MANEJO RESPIRATORIO PERIOPERATORIO DEL PACIENTE OBESO

A. Lomas Lozano[1], L. Jara Palomares[2].

[1]MIR. Servicio de Anestesia. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

La prevalencia de la obesidad es cada vez mayor, y además se ha observado una relación estrecha entre el exceso de peso y la morbimortalidad postoperatoria. Las complicaciones postoperatorias en este grupo de pacientes son sobre todo pulmonares. Por ello planteamos la realización de una revisión de la fisiología y fisiopatología del paciente obeso, de las complicaciones respiratorias de los pacientes obesos, de la utilidad de la ventilación no invasiva en la inducción anestésica del paciente obeso y de la ventilación no invasiva en el postoperatorio inmediato del paciente obeso.

Palabras clave: ventilación con presión positiva; cuidado perioperatorio; período perioperatorio; obesidad mórbida; obesidad.

PERIOPERATIVE RESPIRATORY MANAGEMENT OF THE OBESE PATIENT

Summary

Prevalence of obesity is increasing, and has also observed a close relationship between excess weight and postoperative morbidity. Lung is the meanly postoperative complications in this group of patients. Therefore we propose to conduct a review of the physiology and pathophysiology of the obese patient, of respiratory complications in obese patients, the usefulness of non-invasive ventilation in the induction of anesthesia for obese patients and non-invasive ventilation in the postoperative the obese patient immediately.

Key words: positive-pressure ventilation; perioperative care; perioperative period, morbid obesity; obesity.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública y su prevalencia en los países desarrollados crece de forma constante. Al mismo tiempo, se observa una relación estrecha entre el exceso de peso y la morbimortalidad postoperatoria. La mortalidad perioperatoria es dos veces mayor en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m^2, y las complicaciones postoperatorias son sobre todo pulmonares. La evaluación preoperatoria del paciente obeso es, por tanto, especialmente importante en tal contexto y debe estar enfocada, sobre todo, en el sistema respiratorio, sistema cardiovascular y otros trastornos metabólicos acompañantes.

Epidemiología de la obesidad. Índice de peso, sobrepeso y obesidad

La obesidad es un problema social emergente. La prevalencia en los países europeos oscila entre un 15 y el 20%, mientras que el porcentaje de la población obesa en Estados Unidos alcanza el 31%. En España, la prevalencia de la obesidad (IMC > 30) es del 13,4%, siendo en los varones del 11,5% y del 15,5% en mujeres. La prevalencia de la obesidad aumenta progresivamente con la edad aunque en los últimos años se ha observado un aumento preocupante de la obesidad infantil. Cuatro de cada cinco personas obesas tienen al menos una comorbilidad relacionada con la obesidad que aumenta su riesgo de muerte[1].

La materia grasa representa el 15-18% del peso corporal en el varón y el 20-25% en la mujer. El varón y la mujer se consideran obesos cuando la materia grasa supera respectivamente el 25 y el 30% del peso, o cuando el peso relativo (razón entre el peso actual y el peso ideal) excede de 1,1. En la práctica, la obesidad se determina a partir de métodos de cálculo simples, como el índice de masa corporal (índice de Quetelet, IMC) que se calcula de dividir el peso en kilogramos por la estatura al cuadrado (medida en metros). Un IMC inferior a 25 se considera normal; un IMC comprendido entre 25 y 30 corresponde a

Recibido: 19 de julio de 2012. Aceptado: 30 de mayo de 2013.

Luis Jara Palomares
luisoneumo@hotmail.com

exceso de peso (sobrepeso); un IMC superior a 30 corresponde a obesidad. Por último, la obesidad mórbida se define como un IMC superior a 40, o a 35 en caso de ir acompañado por un factor de comorbilidad (hipertensión arterial [HTA], diabetes). Se considera que el riesgo operatorio aumenta cuando el IMC se encuentra por encima de 30.

