



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.**

**“Espirometria incentiva preoperatoria para mejorar el tiempo de tolerancia a la desaturación durante la inducción anestésica en pacientes con obesidad”**

**T E S I S   D E   P O S G R A D O**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN: “Anestesiología”**

**P R E S E N T A:**

**DRA. SUSY SAEZ PAVÍA VEGA**

**ASESOR: DRA. NORA BERNAL RIOS**

**COASESOR: DR. ARMANDO TORRES GOMEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO A DE 31 DE AGOSTO DEL 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

---

**DR. AQUILES AYALA RUIZ**

**Jefe de la División de Educación e Investigación**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**

**DR. MARCO ANTONIO CHAVEZ RAMIREZ**

**Profesor Titular del Curso de ANESTESIOLOGIA**

**Jefe del Departamento de Anestesiología**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**

---

---

**DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA**

**Profesor adjunto del curso de Anestesiología**

**Adscrito del servicio de anestesiología, Subespecialista en Terapia Intensiva**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**

---

**DRA. NORA BERNAL RÍOS**

**Asesor de Tesis**

**Médico adscrito del servicio de Anestesiología y Terapia Intensiva**

**Subespecialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**



---

**Dr. Armando Torres Gómez**

**Cirujano Traumatólogo y Ortopedista**

**Maestro en Ciencias**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**

---

**Dra. Susy Saez Pavía Vega**

**Médico Residente de Anestesiología**

**The American British Cowdray Medical Center I.A.P.**

**División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M.**

---

---

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS**

A los dos grandes amores de mi vida, mis padres, quienes siempre han creído en mí y me han brindado su apoyo, comprensión e infinito amor, gracias por sus oraciones y enseñarme que todo lo nos sucede en para nuestro bien. Mamá y papá, son y serán mi mayor ejemplo a seguir.

Un agradecimiento especial para el Dr. Marco Antonio Chávez Ramírez, el Dr. Carlos Ignacio Hurtado Reyes, el Dr. Horacio Olivares Mendoza y el Dr. Aquiles Ayala Ruiz, quienes creen en las segundas oportunidades, Dios los bendiga.

---

---

<b>ÍNDICE</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	7
<b>MARCO TEÓRICO</b>	8
<b>DEFINICIÓN DE PROBLEMA</b>	39
<b>HIPÓTESIS</b>	40
<b>OBJETIVOS</b>	40
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	41
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	41
<b>VARIABLES DE ESTUDIO</b>	45
<b>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	46
<b>ASPECTOS ÉTICOS</b>	48
<b>RESULTADOS</b>	48
<b>DISCUSIÓN</b>	52
<b>CONCLUSIONES</b>	55
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	56
<b>FIGURAS Y ANEXOS</b>	58

---

---

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial, que ha alcanzado proporciones epidémicas en diferentes sociedades (1). Nuestro país ocupa el segundo lugar de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta, la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea. Respecto a la población infantil, México ocupa el cuarto lugar de prevalencia mundial de obesidad, superado por Grecia, Estados Unidos e Italia. Más del 70% de la población adulta tiene exceso de peso. La prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres que en mujeres, mientras que la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres que en los hombres (2). A nivel mundial los hallazgos son preocupantes, ya que se ha observado que en los últimos 30 años se ha producido un incremento del IMC de 0,4 kg/m<sup>2</sup> en hombres y de 0,5 kg/m<sup>2</sup> en mujeres por cada década (3). Al elevarse el número de pacientes obesos y las patologías asociadas con la obesidad que requieren de tratamiento quirúrgico, se han aumentado las probabilidades de que los anestesiólogos tengan que enfrentarse a este tipo de pacientes en su práctica habitual y a las dificultades técnicas que representa la obesidad (4). Entre las alteraciones respiratorias provenientes de la obesidad, el individuo obeso presenta cambios de la mecánica muscular respiratoria, disminución de la fuerza muscular respiratoria, caída en el intercambio gaseoso y disminución de los volúmenes y capacidades pulmonares, debido a la deposición de grasa sobre el tórax y el abdomen. Por tanto, cuando se les somete a un procedimiento quirúrgico están expuestos a mayores riesgos de complicaciones (5).



## MARCO TEÓRICO

### Mecánica Ventilatoria

#### *Inspiración*

El músculo inspiratorio más importante es el diafragma, que consiste en una delgada lámina en forma de cúpula que se inserta en las costillas inferiores. Está inervado por los nervios frénicos de los segmentos cervicales 3,4 y 5. Cuando se contrae, el contenido abdominal se desplaza hacia abajo y hacia adelante y el diámetro vertical de la caja torácica aumenta. Además, los bordes de las costillas se elevan y se desplazan hacia afuera, de manera que también aumenta el diámetro transversal del tórax (6).

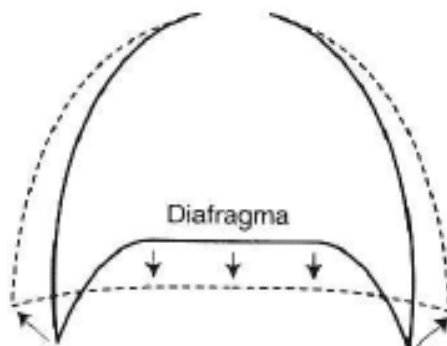


Imagen tomada de: West, J. Fisiología Respiratoria. Séptima Edición. Año 2002. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 7.

Durante la respiración normal o en reposo, el nivel del diafragma se desplaza alrededor de 1 cm, pero durante la inspiración y la espiración forzadas, la expansión total puede llegar hasta 10 cm.

