



Alto riesgo respiratorio y ARISCAT en un hospital de tercer nivel

Dr. Gabriel Gómez-Sánchez,* Dra. Mónica Salgado-Figueroa,** Dr. Antonio Castellanos-Olivares***

* Médico no familiar anestesiólogo, Profesor adjunto del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G.» del CMN Siglo XXI.

** Neuroanestesióloga adscrita al Hospital Juárez de México.

*** Anestesiólogo con Maestría en Ciencias Médicas, Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A.C. Jefe del Servicio de Anestesiología, Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G.» del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) contribuyen en mayor medida al riesgo de morbilidad y mortalidad postoperatoria, siendo incluso más frecuentes que las cardiovasculares⁽¹⁾. Se ha sugerido que se pueden presentar en 2 a 12% de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, elevándose hasta 38% en cirugía torácica. La mortalidad en estos pacientes va de 17 a 38%⁽²⁾. No existe una definición estandarizada de complicaciones pulmonares postoperatorias, sin embargo, se han englobado aquellas condiciones que afectan el tracto respiratorio y pueden condicionar efectos adversos en la evolución del paciente posterior a la cirugía⁽³⁾. Con base en esta definición se engloban las siguientes entidades:

- **Infección respiratoria:** el paciente requiere antibióticos ante la sospecha de infección respiratoria presentando al menos uno de los siguientes criterios: presencia de esputo, presencia de opacidades en radiografía de tórax sugestivas de proceso infeccioso, temperatura mayor a 38.3°, leucocitosis.
- **Insuficiencia respiratoria:** PaO₂ menor a 60 mmHg, saturación de oxígeno menor a 90% o índice PaO₂/FiO₂ menor a 300, aun con la administración de oxígeno suplementario.
- **Derrame pleural:** borramiento de ángulos costodiafragmáticos en radiografía de tórax, pérdida de la silueta del hemidiafragma ipsilateral en posición vertical, o desplazamiento de estructuras anatómicas hacia el lado afectado una vez que el paciente se encuentra en decúbito supino.

- **Atelectasias:** opacificación pulmonar con desplazamiento del mediastino, hilio o hemidiafragma hacia el área afectada y sobreinsuflación compensatoria en el pulmón no atelectásico.
- **Neumotórax:** presencia de aire en espacio pleural.
- **Broncoespasmo:** presencia de sibilancias espiratorias tratadas con broncodilatadores.
- **Neumonitis por aspiración:** lesión pulmonar aguda posterior a inhalación o regurgitación de contenido gástrico.

En contraste con las complicaciones cardiovasculares, las complicaciones pulmonares se deben a un conjunto de factores propios del paciente, la cirugía y el procedimiento anestésico⁽⁴⁾.

Factores propios del paciente. Dentro de los factores relacionados con el paciente se encuentra la presencia de comorbilidades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otras neumopatías, síndrome de apnea obstructiva del sueño, cardiopatías, presencia de predictores de vía aérea difícil, tabaquismo, exposición a medicamentos que ocasionan toxicidad pulmonar (bleomicina, amiodarona), baja capacidad funcional (< 4 equivalentes metabólicos)⁽⁵⁾.

Factores relacionados con la cirugía. En contraste con las complicaciones cardíacas, los factores relacionados con el procedimiento quirúrgico pueden tener mayor impacto en el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias. Se ha identificado como factor de riesgo más importante el sitio quirúrgico, la cirugía abdominal alta confiere un riesgo de 19.7% comparado con 7.7% en la cirugía abdominal baja.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Otros factores importantes incluyen la cirugía de urgencia y el tiempo quirúrgico mayor a dos horas⁽²⁾.