Fisiología y fisiopatología respiratoria del paciente obeso

Desde el punto de vista respiratorio, la obesidad condiciona una mayor dificultad para la intubación orotraqueal, un mayor riesgo de aspiración del ácido gástrico, una disminución de la compliance torácica y pulmonar, un peor intercambio gaseoso y un aumento de las resistencias respiratorias. También es conocido que los pacientes obesos presentan una mayor sensibilidad a los distintos fármacos que se utilizan en la práctica anestésica como los opioides, que unido a lo anteriormente expuesto, condicionará una extubación problemática en el postoperatorio inmediato tras la anestesia general[2]. Debido a que los pacientes obesos presentan con más frecuencia una dificultad en la vía aérea, la prevención y reversión de las alteraciones de la función respiratoria es especialmente importante en estos pacientes. Se ha escrito poco acerca del uso de la ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva en el área quirúrgica para la preoxigenación de pacientes con obesidad mórbida. Estudios previos demostraron que la VNI en modo CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) aplicada durante la inducción de la anestesia reduce la formación de atelectasias y mejora la función pulmonar cuando se lleva a cabo tras la extubación. La VNI incrementa el volumen pulmonar al final de la espiración (VPFE) reclutando los alveolos colapsados, incrementando de ese modo las reservas de oxígeno pulmonares[3].

La eficacia de la VNI fue demostrada por primera vez en el tratamiento de pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)[4], seguida por un amplio uso en otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de distintas etiologías incluidas edema agudo de pulmón de origen cardiogénico[5], pos-trasplante de órgano sólido[6] y pacientes con inmunosupresión de origen hematológico[7]. Además, la utilización de la VNI ha permitido el desarrollo de nuevas indicaciones en el manejo perioperatorio, lo que permite mejorar la preoxigenación previa a la intubación[8] y tratar la IRA del postoperatorio[9]. Esto se ha debido sobre todo a una mejora de las técnicas ventilatorias, llevadas a cabo tanto por facultativos como por fabricantes de respiradores.

La VNI puede ser administrada a través de una mascarilla facial usando una combinación de presión soporte y presión positiva al final de la espiración (PEEP). La presión soporte es un modo de ventilación en el cual el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente activa el ventilador para que le suministre flujo variable de gas hasta que la presión de la vía aérea alcanza un determinado nivel. De este modo, durante cada inspiración espontánea, el paciente recibe un soporte respiratorio regulado por presión. Una vez que se alcanza la presión predeterminada en la vía aérea, el paciente puede continuar inspirando hasta que su flujo inspiratorio disminuye por debajo de un umbral (normalmente se fija como nivel el 25% del pico de flujo)[8], en ese momento (denominado ciclado) es cuando se pasa de la inspiración a la espiración.

Complicaciones respiratorias en los pacientes obesos

En un estudio de cohortes retrospectivo de pacientes obesos y no obesos se demostró que los obesos tenían mayor comorbilidad que los no obesos, con una mayor prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), trastornos respiratorios durante el sueño, cor pulmonale e hipertensión pulmonar. Igualmente, los pacientes obesos tenían una mayor prevalencia de enfermedad coronaria e hipertensión arterial. En dicho estudio se puso de relieve que la neumonía y la insuficiencia respiratoria aguda parcial eran la causa más frecuente de hospitalización de los pacientes obesos en las unidades de cuidados intensivos (UCI)[10]. Aunque en ambas cohortes el nivel de gravedad era el mismo al ingreso, la estancia media en el hospital fue mayor en los pacientes obesos comparada con los no obesos. Esta mayor prolongación de la estancia se asoció con una mayor incidencia de complicaciones en la UCI y a un periodo de destete mayor. Un 12% de los pacientes obesos requirieron traqueotomía, mientras que en el grupo de no obesos fue el 4%[11].

Koenig[12] demostró que la probabilidad de neumonía estaba aumentada en pacientes obesos, especialmente durante el periodo postquirúrgico, debido a un incremento de la presión abdominal, la elevada incidencia de reflujo gastroduodenal y un pH gástrico aumentado. Este aumento de la probabilidad de neumonía estaba causado además por las consecuencias fisiopatológicas de la propia obesidad, y por el mayor trabajo respiratorio durante el destete, debido a una resistencia de la vía aérea elevada, una compliance torácica baja y a la baja eficacia de la musculatura respiratoria. Sharp et al. demostraron en 1964 que el trabajo respiratorio en los obesos era entre 2 y 4 veces superior que en los no obesos[12].

Insuficiencia respiratoria aguda (IRA) global en pacientes obesos

De acuerdo con la experiencia de Cuvelier et al.[11], la acidosis respiratoria descompensada en pacientes obesos es la causa de hospitalización del 20% de los pacientes en una UCI. En estos pacientes la acidosis respiratoria descompensada puede ser la consecuencia de una auténtica hipoventilación alveolar aguda o la consecuencia de una exacerbación aguda de una hipoventilación alveolar crónica en pacientes que presentan hipercapnia diurna de manera constante. Esta distinción no es relevante en la mayoría de los casos ya que los factores desencadenantes, la fisiopatología y el manejo de ambos cuadros es similar[12].