Los músculos intercostales externos conectan las costillas adyacentes y transcurren hacia abajo y hacia delante. Al contraerse traccionan las costillas

hacia arriba y adelante, lo cual aumenta los diámetros laterales y anteroposterior del tórax. Los músculos intercostales son inervados por los nervios intercostales, que se originan en la médula espinal al mismo nivel. Los músculos accesorios de la inspiración son los escalenos, que elevan las dos primeras costillas, y los esternocleidomastoideos, que elevan el esternón. Durante la ventilación tranquila, estos músculos participan escasamente, pero durante el ejercicio se contraen con energía. Otros músculos que desempeñan un papel mínimo son los de las alas de la nariz, que producen ensanchamiento de las fosas nasales, y los pequeños músculos del cuello y de la cabeza (6).

### *Espiración*

Se cumple de manera pasiva durante la ventilación en reposo. Como el pulmón y la pared torácica son elásticos, tienden a recuperar la posición de equilibrio después de completada su expansión activa durante la inspiración. Los músculos espiratorios más importantes son los de la pared abdominal, es decir, el recto del abdomen, los oblicuos interno y externo y el transversal del abdomen. Los músculos intercostales internos asisten a la espiración activa traccionando las costillas hacia abajo y hacia adentro, y reducen de tal modo el volumen torácico (6).

### *Distensibilidad pulmonar (compliance)*

La pendiente de la curva presión-volumen, o cambio de volumen por unidad de cambio de presión, se conoce como distensibilidad (compliance).

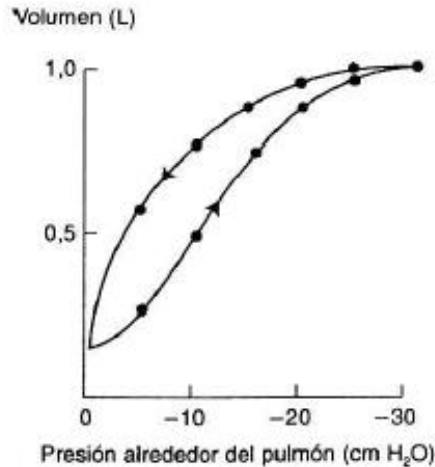


Imagen tomada de: West, J. Fisiología Respiratoria. Séptima Edición. Año 2002. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 7.

En el rango normal de valores (presiones de expansión de alrededor de -5 a -10 cm de H<sub>2</sub>O), el pulmón es sumamente distensible o muy complaciente. La distensibilidad del pulmón humano oscila alrededor de 200 ml/cm H<sub>2</sub>O. Sin embargo, con presiones de expansión altas, el pulmón es más rígido y su distensibilidad disminuye, como indica la pendiente mucho menor de la curva. Una distensibilidad reducida es causada por el aumento del tejido fibroso en el pulmón (fibrosis pulmonar). Además, la distensibilidad puede disminuir por el edema alveolar que impide la insuflación de algunos alveolos. La distensibilidad será menor asimismo si el pulmón se mantiene sin ventilar durante un largo periodo, en especial cuando el volumen pulmonar es bajo. Esto puede deberse en parte a atelectasia de algunas unidades pulmonares. La distensibilidad del pulmón aumenta con la edad y también por el enfisema pulmonar. En ambos casos, la causa sería probablemente una alteración del tejido elástico del pulmón. La presión entorno del pulmón es menor que la atmosférica a causa del retroceso

elástico del pulmón, es decir, su tendencia a recuperar el volumen de reposo después de la distensión (6).

#### *Propiedades elásticas de la pared torácica*

Así como el pulmón es elástico, la caja torácica también lo es. Al introducir aire en la cavidad pleural de modo que su presión ascienda hasta igualarse con la atmosférica, el pulmón se colapsa y la pared torácica se ensancha. Esto revela que en condiciones de equilibrio, la pared torácica se halla traccionada hacia dentro, mientras que el pulmón se halla traccionado hacia afuera, de modo que ambas fuerzas se compensan mutuamente. En la CFR, la presión de relajación del pulmón y de la pared torácica es igual a la presión atmosférica. En efecto, la CFR es el volumen en el cual el retroceso elástico del pulmón es equilibrado por la tendencia normal de la pared torácica a expandirse (6).

#### *Resistencia de las vías aéreas*

Para que se genere flujo de un gas entre dos puntos debe existir una diferencia de presión entre ambos que supere las fuerzas de fricción o no elásticas que se oponen a éste (7).

$$Flujo = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Donde  $P_1 - P_2$  es la diferencia de presión entre la vía aérea proximal y los alvéolos, y  $R$  es la resistencia que se opone al flujo en la vía aérea. Esa diferencia de presión deberá ser más importante cuanto mayor sea la resistencia que se opone al flujo. Si bien el tejido pulmonar y las estructuras de la caja torácica

ofrecen algún grado de resistencia, cerca del 90% de la resistencia total del aparato respiratorio está constituida por la que ejercen las vías aéreas. La R puede definirse como la presión requerida para generar un determinado flujo (7).

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Flujo}$$

En ventilación espontánea la diferencia de presión es establecida por la reducción de la Presión Alveolar con respecto a la presión atmosférica. La caída de la PA es producto de la transmisión de la disminución de la presión pleural lograda por la actividad de los músculos inspiratorios que expanden la caja torácica. En los sujetos ventilados con presión positiva la aplicación de presión en la vía aérea superior es la que resulta en un gradiente de presión con el alvéolo. En el paciente ventilado mecánicamente se puede calcular la R inspiratoria como:

$$R = \frac{P_p - P_e}{Flujo}$$

Donde Pp es la presión pico detectada al final del ingreso del VT en el pulmón, Pe es la presión con flujo 0 medida luego de una pausa al fin de la inspiración sin apertura de la válvula espiratoria, y la velocidad de flujo es la que se registra con un patrón de flujo constante. Es así que el incremento de la Pp respecto de la Pe, con una velocidad de flujo dada, es indicativa de incremento de las resistencias. Cuando el flujo es laminar, con velocidades bajas, la R de la vía aérea (Raw) varía en forma directamente proporcional a la viscosidad del gas inhalado y a la longitud de la vía aérea, y en forma inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de la vía aérea (ley de Poiseuille) (7).

$$Flujo = \frac{\Delta Presión \times \pi \times r^4}{8 \times l \times visc}$$

De ello se deduce que, como la longitud de las vías aéreas y la viscosidad del gas inhalado en general no varían, la R se modifica fundamentalmente con los cambios de radio de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones).