Factores relacionados con manejo anestésico. Se considera que las técnicas de anestesia general implican un mayor riesgo en el paciente, esto debido al hecho de ser sometido a ventilación mecánica. Desde 1967 se indagó sobre la mortalidad asociada con la ventilación mecánica, describiéndose lesiones anatomo-patológicas típicas del pulmón ventilado artificialmente, entre ellas aumento difuso de infiltrados celulares alveolares, membranas hialina, aumento de la permeabilidad vascular y edema pulmonar⁽⁶⁾. Estos cambios han sido analizados sobre todo en pacientes que se encuentran en unidades de cuidados intensivos, sin embargo, es importante considerar que en el caso de los pacientes quirúrgicos que reciben anestesia general el período de tiempo bajo ventilación mecánica es más corto y la mayoría de las veces son pacientes con pulmones sanos. Aún así, los estudios epidemiológicos que se han realizado en los pacientes quirúrgicos sometidos a anestesia general han mostrado que pueden llegar a presentar lesiones pulmonares inducidas por ventilación mecánica⁽⁷⁾. La insuflación pulmonar durante la ventilación mecánica se produce cuando se aplican presión y flujo aéreo, la presión se equilibra con la presión alveolar que produce un gradiente de presión transpulmonar en los alvéolos y el espacio pleural. El gradiente de presión transpulmonar interactúa con la mecánica del sistema respiratorio para conseguir un cambio de volumen en el parénquima pulmonar. La distribución del volumen pulmonar durante la ventilación mecánica no es homogénea, lo cual puede favorecer un elevado riesgo de lesión por fuerzas mecánicas que no están presentes en la fisiología pulmonar normal⁽⁸⁾.

Durante el período transanestésico se presenta un deterioro de la función pulmonar que se traduce en disminución de la capacidad funcional residual (CFR) debido a un rápido colapso alveolar y al cierre de las vías aéreas que sucede durante la inducción anestésica. La CFR pierde de 0.8 a 1 litro aproximadamente con el cambio de posición supino a decúbito. La distensibilidad pulmonar también se ve reducida de 95 a 60 mL/cmH₂O debido a la disminución en la CFR⁽⁸⁾.

Es importante considerar que algunos de los fármacos anestésicos, particularmente los anestésicos inhalados, causan una disminución del reflejo de vasoconstricción pulmonar hipóxica. Las fracciones elevadas de oxígeno inspirado también pueden atenuar este reflejo ocasionando un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión, lo que conlleva a que se incrementen los cortocircuitos hasta en 10% durante el transoperatorio, además de un aumento de las áreas con alta perfusión pero baja ventilación⁽⁹⁾. Esta lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica engloba principalmente los siguientes mecanismos⁽⁶⁾:

- **Toxicidad por oxígeno:** atribuible al uso de fracciones altas de oxígeno inspirado por generación de especies reac-

tivas de oxígeno que ocasionan una respuesta inflamatoria temprana en un pulmón sano.

- **Volutrauma:** expansión excesiva de unidades alveolares, la mayoría de las veces atribuidas a volúmenes corrientes elevados. Se ha demostrado que la sobredistensión asociada con altas presiones en la vía aérea puede llevar a edema pulmonar, aumento de la permeabilidad epitelial y/o microvascular.
- **Ateletrauma:** lesión inducida por fuerzas de arrastre, causada por reclutamiento o desreclutamiento de alvéolos inestables en cada respiración. La mayoría de las veces se atribuye a presiones bajas en la vía aérea sobre todo de pulmones con lesiones preexistentes.
- **Biotrauma:** respuesta inflamatoria local y sistémica del pulmón frente a la lesión tisular producida por volutrauma y ateletrauma.
- **Barotrauma:** desarrollo de aire extraalveolar, incluye entidades como neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo. Es atribuido, la mayoría de las veces, a ventilación con alta presión en la vía aérea.

El desarrollo de atelectasias es muy común y ocurre hasta en 90% de los pacientes sometidos a anestesia general. Son tres los mecanismos principales por los cuales se pueden desarrollar atelectasias; uno de ellos es la compresión causada por los cambios mecánicos ocurridos en la pared torácica, los cuales son inducidos por los fármacos anestésicos así como también por otros factores como la posición del paciente durante la cirugía, el índice de masa corporal, la edad, el tipo de cirugía (abierta o laparoscópica). El segundo mecanismo es por la absorción, ya que ante fracciones inspiradas de oxígeno elevadas puede ocurrir reabsorción de gas a nivel alveolar. El tercer mecanismo se debe a una posible pérdida de surfactante inducida por los efectos de la anestesia general en pulmones sanos. La presencia de atelectasias es uno de los factores más importantes en la patogénesis de otras complicaciones pulmonares postoperatorias como infecciones, hipoxemia y respuesta inflamatoria local⁽¹⁰⁾.