Factores desencadenantes como neumonía, edema agudo de pulmón y tromboembolismo pulmonar se presentan con la misma incidencia en obesos y en no obesos[10]. Sin embargo, una proporción significativamente mayor de pacientes obesos presentan cor pulmonale. Conforme a la experiencia de Cuvelier et al.[11], no se ha identificado un factor desencadenante en la mayoría de los pacientes obesos que presentaron IRA global, lo cual sugiere trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) subyacentes relacionadas con la obesidad[13]. En un estudio previo, Rabec et al.[14] propusieron una clasificación de pacientes obesos con IRA global en función de su perfil de TRS y de su comorbilidad pulmonar: apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación alveolar y enfermedad pulmonar crónica concomitante[11].

a) Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.

La obesidad incrementa en 12-30 veces el riesgo relativo de SAHS respecto a la población sana. El SAHS se encuentra en el 40% de las mujeres obesas y el 50% de los varones obesos. El aumento de la incidencia de la obesidad mórbida ha causado un aumento de las intervenciones de cirugía bariátrica. Los fármacos empleados en la anestesia alteran la funcionalidad de la vía aérea y no son pocos los casos descritos de obstrucción de la vía aérea y muerte en pacientes con SAHS tras dosis mínimas de sedantes y anestésicos[15]. La administración rutinaria de oxígeno puede ser insuficiente como medida preventiva en estos pacientes ya que una alteración del centro hipóxico puede aumentar la incidencia de obstrucción de la vía aérea[16]. Aunque existe una gran conciencia entre los anestesistas en lo concerniente a la vulnerabilidad del paciente obeso frente a la cirugía, pocos realizan una profilaxis preoperatoria de forma rutinaria a aquellos que presentan SAHS. Además, a pesar de los informes sobre las complicaciones respiratorias perioperatorias, hay una falta de consenso acerca del cuidado de los pacientes con SAHS. Ahmad et al.[17] diseñaron un estudio cuyo propósito era determinar si los pacientes con obesidad mórbida y SAHS diagnosticada mediante polisomnografía tenían un riesgo elevado de padecer hipoxemia en las primeras 24 horas postoperatorias tras cirugía bariátrica laparoscópica comparados con aquellos obesos mórbidos sometidos al mismo tipo de intervención pero que no presentaban SAHS. El trabajo concluyó que en las primeras 24 horas tras la cirugía bariátrica laparoscópica, el SAHS no parece incrementar el riesgo de hipoxemia postoperatoria. Estos datos confirman que los obesos mórbidos, con o sin diagnóstico de SAHS, experimentan frecuentemente episodios de desaturación en el postoperatorio inmediato, a pesar de la terapia suplementaria de oxígeno, lo cual sugiere que las estrategias en el manejo perioperatorio del paciente obeso mórbido que se vaya a someter a cirugía bariátrica laparoscópica deberían incluir medidas para evitar la hipoxemia postoperatoria[17].

b) Síndrome de hipoventilación alveolar.

La hipoventilación alveolar y por lo tanto, la hipercapnia diurna en la obesidad actualmente se explica mediante tres mecanismos que a menudo se solapan: disminución de la compliance torácica, alteración del control de la ventilación y aumento de la resistencia de la vía aérea superior. La hipoventilación alveolar es la característica distintiva del síndrome obesidad-hipoventilación. Este diagnóstico se define por la asociación de un IMC $\geq$ 30kg/m^2 e hipoventilación diurna (hipercapnia diurna: pCO_2 > 45 mmHg.). Para diagnosticar este síndrome previamente hay que excluir otra enfermedad concomitante que pueda explicar la hipercapnia diurna, como la EPOC, deformación torácica o enfermedad neuromuscular[11].

c) Enfermedad pulmonar crónica concomitante.

La EPOC es una enfermedad muy prevalente en la población general y es un factor de confusión a la hora de evaluar las consecuencias sobre la función pulmonar en la obesidad. Actualmente, hay evidencias que sugieren que la obesidad y la EPOC pueden actuar de forma conjunta y quizás, sinérgicamente, a la hora de desarrollar insuficiencia respiratoria crónica en los pacientes obesos[11].