Es de destacar que, en el paciente intubado, el tubo endotraqueal contribuye en forma significativa al incremento de la resistencia. Su contribución a la resistencia depende sobre todo del diámetro: la resistencia ofrecida por un tubo de 7 mm duplica, aproximadamente, la de uno de 8 mm. Los valores habituales en el paciente intubado son de 10-15 cmH<sub>2</sub>O//seg. Ciertas situaciones en las que las resistencias están elevadas (> 20-25 cmH<sub>2</sub>O//s):

- a) Basalmente: E.P.O.C. (Enfisema)
- b) En el curso de la ventilación mecánica: broncoespasmo, tapón mucoso, acodamiento del tubo, intubación bronquial inadvertida, etc. (8).

A medida que las vías aéreas se dirigen hacia la periferia del pulmón, se tornan mucho más numerosas pero también más estrechas, sería natural pensar que la mayor parte de la resistencia radica en las vías aéreas muy estrechas. Durante muchos años se pensó que era así, pero hace poco pudo comprobarse con mediciones directas de la caída de presión a lo largo del árbol bronquial que el principal sitio de resistencia se halla en los bronquios de mediano tamaño y que los bronquiolos muy pequeños aportan una resistencia relativamente escasa. La causa de esta aparente paradoja es la prodigiosa cantidad de vías aéreas pequeñas. El hecho de que las vías aéreas periféricas aporten una resistencia tan escasa es importante para detectar las enfermedades incipientes de las vías aéreas. Puesto que constituyen una “zona silenciosa”, puede haber considerable alteración de las vías aéreas pequeñas antes de que se logre detectar alguna

anormalidad con las determinaciones habituales de la resistencia. El volumen pulmonar tiene un efecto importante sobre la resistencia de las vías aéreas. Al igual que los vasos sanguíneos extraalveolares, los bronquios se hallan sostenidos por la tracción radial del tejido pulmonar circundante, y su calibre aumenta a medida que el pulmón se expande. A medida que el volumen del pulmón disminuye, la resistencia de las vías aéreas aumenta con rapidez. Con volúmenes pulmonares muy bajos, las vías aéreas pequeñas se cierran por completo, en especial en la base del pulmón, donde la expansión de éste no es tan buena. Los pacientes que tienen resistencia aumentada de las vías aéreas muchas veces respiran con volúmenes pulmonares grandes para reducir la resistencia de sus vías aéreas. La contracción del músculo liso bronquial estrecha las vías aéreas y aumenta su resistencia. Esto puede suceder en forma refleja por la estimulación de los receptores de la tráquea y de los bronquios de gran calibre con irritantes como el humo de cigarro. La inervación motora está a cargo del nervio vago. El tono del músculo liso se halla bajo el control del sistema nervioso autónomo. La estimulación de los receptores adrenérgicos causa broncodilatación. La actividad parasimpática origina broncoconstricción. Una caída de la  $PCO_2$  en el aire alveolar, lleva a un aumento de la resistencia de las vía aéreas, aparentemente como resultado de la acción directa sobre el músculo liso bronquial. La densidad y la viscosidad del aire inspirado influyen sobre la resistencia que se opone al flujo. La resistencia se incrementa durante el buceo a grandes profundidades porque la presión más elevada aumenta la densidad del aire, pero ésta es menor si se respira una mezcla de helio y  $O_2$  (6).

## **Volúmenes y capacidades pulmonares**

- *Volumen corriente o Tidal:* Es el volumen de aire en condiciones normales que ingresa y sale del pulmón (inspiración – espiración), tiene un valor aproximado de 6 ml/kg, este se desplaza entre dos niveles: el nivel inspiratorio de reposo y el nivel espiratorio de reposo.
- *Volumen de reserva inspiratoria:* Es un volumen adicional de aire al volumen corriente que es posible ingresar a los pulmones gracias a la acción de los músculos que incrementan su trabajo, este se encuentra limitado por el nivel inspiratorio máximo. El valor aproximado de volumen de reserva inspiratoria es hasta 6 veces más que el volumen corriente (aproximadamente 3000ml para un varón adulto).
- *Volumen de reserva espiratoria:* Es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar después de una respiración normal mediante una espiración forzada, ósea que requiere de la acción de los músculos espiratorios. Este volumen está limitado por el nivel espiratorio máximo y es de aproximadamente 1100 ml.
- *Volumen residual:* Es el volumen de gas que queda dentro de los pulmones después de una espiración forzada. Su valor aproximado es de 1200 ml (9).

Una capacidad pulmonar es la combinación funcional de dos o más volúmenes.

- *Capacidad inspiratoria:* Es igual a la suma del volumen corriente y el volumen de reserva inspiratoria.



- *Capacidad funcional residual:* Es igual a la suma del volumen de la reserva espiratoria y el volumen residual.
- *Capacidad vital:* Es igual a la suma del volumen de reserva inspiratoria, volumen corriente y el volumen de reserva espiratorio. Es la totalidad de gas que puede movilizar una persona.
- *Capacidad pulmonar total:* Es igual a la suma de todos los volúmenes, es decir la capacidad total más el volumen residual (9).

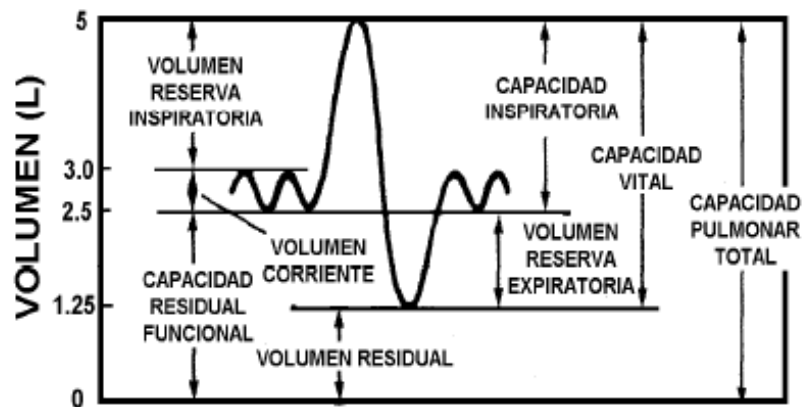


Imagen tomada de: Ibarra, P. Principios de fisiología cardiopulmonar aplicados a la anestesiología. Trauma Anestesia & Cuidado Crítico. Clínica Reina Sofía. Universidad Javeriana. Versión 2005.

