to counteract the harmful effects of atelectasis on gas exchange and in respiratory mechanics, the use of recruitment maneuvers has become an important adjuvant of mechanical ventilation during general anesthesia. Other pulmonary recruitment protocols have been described by several authors to revert intraoperative pulmonary collapse. Among them, the use of three consecutive and sustained hyperinsufflations with an inspiratory pressure of 40 cmH<sub>2</sub>O for 30 seconds has demonstrated to be capable of re-expanding virtually all collapsed pulmonary areas in patients with normal lungs under general anesthesia for abdominal or cardiac surgeries<sup>56,57</sup>. Another perioperative recruitment maneuver was described by Tusman et al., increasing PEEP up to 15 cmH<sub>2</sub>O and peak inspiratory pressure up to 40 cmH<sub>2</sub>O. Initially, the respiratory rate was adjusted to 8 breaths per minute with an inspiratory pause for 20% of the respiratory cycle. On a second step, the tidal volume was increased to 18 mL.kg<sup>-1</sup> or the peak inspiratory pressure was limited to 40 cmH<sub>2</sub>O, and those parameters were maintained for at least 10 breaths. Positive end-expiratory pressure was increased progressively up to 15 cmH<sub>2</sub>O and maintained for 10 breaths. Afterwards, the tidal volume was decreased to baseline values by decrements of 5 cmH<sub>2</sub>O until achieving a level of

PEEP that would prevent pulmonary collapse<sup>48</sup>. This type of alveolar recruitment maneuver is interesting because ventilation is not interrupted, which could, in theory, prevent elevation of CO<sub>2</sub> and avoid episodes of hypoxemia.

An important aspect related with the reopening of collapsed lung parenchyma after a recruitment maneuver is the prevention of relapse. The same factors predisposing the development of atelectasis will be present after the alveolar recruitment maneuver and will, most likely, be present until the end of anesthesia and the phase of anesthetic recovery, and the use of PEEP is necessary to prevent relapses in pulmonary collapse while patients remain intubated. The level of PEEP that should be used is still a question of debate. As described by Brismar et al., a PEEP of 10 cmH<sub>2</sub>O reduced the development of new pulmonary densities in patients ventilated with high oxygen concentrations after the recruitment maneuver as well as the need of further recruitment maneuvers<sup>30</sup>. However, a fixed PEEP might not be enough or could have harmful hemodynamic effects without improving arterial oxygenation<sup>59,60</sup>. The level of PEEP should be individualized and titrated according to the level of oxygenation, respiratory mechanics and hemodynamic response during the surgery. It should also be emphasized that, after recruitment maneuvers, the lower inspired oxygen fraction possible should be used to decrease the formation of atelectasis secondary to gas reabsorption.

Nonetheless, some questions concerning the intraoperative use of recruitment maneuvers in anesthetized patients, especially those undergoing cardiac surgery, have not been answered yet: 1) Which patient will benefit more from recruitment maneuvers? 2) Which protocol should be used for those maneuvers? 3) How many recruitment maneuvers should be performed during the surgery? 4) What is the adequate time interval between maneuvers? It is most likely that recruitment maneuvers would be well tolerated by most patients who develop progressive worsening of oxygenation during the surgery without short or long-term harmful effects. On the other hand, this maneuver might be harmful to patients with untreated marked right ventricular dysfunction, severe pulmonary hypertension, increased intracranial pressure, low cardiac output, or shock. Although frequently observed in clinical practice, one should never forget that pneumothorax, pneumomediastinum, and etc might occur after the implementation of recruitment maneuvers. Except for some contraindications, recruitment maneuvers, followed by the adequate use of PEEP, should be performed in any patient whose oxygenation worsens during surgery. Recruitment maneuvers can be repeated as often as necessary by the anesthesiologist. However, the need of successive recruitment maneuvers should indicate that the PEEP selected after prior recruitments maneuvers was not enough to prevent relapse of pulmonary collapse. Specific monitoring of intraoperative recruitment is based on functional pulmonary parameters, such as arterial oxygenation and pulmonary elastic recoil.