VNI previa a la inducción anestésica en el paciente obeso

La obesidad mórbida predispone a la formación de colapso alveolar e hipoxemia durante la inducción de la anestesia, lo que les conduce a presentar desaturaciones de oxígeno con mayor probabilidad que

los pacientes no obesos. Este hecho, unido al mayor riesgo de dificultad de manejo de la vía aérea, pone de manifiesto la necesidad de una adecuada preoxigenación previa a la inducción de la anestesia. Para ello se han diseñado varios estudios en los que se ha comparado la administración de oxígeno mediante mascarilla facial y mediante el uso de VNI durante la inducción de la anestesia en obesos mórbidos. La mejoría significativa en la oxigenación con VNI es debida tanto a la entrega de altos niveles de concentración de oxígeno como al incremento de la capacidad residual funcional (CRF) que provoca[8]. Con la administración de oxígeno al 100% antes de la inducción de la anestesia se busca aumentar las reservas de oxígeno para retrasar la aparición de hipoxemia durante la apnea que precede a la intubación. Cuanto mayor sea la administración de oxígeno, mayor será la seguridad de estos pacientes durante la inducción de la anestesia general[18].

Pocos estudios han evaluado el uso de la VNI en el periodo preoperatorio en pacientes de alto riesgo, con el objetivo de mejorar la función ventilatoria. Perrin et al.[19] tras realizar un estudio prospectivo y aleatorizado, pusieron de manifiesto los beneficios de la VNI administrada antes y después de la cirugía torácica. Una serie de pacientes (grupo control, n = 18) siguieron un tratamiento estándar sin VNI y el grupo de estudio (n = 14) realizó tratamiento con VNI durante los 7 días previos a la intervención y los 3 días siguientes a la misma. En dicho estudio, 2 horas después de la cirugía tanto el grado de oxigenación como el volumen pulmonar fueron significativamente mejores en el grupo de estudio. En los 3 primeros días postcirugía, la oxigenación fue considerablemente mejor en al grupo que recibió la VNI. La estancia hospitalaria fue notablemente mayor en el grupo control comparada con el grupo de estudio. La incidencia de atelectasias fue de un 14% en el grupo de la VNI y de un 39% en el grupo control. Este fue el primer estudio prospectivo y aleatorizado que demostró que el uso profiláctico de la VNI en el pre y postoperatorio reducía significativamente la disfunción pulmonar tras la resección pulmonar.

Delay et al.[8] llevaron a cabo un estudio cuya hipótesis era demostrar, en obesos mórbidos que iban a ser inducidos a anestesia, que la administración de oxígeno usando VNI incrementaba más rápido la concentración de oxígeno al final de la espiración (COFE) que la administración de oxígeno consistente en 5 minutos de ventilación espontánea (VE) de O_2 al 100% mediante mascarilla facial. En dicho estudio se formaron dos grupos de pacientes de similares características: uno de ellos recibió una preoxigenación de 5 minutos con ventilación espontánea y el otro el mismo tiempo de preoxigenación con VNI. En el grupo de VE el flujo de gas fresco fue de 18 l/min con la válvula de presión abierta y se le pidió a los pacientes que respiraran a su capacidad vital acostumbrada. En el grupo de VNI la presión soporte y la PEEP fue de 6 y 4 cm de H_2O respectivamente durante los primeros 20 segundos, después de los cuales la PEEP fue aumentada a 6 y la presión soporte a 8-10 cm de H_2O con el fin de obtener un volumen tidal espiratorio (VTe) de al menos 8-10 ml/kg de peso ideal. Entre los resultados extraídos se comprobó que la COFE se incrementó de manera significativa entre el segundo y el quinto minuto en ambos grupos. Un mayor número de pacientes del grupo de VNI alcanzó un valor de COFE ≥ 95% al final de la administración de oxígeno que en el grupo de ventilación espontánea (50% vs 93%, p = 0.001). El tiempo que se tardó en alcanzar el máximo COFE fue significativamente menor en el grupo de VNI que el grupo de VE (185.3 ± 46.1 sg. vs 221.9 ± 41.5 sg., p = 0.02). Los pacientes del grupo de VNI alcanzaron COFE mayores al final de la preoxigenación que los pacientes del grupo de VE (96.9% ± 1.3% vs 94.1% ± 2.0%, P < 0.001).