Otro volumen de suma importancia en el manejo del paciente obeso es el volumen de cierre y su relación con la capacidad funcional residual. En el pulmón hay dos fuerzas básicas que se oponen: la fuerza elástica retráctil o retroceso elástico del tejido pulmonar (que explica el colapso pulmonar cuando el tórax se abre) y la fuerza distensora de la caja torácica que tiende a expandirlo. El volumen pulmonar al cual las dos fuerzas opuestas están en equilibrio se conoce como la capacidad funcional residual. En la CFR el retroceso elástico del pulmón genera una fuerza igual opuesta a la fuerza distensora de la caja torácica. La vía aérea está

recubierta de cartílago hasta la onceava bifurcación (bronquiolos terminales) y más allá de la onceava (bronquiolos respiratorios) ellos ya están desprovistos de este lo que los hace colapsables. Normalmente el retroceso elástico del pulmón tiende a “traccionar” los bronquiolos respiratorios y evita que estos se colapsen pues el punto de presiones iguales en las vías aéreas ocurre normalmente en una parte de los bronquiolos terminales. Sin embargo al igual que una banda elástica que se estira menos y menos, la fuerza de retracción es menor a menor longitud de estiramiento o lo que sería equivalente en el pulmón: a menor volumen pulmonar, menor retroceso elástico. De esta manera cuando el volumen pulmonar se reduce (en espiración forzada) se puede llegar a un punto en que la vía aérea colapsa si el punto en que las fuerzas son iguales ocurre en un bronquio respiratorio (que carece de soporte cartilaginoso); el volumen al que este fenómeno ocurre se conoce como el volumen de cierre (VC). Como es de suponerse una vez llegado este punto el intercambio de gases cesa. En condiciones normales la CFR es superior al VC por lo que no representa un problema en pacientes sanos, sin embargo en pacientes obesos, durante el perioperatorio el VC se acerca o incluso excede la CFR, por lo que en las espiraciones se puede estar observando cierre de vías aéreas y por ende trastornos de intercambio gaseoso tipo “shunt” en donde las unidades ventilatorias tienen flujo sanguíneo pero no ventilación y por lo tanto la oxigenación cae (10).

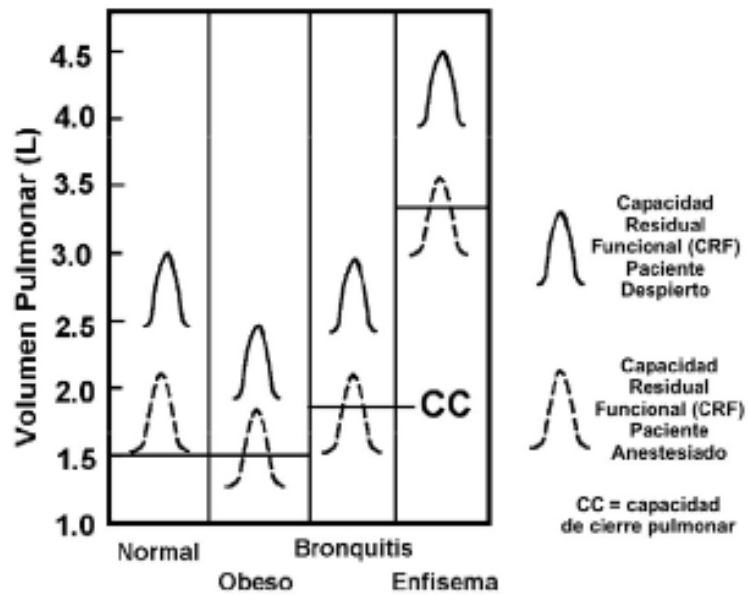


Imagen tomada de: Ibarra, P. Principios de fisiología cardiopulmonar aplicados a la anestesiología. Trauma Anestesia & Cuidado Crítico. Clínica Reina Sofía. Universidad Javeriana. Versión 2005.