The probable benefits of alveolar recruitment maneuvers for atelectasis go beyond the mechanical and oxygenation effects. Homogenous distribution of ventilation after the opening of collapsed areas is associated with a reduction in pulmonary lesion caused by ventilation and reduced need of postoperative mechanical ventilation. Despite the lack of clear evidence linking the presence of atelectasis with postoperative pneumonia, the reduction of postoperative mechanical ventilation is associated with a reduced incidence of respiratory infections, reduced stay in the ICU and reduction in health care costs.

### REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Pasteur W — Active lobar collapse of the lung after abdominal operations. *Lancet*, 1910;2:1080-1083.
02. Nunn JF, Payne JP — Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet*, 1962;2:631-632.
03. Grigor KC — Atelectasis during anaesthesia (spontaneous atelectasis). *Anaesthesia*, 1954;9:185-189.
04. Tibbs DJ — Hypoxaemia after anaesthesia. *Lancet* 1965;14:1105-1106.
05. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB — Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med*, 1963;269:991-996.
06. Bergman NA — Distribution of inspired gas during anesthesia and artificial ventilation. *J Appl Physiol* 1963;18:1085-1089.
07. Bendixen HH — Atelectasis and shunting. *Anesthesiology*, 1964;25:595-596.
08. Dery R, Pelletier J, Jacques A et al. — Alveolar collapse induced by denitrogenation. *Can Anaesth Soc J*, 1965;12:531-557.
09. Moller JT, Johannessen NW, Berg H et al. — Hypoxaemia during anaesthesia—an observer study. *Br J Anaesth*, 1991;66:437-444.
10. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A et al. — CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*, 1995;36:626-632.
11. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S et al. — Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*, 1997;87:1153-1163.
12. Gale GD, Teasdale SJ, Sanders DE et al. — Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors. *Can Anaesth Soc J*, 1979;26:15-21.
13. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H et al. — Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology*, 1998;89:371-378.
14. Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M et al. — Influence of atelectasis on pulmonary function after coronary artery bypass grafting. *Chest*, 1993;104:434-437.
15. Vargas FS, Terra-Filho M, Hueb W et al. — Pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Respir Med*, 1997;91:629-633.
16. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G et al. — Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994;149:8-13.
17. Tomiyama N, Takeuchi N, Imanaka H et al. — Mechanism of gravity-dependent atelectasis. Analysis by nonradioactive xenon-enhanced dynamic computed tomography. *Invest Radiol*, 1993;28:633-638.
18. Agostini E, D'Angelo E, Bonanni MV — The effect of the abdomen on the vertical gradient of pleural surface pressure. *Respiration Physiol*, 1970;8:332-346.
19. Agostini E, D'angelo E, Bonanni MV — Topography of pleural surface pressure above resting volume in relaxed animals. *J Appl Physiol*, 1970;29:297-306.
20. Nunn JF — *Respiratory Aspects of Anaesthesia*, em: Nunn JF — *Applied Respiratory Physiology*, 3<sup>th</sup> Ed, London, Butterworths, 1987;350-370.
21. Froese AB, Bryan AC — Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*, 1974;41:242-255.
22. Puybasset L, Cluzel P, Chao N et al. — A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;158:1644-1655.
23. Reber A, Nylund U, Hedenstierna G — Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia*, 1998;53:1054-1061.
24. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S et al. — Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg*, 2002;95:1788-1792.
25. Hoffman EA — Effect of body orientation on regional lung expansion: a computed tomographic approach. *J Appl Physiol*, 1985;59:468-480.
26. Hyatt RE, Bar-Yishay E, Abel MD — Influence of the heart on the vertical gradient of transpulmonary pressure in dogs. *J Appl Physiol*, 1985;58:52-57.
27. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L et al. — Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000;161:2005-2012.
28. Strandberg A, Hedenstierna G, Tokics L et al. — Densities in dependent lung regions during anaesthesia: atelectasis or fluid accumulation? *Acta Anaesthesiol Scand*, 1986;30:256-259.
29. Yang QH, Kaplowitz MR, Lai-Fook SJ — Regional variations in lung expansion in rabbits: prone vs. supine positions. *J Appl Physiol*, 1989;67:1371-1376.
30. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H et al. — Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*, 1985;62:422-428.
31. Warner DO, Warner MA, Ritman EL — Atelectasis and chest wall shape during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1996;85:49-59.
32. Puybasset L, Cluzel P, Chaw N et al. — Distribution of volume reduction in post operative acute lung injury- factors influencing peep-induced alveolar recruitment. *Br J Anaesth*, 1997;78(suppl 1):A380.
33. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P et al. — Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. *Intensive Care Med*, 2000;26:857-869.
34. Joyce CJ, Williams AB — Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol*, 1999;86:1116-1125.
35. Rothen HU, Sporre B, Engberg G et al. — Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:118-125.
36. Rothen HU, Sporre B, Engberg G et al. — Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia – can they be avoided? *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996;40:524-529.
37. Goll V, Akca O, Greif R et al. — Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*, 2001;92:112-117.
38. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI et al. — Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology*, 2000;93:15-25.