En el estudio de Delay et al.8 se demostró que 5 minutos de VNI con niveles de presión soporte y de PEEP moderados proporciona mayor COFE en pacientes obesos que la VE y acelera el incremento de COFE durante la administración de O_2, dato importante a tener en cuenta ya que varios autores han sugerido que el COFE es un marcador de la desnitrogenación alveolar[20]. Sin embargo, esta mejoría en pacientes delgados se obtuvo tras menos de 3 minutos de preoxigenación, por lo que alargar el tiempo de oxigenación en obesos es un punto clave a tener en cuenta en este tipo de pacientes. En dicho análisis, se estableció que a los beneficios de la VNI había que añadir la reducción del trabajo respiratorio (debido a un mayor volumen tidal ofrecido) y el aumento de la eficiencia del lavado de nitrógeno. Además, la reducción del trabajo respiratorio permitía a los pacientes obesos llevar a cabo una respiración más profunda y, por lo tanto, más efectiva.

- Efectos secundarios de la VNI preoperatoria.

En el análisis de Delay et al.[8] la tolerancia fue buena y similar en ambos grupos y no se objetivó ningún efecto de depresión cardiovascular (tensión arterial y frecuencia cardiaca) con la VNI comparado con la VE. La distensión gástrica fue mayor en el grupo de VNI aunque dicho incremento fue modesto. La administración únicamente con PEEP no aumentó

la distensión gástrica, lo que sugiere que la presión soporte es el componente que promueve este evento durante la VNI.

VNI y maniobras de reclutamiento tras la intubación endotraqueal

Las maniobras de reclutamiento (MR) consisten en un aumento pasajero de la presión inspiratoria con el objetivo de reducir las atelectasias inducidas por la intubación orotraqueal. Dichas maniobras mejoran la oxigenación cuando se combinan con PEEP en pacientes obesos. Futier et al.[3] realizaron un estudio con el objetivo de determinar si la VNI mejoraba la oxigenación y el VPFE de manera más eficiente que otros métodos más convencionales empleados en la inducción de la anestesia y si las MR aplicadas después de la VNI mejoraba aun más la función respiratoria tras la el inicio de la ventilación mecánica. Dicho estudio (prospectivo, aleatorizado y doble ciego) fue llevado a cabo en obesos con un IMC igual o mayor de 40 kg/m^2 y sometidos a gastrectomía laparoscópica o a bypass gástrico en Y-de-Roux. Los pacientes fueron asignados a uno de los tres grupos de intervención: (1) preoxigenación convencional: respiración espontánea mediante mascarilla facial; (2) VNI; y (3) VNI con MR: VNI seguida de MR aplicada tras la intubación endotraqueal. En los tres grupos, la oxigenación previa a la intubación duró cinco minutos y con una FiO_2 del 100%. Tras este tiempo, la PaO_2 fue significativamente mayor en el grupo de la VNI sola y en el de la VNI seguida de MR que en el grupo de pacientes que realizaron ventilación espontánea. La COFE media también fue mayor en los grupos asignados a VNI con/sin MR que en el de ventilación espontánea[3].

Después de la intubación, la PaO_2 permaneció significativamente más alta en los grupos en los que se empleó VNI que en aquel en que solo tuvo lugar respiración espontánea durante la preoxigenación, sin diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de VNI y el de VNI con MR (P=0.90). De la misma manera, el VPFE fue significativamente mayor en los grupos de VNI comparada con el de preoxigenación convencional.

Una vez iniciada la ventilación mecánica (VM) la PaO_2 fue mayor en el grupo de VNI comparada con la del grupo de preoxigenación espontánea, con un resultado estadísticamente significativo, mientras que los valores de $PaCO_2$ no se vieron afectados. Si cotejamos la PaO_2 del grupo de VNI con la de VNI con MR, ésta fue mayor en el segundo grupo (P<0.0001) y la $PaCO_2$ fue menor en el grupo VNI con MR (P=0.038). El VPFE fue significativamente mayor en los grupos de VNI tras la instauración de VM comparada con el grupo de preoxigenación espontánea. Al igual que ocurrió con los valores de PaO_2, el VPFE fue mayor en el grupo con MR que en el grupo que solo recibió VNI (P=0.03).