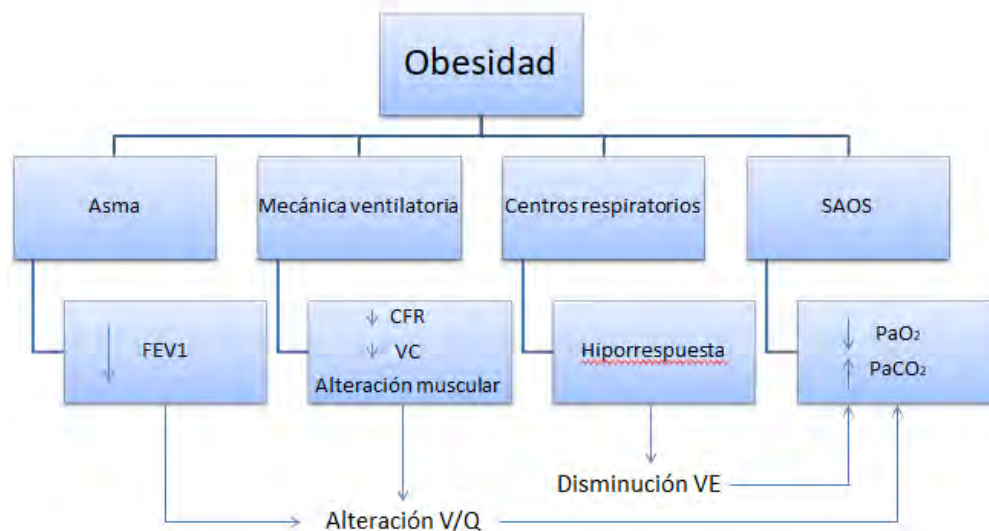
## Obesidad

Según la Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad, (NOM-008-SSA3-2010) se define como la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> y en las personas adultas de estatura baja (menor de 1.50 metros en mujeres y de 1.60 metros en hombres) igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup> (11). La Organización Mundial de la Salud (OMS) creó una clasificación de obesidad aplicable tanto a hombres como a mujeres en la edad adulta, en la cual define a la obesidad como un valor de IMC mayor a 30 y la clasifica en grado I si el IMC va de 30 a 34.9, en grado II de 35 a 39.9 de IMC y en grado III si existe un IMC mayor o igual a 40 (obesidad mórbida) (12). Considerada como de origen multifactorial, presenta como probables causas la combinación de desequilibrios genéticos, endocrinos, comportamentales, socioeconómicos, psicológicos y ambientales, y en función de ellos, la aparición

de varias comorbilidades (13). En 2008, más de 1,4 mil millones de adultos estaban por encima del peso, y de ellos, más de 200 millones de hombres y casi 300 millones de mujeres eran obesos (14). De acuerdo con las estadísticas del sector salud en México, se calcula que 12.1 millones de personas padecen obesidad, lo que afecta al 70% de la población mexicana entre los 30 y 60 años de edad (mujeres: 71.9% y hombres: 66.7%) (11).

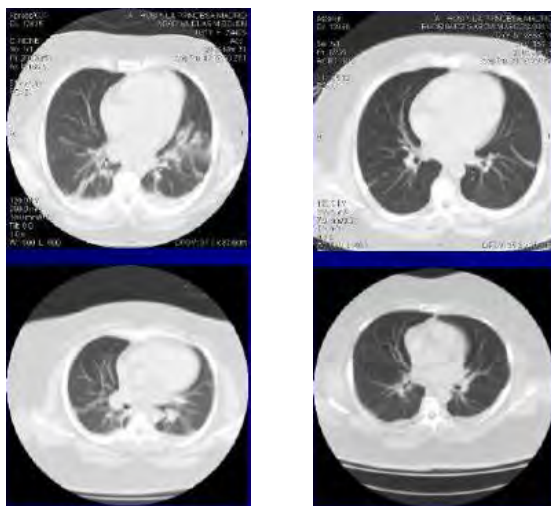
### Fisiología respiratoria en la obesidad

Los cambios observados en la fisiología respiratoria en relación con la obesidad incluyen alteraciones en la mecánica ventilatoria, músculos respiratorios, regulación de la ventilación y control de la respiración durante el sueño (15).



Existen una serie de modificaciones respiratorias que afectan a los volúmenes pulmonares (Siendo éstas las más importantes), la distensibilidad y la relación ventilación/perfusión, que ocasionan a su vez una hipoxemia permanente por la ineficacia del trabajo respiratorio (16). Hay una disminución del volumen de

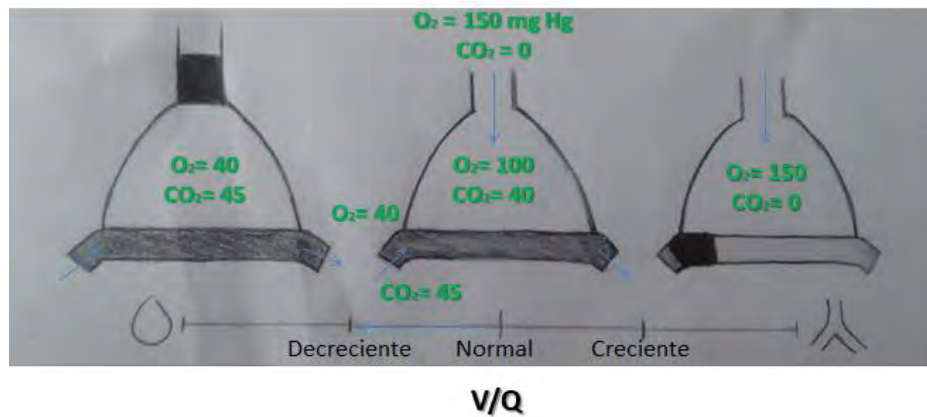
reserva espiratorio proporcional al sobrepeso, con mantenimiento o incluso aumento del volumen residual, lo que origina una disminución de la capacidad funcional residual y aumento del riesgo de formación de atelectasias (17).



Imágenes tomadas de: Waritier, D. Pulmonary Atelectasis, a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102: 838-54.

Por otra parte, la distensibilidad torácica esta reducida, con el consecuente aumento del trabajo respiratorio y la limitación del individuo para responder al aumento de la demanda ventilatoria. Las causas son el acumulo de grasa a nivel costal, infradiafragmático e intraabdominal (18). La distensibilidad pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad se hace de larga evolución, disminuyendo entonces, debido en parte al aumento de sangre en el parénquima pulmonar y en parte a la propia caída de la CFR (19). Además se producen alteraciones del intercambio gaseoso por dos razones: hay zonas de espacio muerto (aumento de la relación ventilación/perfusión), originadas por las anomalías circulatorias y la vasoconstricción pulmonar hipoxémica; y zonas con efecto shunt (disminución de la relación ventilación/perfusión), debido al colapso

alveolar producido por la disminución de la CFR y al aumento del volumen sanguíneo pulmonar.



Mientras las condiciones pulmonares lo permiten, suele darse un estado de hiperventilación para mantener la normocapnia, dado que el aumento del metabolismo de los obesos condiciona un aumento del consumo de  $O_2$  y un aumento en la producción de  $CO_2$  (20).