39. Greif R, Akca O, Horn EP et al. — Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med*, 2000;342:161-167.
40. Nunn JF — *Applied Respiratory Physiology*, 3<sup>th</sup>, London, Butterworths, 1987.
41. Woo SW, Berlin D, Hedley-Whyte J — Surfactant function and anesthetic agents. *J Appl Physiol*, 1969;26:571-577
42. Friedrich B, Schmidt R, Reiss I et al. — Changes in biochemical and biophysical surfactant properties with cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med*, 2003;31:284-290.
43. Griese M, Wilnhammer C, Jansen S et al. — Cardiopulmonary bypass reduces pulmonary surfactant activity in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1999;118:237-244.
44. Bendixen HH, Bullwinkel B, Hedley-Whyte J et al. — Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients. *Anesthesiology*, 1964;25:297-301.
45. Dreyfuss D, Basset G, Soler P et al. — Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Resp Dis*, 1985;132:880-884.
46. Dreyfuss D, Saumon G — Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*, 1993;148:1194-1203.
47. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE et al. — 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.
48. Lu Q, Capderou A, Cluzel P et al. — A computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000;162:1898-1904.
49. Dreyfuss D, Saumon G — Synergistic interaction between alveolar flooding and distention during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996;153:A12.
50. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G — Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Resp Crit Care Med*, 1995;151:1568-1575.
51. Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A et al. — CT scan in ARDS: clinical and physiopathological insights. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1991;(suppl 95):87-96.
52. Gattinoni L, Pesenti A — The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*, 2005;31:776-784.
53. Brooks-Brunn JA — Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart Lung*, 1995;24:94-115.
54. Mead J, Collier C — Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs. *J Appl Physiol*, 1959;14:669-678.
55. Ferris BG Jr, Pollard DS — Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man. *J Clin Invest*, 1960;39:143-149.
56. Rothen HU, Sporre B, Engberg G et al. — Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth*, 1993;71:788-795.
57. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A et al. — Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*, 1998;88:134-142.
58. Tusman G, Bohm SH, Tempra A et al. — Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology*, 2003;98:14-22.
59. Pelosi P, Caironi P, Bottino N et al. — Positive end expiratory pressure in anesthesia. *Minerva Anestesiol*, 2000;66:297-306.
60. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al. — Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*, 1999;91:1221-1231.

## RESUMEN

Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR, Carmona MJC, Auler Jr JOC — Atelectasias Durante Anestesia: Fisiopatología y Tratamiento.

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** *El colapso pulmonar intraoperatorio es una complicación de elevada incidencia en pacientes sometidos a la intervención quirúrgica bajo anestesia general con relajamiento/parálisis de la musculatura. Esta complicación está asociada al empeoramiento de los cambios de gas en el intraoperatorio y en algunos casos, necesidad de soporte respiratorio prolongado en el período postoperatorio. Los objetivos de este estudio fueron los de revisar los aspectos fisiopatológicos de la formación de atelectasias durante anestesia general y las posibles maniobras terapéuticas para prevenir y tratar esa complicación.*

**CONTENIDO:** *En esta revisión, los conceptos sobre la incidencia de atelectasias intraoperatorias, los factores relacionados a su desarrollo, tanto mecánicos como los relacionados al ajuste del respirador durante el procedimiento quirúrgico, los aspectos del diagnóstico y las estrategias de prevención y tratamiento fueron abordados de manera sistemática.*

**CONCLUSIONES:** *La comprensión de los mecanismos relacionados al desarrollo del colapso pulmonar durante el período intraoperatorio, como también su tratamiento, pueden contribuir para la reducción de la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, el tiempo de recuperación y los costes de las internaciones en los hospitales.*