El estudio de Futier et al.[3] demostró que: 1) En obesos mórbidos la VNI seguida de MR tempranas, mejoraba la oxigenación arterial tras el inicio de la VM comparada con la VNI solamente; 2) que la oxigenación con VNI aumenta un 50% aproximadamente si la comparamos con la preoxigenación convencional; y 3) que la VNI seguida por MR mejora el VPFE y la mecánica respiratoria comparada con la VNI sola. En anteriores estudios se puso de manifiesto que un exceso de presión puede causar inestabilidad hemodinámica transitoria especialmente en pacientes hipovolémicos[21] por lo que hay que tener un cuidado especial a la hora de asegurar que el paciente llegue normovolémico en el momento de la intervención.

VNI en postoperatorio inmediato del paciente obeso

La anestesia, los efectos de la cirugía (sobre todo si ésta se localiza cerca del diafragma) y el dolor postoperatorio inducen modificaciones en la función respiratoria. La principal modificación observada es la reducción del volumen pulmonar que se acompaña de disfunción diafragmática[22] y de un síndrome restrictivo, agravando la situación del paciente obeso, con una función pulmonar ya de por sí comprometida. Estas modificaciones son máximas en las primeras horas tras la cirugía y general revierten tras 1-2 semanas[22]. También se distingue una modificación en el patrón respiratorio, con una reducción del volumen corriente del 20-30% y un aumento de la frecuencia respiratoria del 20%, con el fin de mantener una adecuada ventilación alveolar. La reducción del volumen pulmonar unida a la modificación del patrón respiratorio, a la disfunción diafragmática y al dolor postoperatorio favorece la disminución del volumen corriente, lo cual conduce a hipoventilación alveolar y al desarrollo de atelectasias[22]. Estos cambios promueven la aparición de neumonía e hipoxemia, ambas entidades estrechamente relacionadas con la reducción de la capacidad residual funcional y explicadas mediante la alteración de la relación ventilación-perfusión. Por otra parte, la hipoxemia observada en el postoperatorio inmediato puede verse agravada por una sobrecarga de líquidos en el periodo perioperatorio. Estas modificaciones tempranas y transitorias de la función respiratoria tienen lugar en el postoperatorio inmediato y pueden inducir a

una insuficiencia respiratoria aguda (IRA) afectándose la función inspiratoria (músculos respiratorios) así como el intercambio gaseoso (fallo pulmonar)[23]. Mantener una adecuada oxigenación en el postoperatorio es de vital importancia, especialmente cuando se prevén complicaciones pulmonares como la IRA. Los objetivos de la VNI tras la cirugía son: 1) compensar parcialmente una función respiratoria afectada mediante la reducción del trabajo respiratorio, 2) inducir el reclutamiento alveolar (reduciendo así las atelectasias) consiguiendo una mejoría del intercambio gaseoso y 3) reducir la postcarga incrementando la fracción de eyección y mejorando la situación hemodinámica.

Aunque la ventilación mecánica ha sido la piedra angular en las estrategias de ventilación en los últimos años, numerosos estudios han demostrado que la mortalidad asociada con la enfermedad pulmonar está muy relacionada con las complicaciones de la reintubación postquirúrgica y de la ventilación mecánica. Por lo tanto, los principales objetivos de los anestesistas son, en primer lugar, prevenir la aparición de complicaciones postoperatorias y, en segundo lugar, si aparece IRA postoperatoria, evitar la IOT con VM.

La VNI ha resultado ser beneficiosa en pacientes con alto riesgo de complicaciones respiratorias posquirúrgicas como ancianos, pacientes con EPOC y obesos ya que mejora el intercambio gaseoso, disminuye el trabajo respiratorio y reduce las atelectasias. Entre los beneficios de la VNI se incluyen también una disminución del uso de opiáceos, de la probabilidad de reintubación y de los casos de neumonía nosocomial.

En un principio, la experiencia clínica descrita en pacientes postquirúrgicos estaba limitada al uso de CPAP, sin llegar a utilizar presión soporte. Por otra parte, en estos estudios, la CPAP era usada para prevenir la IRA después de la cirugía en pacientes de riesgo (uso profiláctico inmediatamente después de la extubación, sin esperar a que se desarrollase distrés respiratorio) pero no para tratar esta entidad una vez que aparecía (uso curativo)[24]. Sin embargo, estudios sobre la IRA en el periodo postoperatorio han demostrado resultados favorables tanto en el uso de VNI (modo ventilatorio por presión con presión soporte, llamado a menudo bi-nivel o BIPAP) y CPAP. Hoy en día, la VNI en el periodo postoperatorio puede ser recomendada en dos situaciones. En primer lugar como profilaxis para prevenir el desarrollo de IRA en pacientes de riesgo (ancianos, pacientes EPOC o con enfermedades cardiacas, obesos) y en segundo lugar para tratar la IRA una vez que ésta aparece aliviando la fallo respiratorio y evitando la reintubación, causa de incremento de morbi-mortalidad.