Por si fuera poco, las alteraciones respiratorias se agravan con el cambio de postura de sedestación a decúbito supino. El desplazamiento cefálico del diafragma hace que la CFR, que en el obeso está muy próxima a la capacidad de cierre, disminuya, por lo que parte del ciclo respiratorio se realiza en el volumen de cierre, favoreciendo la aparición de atelectasias (21). El riesgo de hipoxemia viene determinado por la disminución de la diferencia alveoloarterial de oxígeno, que, a su vez, es directamente proporcional a la disminución de la diferencia CRF-CC.

El aumento de la entrada de sangre en la cavidad torácica sobrecarga el árbol vascular pulmonar con la consiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que agrava aún más el intercambio gaseoso. Estas dos alteraciones producidas por el decúbito supino se magnifican, como es lógico, con la postura de

Trendelemburg, que está totalmente contraindicada en los pacientes obesos. Sin embargo con la postura de anti-Trendelemburg ocurre lo contrario (22): existe un aumento de la distensibilidad pulmonar y para un mismo volumen se obtiene un menor nivel de presión. Todo esto condiciona un mayor reclutamiento alveolar y un aumento de la CFR. Desde el punto de vista hemodinámico, esta posición condiciona una disminución en el retorno venoso y, por tanto, un descenso del gasto cardíaco, que va en contraposición al aumento de la PaO<sub>2</sub> que se consigue desde el punto de vista respiratorio (20).

La obesidad puede incidir en la función de los músculos respiratorios por diversos mecanismos (23). En primer lugar, puede ocasionar una hipertrofia muscular secundaria al mayor trabajo respiratorio que supone la sobrecarga mecánica. Por otra parte, se ha descrito algún caso de infiltración grasa de los músculos inspiratorios, lo que favorecería la disfunción muscular (3). Por último, los cambios en la configuración del tórax pueden dar lugar a una inadecuada relación longitud-tensión y, en consecuencia, dificultar la obtención de presiones inspiratorias adecuadas (24). El impacto real de estas alteraciones en los pacientes con obesidad varía de unos a otros, probablemente tanto en función del grado de sobrepeso como del tiempo de evolución de éste, o de la coexistencia de variaciones en la respuesta de los centros respiratorios. En general, se reconoce que existe una disfunción muscular y esto se ha puesto en evidencia por diferentes parámetros. Por un lado, se ha objetivado por técnicas de electromiografía un incremento en la actividad del músculo diafragma. Sin embargo, esto no se ha visto traducido en una mayor presión muscular inspiratoria, lo que iría en favor de la ineficacia en la contracción muscular (3). De

esta forma, los pacientes con obesidad, en algunas ocasiones, muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar al observado en situaciones de debilidad muscular. Por otra parte, se ha detectado el desarrollo de patrones de contracción e índice tensión-tiempo compatibles con fatiga muscular en pacientes obesos cuando son sometidos a reinhalación de CO<sub>2</sub>. La valoración de estos hallazgos es difícil, ya que se superponen también alteraciones en el control de la respiración (15). El control de los centros respiratorios en los sujetos con obesidad tampoco resulta homogéneo. En algunos individuos el incremento del trabajo respiratorio altera la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia y a la hipoxemia y conlleva el desarrollo de un síndrome de hipoventilación-obesidad. No está claro si este síndrome está causado por un aumento del trabajo respiratorio, por una alteración del sueño o por ambos. Por un lado es posible que algunos pacientes obesos tengan una alteración primaria de los centros respiratorios; por otro, esta conducta podría expresar un mecanismo de adaptación destinado a prevenir la fatiga muscular (3).

### **Valoración preanestésica de la función pulmonar en el paciente obeso**

Los pacientes obesos están en riesgo de padecer una serie de alteraciones respiratorias, por lo que la valoración de la función respiratoria es fundamental. Las alteraciones en la función respiratoria en estos pacientes habitualmente incluyen el SAOS, el síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO) y alteraciones respiratorias restrictivas (1), es importante cuantificar el grado de intolerancia al ejercicio, la presencia de disnea y la tolerancia al decúbito supino (20). Como hemos visto con anterioridad, el volumen de reserva espiratoria, la



capacidad funcional residual y la capacidad pulmonar total se encuentran significativamente reducidas, así como la distensibilidad respiratoria total (1). En la obesidad moderada, la espirometría puede ser normal o mostrar un proceso restrictivo. En la obesidad mórbida hay mayor limitación al flujo aéreo. El volumen de reserva espiratorio es más sensible que el VEF1 para predecir complicaciones postoperatorias (25). A pesar de estos hallazgos, la espirometría como prueba de escrutinio no ha demostrado un valor agregado en la evaluación preoperatoria y sólo está indicada en caso de coexistir con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o con SHO (1). El volumen de reserva espiratorio, es el indicador más sensible de los efectos de la obesidad sobre la función pulmonar (26). En la radiografía de tórax, es necesario evaluar signos de hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca congestiva. El electrocardiograma puede evidenciar signos de hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular izquierda o enfermedad coronaria (25).

Se recomienda la fisioterapia respiratoria preoperatoria para optimizar el estado basal del paciente obeso, lo que disminuirá las complicaciones en el periodo postoperatorio (20).

### **Preoxigenación en paciente obeso**

Es importante prevenir la desaturación arterial durante la apnea en la fase de intubación, (El tiempo promedio para bajar a una Sao<sub>2</sub> del 90% en pacientes con peso corporal normal fue de 6 minutos, pacientes con obesidad grado I y II 4.11 minutos, y pacientes con obesidad mórbida tenían solo 2,7 minutos) (27) dadas las escasas reservas de oxígeno condicionadas por la CFR descendida, además de