Existen múltiples estudios en los que se ha analizado el impacto que puede tener el manejo ventilatorio transoperatorio en los pacientes sin antecedentes de síndrome de insuficiencia respiratoria o alguna neumopatía. En 2011, Fernández Bustamante comparó el volumen corriente (VT) con el cual se manejó a 429 pacientes sometidos a cirugía abdominal con duración mayor a cuatro horas, reportando que en 36% de los pacientes se empleó VT menor a 8 mL/kg, en 47% entre 8-10 mL/kg y en 17% mayores a 10 mL/kg. Los resultados arrojaron que 50% de los pacientes desarrollaron algún tipo de lesión pulmonar aguda secundaria a ventilación, siendo más común en aquéllos con volúmenes por arriba de 10 mL/kg; por otro lado se correlacionó que la mayoría de los pacientes en los cuales se usó VT > 10 mL/kg eran obesos o con talla

menor a 1.65 metros lo que nos habla de un cálculo incorrecto del volumen corriente en el transoperatorio que muchas veces se calcula con base en peso real y no al peso predicho⁽¹¹⁾.

Otro estudio realizado en Holanda, evaluó pacientes dependientes de ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos, los cuales no tenían antecedente de lesión pulmonar. Fueron asignados en dos grupos, el grupo 1 (74 pacientes) con ventilación convencional con un VT de 10 mL/kg de peso predicho y sin apoyo de presión positiva al final de la inspiración (PEEP), y el grupo 2 (76 pacientes) con VT de 6 mL/kg y uso de PEEP. Se encontró que 25 pacientes desarrollaron datos de lesión pulmonar aguda sobre todo a través de criterios radiológicos, de los cuales 10 pertenecían al grupo 1 y 2 pacientes al grupo 2. Por otra parte, los pacientes sometidos a ventilación mecánica convencional presentaron elevación de citoquinas plasmáticas, sobre todo IL-6, lo cual puede estar asociado al desarrollo de lesión pulmonar aguda⁽¹²⁾.

PREDICTORES DE RIESGO DE LESIÓN PULMONAR POSTOPERATORIA

Como se ha mencionado, las complicaciones pulmonares se encuentran altamente asociadas a la morbilidad postoperatoria. En Estados Unidos, estimaron que en 2014 las complicaciones pulmonares postoperatorias contribuyeron a 4.8 millones de días adicionales de hospitalización y 46,200 muertes durante ese año⁽³⁾. Es por ello que la estimación del riesgo preoperatorio, incluyendo el riesgo pulmonar, es un factor importante para disminuir la morbilidad en los pacientes quirúrgicos. Sin embargo, son pocas las herramientas con las que se cuenta para estimar ese riesgo. Las primeras escalas de riesgo derivaron del *National Surgery Quality Improvement Program*, la cual es una base de datos que recolecta múltiples factores relacionados con el paciente y la cirugía y otorga un riesgo estimado de complicaciones⁽²⁾.

En 2010, Canet y colaboradores realizaron un estudio multicéntrico en donde se estudió la presencia de complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) en 2,462 pacientes pertenecientes a 59 hospitales de Cataluña, España. Se encontró que 123 pacientes (5%) presentaron alguna CPP, de los cuales 63 presentaron falla respiratoria aguda en las primeras 48 horas del postoperatorio, 44 presentaron broncoespasmo, 43 derrame pleural, 40 pacientes infección respiratoria, 35 atelectasias, 9 neumonitis por aspiración y 8 pacientes presentaron neumotórax. Se identificaron los siguientes factores de riesgo: la edad, el tipo y duración de cirugía, el antecedente de infección respiratoria, la anemia y la SaO₂ en el preoperatorio^(4,5). Fue de ahí que surgió el índice de evaluación de riesgo respiratorio en pacientes quirúrgicos (ARISCAT), engloba siete factores predictores para presentar CPP y con base en el puntaje otorga un porcentaje de riesgo:

- Menos de 26 puntos: 3.4% de riesgo para CPP (bajo).
- 26 a 44 puntos: 13% de riesgo para CPP (intermedio).
- Más de 45 puntos: 38% de riesgo para CPP (alto).