La hipoxemia puede complicar la recuperación del 30-50% de los pacientes tras una cirugía abdominal, incluso entre aquellos que han sido sometidos a procedimientos con baja tasa de morbilidad. Después de cirugía bariátrica (gastroplastia) en obesos mórbidos, Joris et al.[25] pusieron de manifiesto una reducción significativa del síndrome restrictivo y una mejora evidente de la oxigenación evaluada mediante oximetría (saturación de O_2) con VNI aplicada durante dos tercios de las primeras 24 horas tras la cirugía. Comparado con el grupo control, la capacidad vital forzada mejoró significativamente con una presión soporte de 12 cm H_2O. Sin embargo, otro grupo tratado con una presión soporte de 8 cm H_2O no presentó mejoría significativa en la capacidad residual funcional. Este resultado sigue siendo muy importante hoy en día debido al incremento progresivo de realización de cirugía bariátrica en los últimos años.

Es difícil estimar el uso de la VNI en el periodo postoperatorio en los últimos años, no obstante, en una encuesta telefónica realizada en 2003 sobre VNI en el postoperatorio y su forma de aplicación en 60 UCIs en el sur de Francia, el 69% de los intensivistas declararon emplear VNI como tratamiento de primera línea para el distrés respiratorio postoperatorio. Además, el 59% usaban la VNI para tratar las atelectasias postoperatorias estuvieran o no asociadas a IRA[26]. La VNI normalmente ha sido utilizada en las UCIs pero recientemente algunos autores han puesto de manifiesto la posibilidad y la seguridad del uso de la VNI en las unidades de recuperación postanestésica después de distintos tipos de cirugía en un perfil determinado de pacientes.

Contraindicaciones, eficacia y seguridad de la VMNI

El uso de la VNI solo será eficaz si el paciente coopera y si no presenta inestabilidad hemodinámica. Las contraindicaciones relativas y absolutas están recogidas en la tabla 1. Una vez que la VNI se aplica al paciente, éste debe estar monitorizado y se debe prestar atención a su nivel de disnea, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, sin olvidar nunca la sensación de confort del paciente. Se debe vigilar los signos de asincronía ventilatoria, intolerancia a la mascarilla, fugas de aire, distensión gástrica, sequedad ocular y lesiones cutáneas, especialmente a nivel del puente nasal.

Tabla 1: Contraindicaciones en el uso de la VNI

Absolutas
• Parada cardiaca o respiratoria • Fallo multiorgánico • Agitación o encefalopatía • Secreciones abundantes • Vómitos no controlados • Hemorragia digestiva alta severa o hemoptisis • Incapacidad para proteger la vía aérea • Necesidad de intubación endotraqueal inmediata (excepto en los casos de preoxigenación) • Traumatismo facial • Inestabilidad hemodinámica o arritmia cardiaca inestable
Relativas
• Bajo nivel de conciencia • Fallo respiratorio progresivo • Paciente no colaborador que pueda ser tranquilizado

CONCLUSIONES

En diversos estudios realizados sobre pacientes obesos se ha demostrado que cinco minutos de VNI en modo ventilatorio por presión con presión soporte (PSV más PEEP) aseguran una mejor oxigenación y un VPFE mayor, justo después de la intubación endotraqueal si la comparamos con la preoxigenación convencional[3,8]. Además, la VNI combinada con MR mejora aun más la oxigenación y la función respiratoria después de la intubación endotraqueal comparada con la VNI sola.

A pesar de la presencia de complicaciones, la cirugía torácica y abdominal por sí mismas, alteran de manera muy intensa el sistema respiratorio (ya de por sí comprometido) del paciente obeso. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica invasiva son responsables del aumento de la morbilidad (barotrauma, neumonía nosocomial, etc.). Durante la última década, la VNI ha constituido una estrategia importante a la hora de reducir la tasas de reintubación, de infecciones nosocomiales, de estancia en UCI y hospitalarias y de morbimortalidad en pacientes con IRA tanto parcial como global.