depender de otros factores como los niveles de hemoglobina o el metabolismo basal. Por esto, se hace indispensable una preoxigenación para conseguir un tiempo de apnea duradero y disponer de más tiempo para llevar a cabo la intubación (20). La CFR se reduce aún más en posición supina y después de la inducción, llegando a ser de 1900 ml comparado con los 2600 ml del paciente no obeso (28). Basado en lo anterior, se acostumbra realizar técnicas convencionales para desnitrogenizar los pulmones, como son: La administración de O<sub>2</sub> al 100%, al menos por 3 minutos; o bien 5 respiraciones de capacidad vital de O<sub>2</sub> al 100%(1); otra literatura recomienda en este tipo de pacientes una preoxigenación durante al menos 5 minutos con oxígeno al 100%, o asociar la preoxigenación con una oxigenación apnéica por medio de la insuflación de oxígeno por vía nasal o manteniendo la mascarilla facial durante la apnea (28). Por otro lado, mantener el sistema respiratorio con una FiO<sub>2</sub> del 100% facilita la formación de atelectasias como han demostrado algunos autores ya que el paso del gas del alveolo a la sangre es más rápido y acelera el colapso alveolar. La preoxigenación con una FiO<sub>2</sub> del 0.8 consigue los mismos efectos beneficiosos, pero sin embargo, reduce los efectos deletéreos sobre la formación de atelectasias que provoca la preoxigenación con una FiO<sub>2</sub> de 1.0 (29).

También ha demostrado su utilidad la administración de O<sub>2</sub> vía 10 cmH<sub>2</sub>O de CPAP por 5 minutos antes de la inducción, seguida de 10 cmH<sub>2</sub>O de PEEP por mascarilla facial antes de la intubación, lo que agrega un minuto antes de que ocurra la desaturación del paciente (30). Otras publicaciones mencionan que el uso de CPAP por sí solo durante la preoxigenación de pacientes obesos, no retrasa el inicio de la desaturación, porque la capacidad funcional residual volvió al

nivel pre-CPAP cuando el paciente estaba inducido y la máscara fue eliminada (31).

La colocación de los pacientes obesos a una posición de 25 ° hacia arriba durante la preoxigenación, ha demostrado que prolonga el tiempo de desaturación en aproximadamente 50 segundos (32). Existe también la posición en rampa la cual tiene como objetivo alinear el eje conducto auditivo externo-hueco supraesternal (CAE-HS) en el plano horizontal. Esta posición además de favorecer una mejor laringoscopia y condiciones de intubación permite una mejor ventilación, preoxigenación, oxigenación y tolerancia a la apnea (33). La posición en rampa ofrece mayores ventajas en el enfermo obeso que la posición de olfateo, en especial en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) por arriba de 40 kg/m<sup>2</sup> (34). La posición en rampa consiste en elevar la cabeza, cuello y parte superior del tórax en un ángulo de 20 a 30° por arriba de la horizontal, lo que se consigue mediante la colocación de almohadas o sábanas por debajo de estas estructuras y la angulación de la cabecera de la mesa quirúrgica hasta conseguir esta elevación y en especial la alineación del eje CAE-HS (33). La elevación de la cabeza es fundamental para mejorar las condiciones de laringoscopia, lo que fue demostrado por Levitan al describir la posición HELP (Head Elevated Laryngoscopy Positioning, por sus siglas en inglés) (30). Es importante mencionar que la laringoscopia y las condiciones para una adecuada intubación pueden mejorar cuando la posición en rampa se complementa con la elevación atlantooccipital (35).



### **Inducción anestésica en paciente obeso**

La inducción anestésica es un periodo más complejo en el paciente obeso que en el paciente delgado. La primera premisa a tener en cuenta es la necesidad de dos anesthesiólogos (36). Debido al mayor riesgo de hipoxemia, desaturación y demás complicaciones respiratorias inherentes a la obesidad, es necesario realizar medidas para evitar el riesgo de ventilación inadecuada o intubación difícil. Se han realizado estudios que demuestran que la circunferencia cervical podría ser el mejor predictor de vía aérea difícil en el paciente obeso. Una circunferencia cervical mayor de 50 cm se correlaciona con una clasificación de Cormack III- IV (37). Así, una variedad de factores deben ser optimizados, incluyendo la posición del paciente, la disponibilidad de dispositivos de intubación, elección y dosis de agentes inductores, narcóticos y relajantes neuromusculares, además del conocimiento y la habilidad para utilizar herramientas necesarias en caso de una vía aérea difícil (38). La posición apropiada para estos pacientes requiere de la colocación de almohadas o toallas bajo los hombros, con la cabeza elevada y el cuello extendido (39); esto mejorará no sólo la mecánica pulmonar, sino también permitirá la alineación de la boca con la apertura glótica (38).

En otras bibliografías se recomienda que pacientes con obesidad en los grados I y II, se lleve a cabo una intubación normal con una inducción de secuencia rápida con maniobra de Sellick para prevenir el riesgo de aspiración. Para comprobar rápidamente la correcta colocación del tubo endotraqueal, se utilizará la capnografía, ya que, en principio, la auscultación de los campos pulmonares puede estar dificultada (17).

Frecuentemente, más que dificultad en la intubación, los pacientes obesos resultan difíciles de ventilar con máscara facial. Lo anterior, asociado con su menor tolerancia a la apnea durante la inducción de la anestesia, pese a las maniobras de preoxigenación adecuadas, hace imprescindible el control precoz de la vía aérea en estos pacientes (40). La duración del periodo de apnea tolerado por un obeso está directamente relacionada con su nivel de sobrepeso (27).