En 2014, se publicó el estudio PERISCOPE (*Prospective Evaluation of a Risk Score for Postoperative Pulmonary*), el cual fue realizado ante la hipótesis de la limitación geográfica del índice ARISCAT. PERISCOPE evaluó pacientes en 63 centros hospitalarios pertenecientes a 21 países europeos. Se incluyó un total de 5,099 pacientes quirúrgicos de los cuales 725 presentaron complicaciones pulmonares postoperatorias, 7.5% comparado con 5% reportado en el estudio ARISCAT, siendo la más frecuente de igual manera la insuficiencia respiratoria (4.7%). Otros resultados encontrados fueron que el tiempo entre la cirugía y la aparición de la complicación pulmonar fue en promedio de tres días, así como la mortalidad fue más alta (8.3%) en aquellos pacientes con al menos una complicación pulmonar⁽⁴⁾.

MANEJO VENTILATORIO DE LOS PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS

Existen factores de riesgo no modificables para el desarrollo de complicaciones pulmonares, sin embargo, varios métodos o estrategias relacionadas con el manejo quirúrgico y anestésico pueden reducir este riesgo⁽²⁾. Existen estrategias de ventilación pulmonar protectora que tienen como objetivo evitar o disminuir la lesión pulmonar inducida por la ventilación, sobre todo en los pacientes que presentan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), sin embargo, también se ha estudiado en pacientes considerados con pulmón sano⁽¹⁾.

Desde 1998 se describió el concepto de «ventilación de protección» por Amato y colaboradores, la cual fue referida como «estiramiento cíclico del parénquima» o «enfoque de pulmón abierto»⁽⁸⁾. Como se ha comentado, esta estrategia se desarrolló en sus inicios durante la búsqueda de un método de ventilación mecánica que disminuyera la lesión pulmonar inducida por ventilación y se evaluó primordialmente en pacientes con SDRA. En el año 2000, tras la formación de la «red del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda», se demostró en un mayor número de pacientes los efectos benéficos de la ventilación de protección pulmonar, encontrando que la mortalidad y el número de días sin requerir uso de ventilador fue menor de una manera estadísticamente significativa en los pacientes tratados con ventilación de protección⁽⁸⁾.

Ranieri evaluó el impacto de la ventilación de protección en la respuesta inflamatoria encontrando que disminuyen las concentraciones de interleucinas 1, 6 y 8, factor de necrosis tumoral alfa y receptor agonista de interleucina 1, tanto a nivel sérico como en lavado broncoalveolar⁽¹³⁾.

Las observaciones hechas en pacientes bajo anestesia general en quienes el período bajo ventilación mecánica es relativamente menor, han arrojado resultados variables, sin embargo, sí se ha observado un beneficio potencial con el uso de dichas maniobras, particularmente en cirugías torácicas, cardíacas y de esófago⁽⁸⁾.

En 2013 se publicó el estudio IMPROVE (*Intraoperative Protective Ventilation*), un estudio multicéntrico doble ciego que incluyó 400 pacientes, 200 pacientes en cada grupo, sometidos a cirugía abdominal mayor. Dicho estudio comparó una estrategia de ventilación «no protectora» en la que se utilizó un volumen corriente de 10 a 12 mL/kg de peso predicho, sin PEEP ni maniobras de reclutamiento alveolar, contra una estrategia de protección que consistió en el uso de un volumen corriente de 6 a 8 mL/kg de peso predicho, PEEP de 6 a 8 cmH₂O y maniobras de reclutamiento alveolar cada 30 minutos. El objetivo primario de este estudio fue la incidencia de complicaciones tanto pulmonares como extrapulmonares y/o muerte súbita al séptimo día posterior a la cirugía. Se reportaron complicaciones pulmonares y extrapulmonares en 21 pacientes (10.5%) del grupo de ventilación de protección en comparación con 55 pacientes (27.5%) del grupo manejado sin dicha estrategia. Específicamente respecto a las complicaciones pulmonares, 17.5% de los pacientes en los que se empleó la maniobra protectora presentaron una o más de ellas, frente a 36% de pacientes del grupo de ventilación no protectora⁽¹⁴⁾.