La administración de O_2 en el quirófano es segura, factible y eficiente en pacientes obesos. La VNI manejando niveles moderados de presión soporte y de PEEP proporciona mayor COFE que la respiración espontánea y acelera el incremento de COFE durante la oxigenación previa a la intubación[8].

Sin embargo, antes de iniciar la VNI en el postoperatorio, las complicaciones quirúrgicas (dehiscencia de anastomosis, sepsis intra-abdominal, etc.) deben ser tratadas. Sólo entonces, si el paciente colabora, la VNI puede ser iniciada siempre teniendo en cuenta las posibles contraindicaciones. La aplicación de la VNI por un equipo experto y entrenado, con una cuidadosa selección de candidatos a la misma, optimizará los resultados en los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra Gomez C. Introducción. In: Serra Gomez C, editora. El paciente con obesidad: implicaciones perioperatorias. Primera edición. Madrid: Editorial EMISA; 2009. p 1-5.
2. Herranz Gordo A, Alonso Iñigo JM, Fas Vicent MJ et al. Aplicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en Anestesiología y Reanimación. Rev Esp Anestesiol Reanim 2010; 57: 16-27.
3. Futier E, Constantin JM, Pelosi P et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. Anesthesiology 2011 Jun; 114(6): 1354-63.
4. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001 Jan; 163(1): 283-91.
5. Nava S, Carbone G, DiBattista N et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. Am J Respir Crit Care Med 2003 Dec 15; 168(12): 1432-7.
6. Antonelli M, Conti G, Bufi M et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. JAMA 2000 Jan 12; 283(2): 235-41.
7. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. N Engl J Med 2001 Feb 15; 344(7): 481-7.
8. Delay JM, Sebbane M, Jung B et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. Anesth Analg 2008 Nov; 107(5): 1707-13.
9. Jaber S, Delay JM, Chanques G et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2005 Oct; 128(4): 2688-95.
10. El-Solh A, Sikka A, Bozkanat E et al. Morbid obesity in the medical IU. Chest 2001; 120: 1989-97.
11. Cuvelier A, Amiot N, Lamia B et al. NIV for acute hypercapnic respiratory failure in obese patients. Eur Respir Mon 2008; 41: 47-59.
12. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. Am J Med Sci 2001; 321: 249–79.
13. Casey KR, Cantillo KO, Brown LK. Sleep-related hypoventilation/hypoxemic syndromes. Chest 2007; 131: 1936–48.
14. Rabec C, Merati M, Baudouin N et al. Management of obesity and respiratory insufficiency. The value of dual-level pressure nasal ventilation. Rev Mal Respir 1998; 15: 269–78.
15. Dhonneur G, Combs X, Lerous B et al. Postoperative obstructive apnea. Anesth Analg 1999; 89: 762–7.
16. Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P et al. H. Effect of oxygen therapy on late postoperative episodic and constant hypoxemia. Br J Anaesth 1992; 68: 18-22.
17. Ahmad S, Nagle A, McCarthy RJ et al. Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstruc-

tive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. Anesth Analg 2008 Jul; 107(1): 138-43.
18. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force of management of the difficult airway. Anesthesiology 2003; 98: 1269-77.
19. Perrin C, Jullien V, Vénissac N et al. Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. Respir Med 2007 Jul; 101(7): 1572-8.
20. Baraka A, Taha S, Aouad M et al. Preoxygenation: comparision of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999; 91: 612-6.
21. Bohm SH, Thamm OC, von Sandersleben A et al. Alveolar recruitment strategy and high positive end-expiratory pressure levels do not affect hemodynamics in morbidly obese intravascular volume-loaded patients. Anesth Analg 2009; 109: 160-3.
22. Simonneau G, Vivien A, Sartene R et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. Am Rev Respir Dis 1983 Nov; 128(5): 899-903.
23. Warner M. Preventive postoperative pulmonary complications. The role of the anesthesiologist. Anesthesiology 2000; 92: 1467-72.
24. Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V et al. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2008 Apr; 247(4): 617-26.
25. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD et al. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. Chest 1997 Mar; 111(3): 665-70.
26. Chanques G, Jaber S, Delay JM et al. [Phoning study about postoperative practice and application of non-invasive ventilation]. Ann Fr Anesth Reanim 2003 Dec; 22(10): 879-85.