Es por ello que actualmente se recomienda el uso de estrategias de ventilación pulmonar protectora durante el manejo transanestésico, incluso en aquellos pacientes sanos, con el objetivo de disminuir la lesión pulmonar asociada con ventilación mecánica. Se ha encontrado una menor expresión de marcadores inflamatorios, menor actividad procoagulante en el fluido broncoalveolar, mejor mecánica respiratoria y mejores índices de oxigenación, por lo tanto, una disminución significativa en el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias⁽⁶⁾.

Las estrategias de ventilación pulmonar protectora se enfocan a los siguientes aspectos:

- Uso de volúmenes corrientes bajos (6-8 mL/kg), haciendo énfasis en su cálculo con base en el peso corporal predicho y no necesariamente respecto al peso ideal, aunque se ha visto que ambas fórmulas dan valores similares⁽¹⁵⁾.
- Selección de presión positiva al final de la inspiración (PEEP), para prevenir el colapso de la vía aérea pequeña y la disminución de la capacidad respiratoria funcional, reduciendo por tanto la formación de atelectasias. Se debe titular la PEEP por arriba del menor punto de inflexión de la curva presión/volumen, asegurándose de esta manera la aplicación de una PEEP adecuada. La PEEP mejora la distensibilidad y disminuye el shunt pulmonar en pacientes sanos. Como se ha dicho, ésta deberá titularse con base en

cada paciente, sin embargo, se ha recomendado el empleo de 6 a 8 cmH₂O⁽⁶⁾.

- Fracción inspiratoria de oxígeno: tradicionalmente se ha empleado la preoxigenación con FiO₂ altas (80-100%) como medida de seguridad para proporcionar un tiempo suficiente en caso de dificultad en el manejo de la vía aérea, así como para prevenir la hipoxemia durante la inducción anestésica. Sin embargo, se ha visto que el uso de fracciones inspiradas de oxígeno elevadas puede contribuir a la formación de atelectasias y radicales libres, sustrato idóneo para desarrollo de infecciones, así como también para que se produzcan alteraciones ventilación/perfusión. Se deben evitar FiO₂ por arriba de 80%^(1,6).
- Maniobras de reclutamiento: el reclutamiento alveolar se define como la re-expansión de áreas pulmonares previamente colapsadas mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar. El reclutamiento alveolar tiene dos componentes principales: el nivel de presión aplicado y el tiempo durante el cual se mantiene. Según modelos experimentales para conseguir un reclutamiento completo se deben aplicar presiones en vías aéreas mayores de 40 cmH₂O. Existen básicamente cuatro técnicas de reclutamiento alveolar⁽¹⁶⁾:

1. CPAP mantenida: alcanzar una presión determinada, habitualmente 35-50 cmH₂O, durante 20-40 segundos. Durante este tiempo la presión soporte debe mantenerse en cero para evitar el barotrauma.
2. Suspiros: aumento del volumen corriente o PEEP durante una o varias respiraciones, ajustándolos para alcanzar una presión meseta específica.
3. Suspiro prolongado: es una interacción entre la presión y el tiempo, se trata de un aumento progresivo de la PEEP junto con la disminución del volumen corriente durante un tiempo más prolongado.
4. Ventilación en presión control: manteniendo un delta de presión habitualmente de 15 cmH₂O, que garantice un volumen corriente, con incrementos progresivos de PEEP.

CONCLUSIÓN

Las maniobras de reclutamiento alveolar en el área de quirófano pueden ser especialmente beneficiosas en pacientes obesos o en aquéllos con un alto riesgo de complicación⁽¹⁷⁾.

Pese a que existe evidencia suficiente sobre el beneficio de las estrategias de protección pulmonar durante la ventilación mecánica, se ha visto que aún se siguen empleando esquemas de ventilación «convencionales». Un estudio observacional realizado en Francia, en el cual se analizó el manejo ventilatorio en pacientes bajo anestesia general en un período de enero a junio 2006, demostró que hasta 20% de los pacientes reciben volúmenes corrientes mayores a 10 mL/kg, así como

también que el uso de PEEP se aplicó sólo en 20% de los pacientes estudiados⁽⁷⁾. Otro estudio observó el empleo de ventilación pulmonar protectora en pacientes durante cinco años, del 2006-2010, encontrando que el empleo de PEEP y

volúmenes corrientes menores a 10 mL/kg se ha ido incrementando con el paso del tiempo, sin embargo, un porcentaje considerable de pacientes continúan recibiendo estrategias de ventilación no protectora⁽¹⁸⁾.

REFERENCIAS

1. Jiménez CY. Complicaciones pulmonares postoperatorias: factores predictivos y escalas de riesgo. *Medicina Respiratoria*. 2014;7:65-74.
2. Kurt JP, Gerald WS. Pulmonary risk assessment and optimization. *Hospital Medicine Clinics*. 2016;5:176-188.
3. Langeron O, Carreira S, le Saché F, Raux M. Postoperative pulmonary complications updating. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33:480-483.
4. Mazo V, Sabaté S, Canet J, Gallart L, de Abreu MG, Belda J, et al. Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology*. 2014;121:219-231.
5. Bevacqua BK. Pre-operative pulmonary evaluation in the patient with suspected respiratory disease. *Indian J Anaesth*. 2015;59:542-549.
6. Peris-Montalt R, Cruz-García-Dihinx I, Errando C, Granell M. Efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria y de la ventilación de protección pulmonar en el paciente quirúrgico adulto. *MÉD UIS*. 2015;28:65-78.
7. Jaber S, Coisel Y, Chanques G, Futier E, Constantin JM, Michelet P, et al. A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia*. 2012;67:999-1008.
8. Carrillo-Esper R, de los Monteros-Estrada IE, Montero-Arias MD, Rosales-Gutiérrez AO. Ventilación de protección en el transoperatorio. *Rev Mex Anest*. 2015;38:91-97.
9. Chiumello D, Coppola S, Froio S. Toward lung protective ventilation during general anesthesia: a new challenge. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2013;60:549-551.
10. Coppola S, Froio S, Chiumello D. Protective lung ventilation during general anesthesia: is there any evidence? *Crit Care*. 2014;18:210.
11. Fernandez-Bustamante A, Wood CL, Tran ZV, Moine P. Intraoperative ventilation: incidence and risk factors for receiving large tidal volumes during general anesthesia. *BMC Anesthesiol*. 2011;11:22.
12. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Crit Care*. 2010;14:R1.
13. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, John G, Jeyaseelan L. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD008807.
14. Peris-Montalt R, García-Dihinx IC, Errando CL, Granell M. Efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria y de la ventilación de protección pulmonar en el paciente quirúrgico adulto. *Medicas UIS*. 2015;28:65-78.
15. L'her E, Martin-Babau J, Lellouche F. Accuracy of height estimation and tidal volume setting using anthropometric formulas in an ICU Caucasian population. *Ann Intensive Care*. 2016;6:55.
16. Hartland BL, Newell TJ, Damico N. Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respir Care*. 2015;60:609-620.
17. Esteve I, Valdivia J, Ferrer A, Mora C, Ribera H, Garrido P. ¿Influyen las técnicas anestésicas en los resultados postoperatorios? Parte I. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2013;60:37-46.
18. Fernández-Pérez ER, Sprung J, Afessa B, Warner DO, Vachon CM, Schroeder DR, et al. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. *Thorax*. 2009;64:121-127.