#### *Factores determinantes de la saturación arterial de oxígeno durante la apnea*

Durante la apnea, la velocidad de desaturación arterial depende principalmente del volumen de oxígeno contenido en el depósito pulmonar. El contenido alveolar de oxígeno (VAO<sub>2</sub>) es función del Volumen Alveolar (VA = CRF) y de la fracción

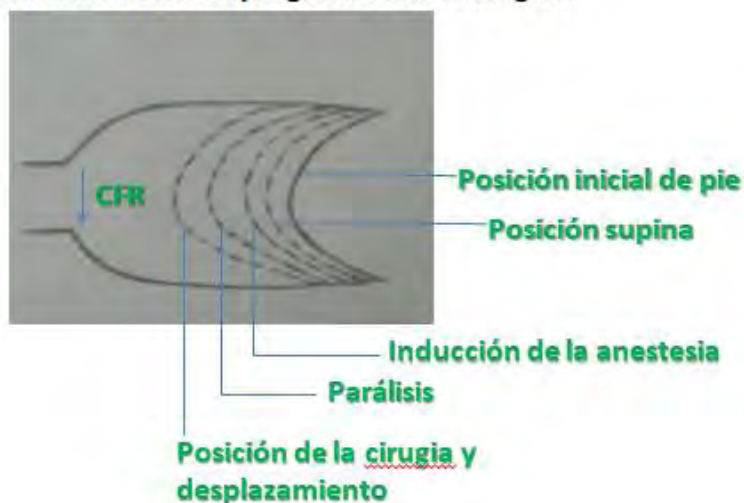
alveolar de oxígeno (FAO<sub>2</sub>), según:  $VAO_2 = VA \times FAO_2$ . No obstante, como la captación de oxígeno alveolar se produce para equilibrar la presión parcial entre el gas alveolar y la sangre venosa mixta, cuanto menor es la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>), hay mayor captación de oxígeno y el depósito alveolar se reduce a mayor velocidad. De ahí que también sean muy importantes los factores que afectan a la SvO<sub>2</sub>. Estos son: el contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub> que depende del nivel de Hb y que constituye el depósito hemático de O<sub>2</sub>) y el gasto cardíaco. Cuando ambos se reducen, se reduce la SvO<sub>2</sub> y por tanto se acelera el vaciado del depósito pulmonar y la desaturación arterial durante la apnea. También influye la presencia de shunt intrapulmonar, ya que a mayor shunt, menor será la saturación arterial de O<sub>2</sub> y por tanto, menor la SvO<sub>2</sub>. Durante la apnea, se produce una retención progresiva de CO<sub>2</sub>, que produce una desviación progresiva de la curva de SaO<sub>2</sub> a la derecha, lo que reduce la afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> en función del tiempo de apnea.

El modelo elaborado por Farmery y Roe predice la velocidad de desaturación durante la apnea en diversas circunstancias. Así, observamos una rápida desaturación cuando la ventilación alveolar está reducida como en los obesos al reducirse la CFR. Por otro lado explican la mayor velocidad de desaturación en presencia de anemia e hipotensión, por su efecto sobre la SvO<sub>2</sub>, aunque la taquicardia ejercería cierto efecto compensador al aumentar el gasto cardíaco (28).

## **Cambios intraoperatorios en el sistema respiratorio del paciente obeso**

Los efectos respiratorios adversos de la anestesia general, comienzan tan pronto como cuando el paciente pierde la conciencia (41). Durante esta fase se agudizan las modificaciones propias de la obesidad. El impulso central respiratorio está deprimido, causando apnea prolongada seguida de un retorno de la ventilación espontánea con una reducción de la dosis dependiente de ventilación por minuto. Las respuestas ventilatorias a la hipercapnia e hipoxia se deterioran significativamente incluso a bajas dosis de anestésicos (42). Como resultado, la hipercapnia es esperada, a menos que se use ventilación artificial. La hipoxemia severa ocurrirá, si la ventilación es desafiada por la obstrucción de las vías respiratorias. La función de los músculos respiratorios cambia inmediatamente después de la inducción. Ocurre una obstrucción de las vías respiratorias debido a una mayor curvatura de la columna vertebral, con un desplazamiento cefálico del diafragma, y un área transversal reducida de la pared del tórax (43). Estos cambios en el tono muscular al final de la espiración ocurren independientemente de si el paciente recibe o no un fármaco para el bloqueo neuromuscular, y como se ha comentado con anterioridad, conducen a una reducción de la capacidad funcional residual (CFR) de hasta el 50% en el paciente obeso anestesiado, en comparación con el 20% en el individuo obeso (26), que está relacionada con la edad, el peso y la altura.

### Desplazamiento cefálico progresivo del diafragma



Normalmente la caída de la CFR viene determinada por la reducción del volumen de reserva espiratoria, con volumen residual mantenido. Sin embargo, en algunos pacientes obesos puede darse el caso de tener un volumen residual aumentado, lo que sugiere atrapamiento de aire y obstrucción de las vías aéreas (44). La CFR reducida, junto con la distribución regional anormal de la ventilación y la disminución del gasto cardiaco, hacen que durante la ventilación con presión positiva intermitente, exista una alteración de la relación Ventilación-Perfusión (V/Q). Aunque la ventilación y la perfusión en general no están particularmente anormales, hay un aumento en las áreas de alta y baja relación V/Q. Las primeras contribuyen a espacio muerto alveolar y un mayor deterioro de la eliminación de dióxido de carbono, mientras que las últimas contribuyen a problemas en la oxigenación (43). Estos cambios no se ven acrecentados en la posición de decúbito prono, debido al menor desplazamiento del diafragma en dirección cefálica y al mantenimiento de la CFR, lo que contribuye a la menor formación de atelectasias y mejoras en la relación V/Q. También comprobaron que la



distensibilidad pulmonar y de la pared torácica no se veían afectadas por esta posición (20).

Las atelectasias ocurren en más de tres cuartas partes de los pacientes que reciben anestesia general que involucre un bloqueador neuromuscular (43). Se distribuyen de mayor a menor cuantía desde las bases hasta los ápex pulmonares, con predominio en las zonas caudales en la posición de decúbito supino (45). Afectan a un total del 2% del volumen pulmonar. Los factores fisiológicos que contribuyen a la formación de atelectasias son la compresión directa de los pulmones (por el exceso de tejido adiposo y el diafragma desplazado), cierre de la vía aérea pequeña (debido a volúmenes pulmonares por debajo de la capacidad de cierre, causados por la disminución de la CFR en los pacientes obesos anestesiados) (26) y la rápida absorción de gases por los alvéolos en las regiones pulmonares donde las vías respiratorias se estrechan. Otros factores que están relacionados con la etiopatogenia de las atelectasias son el volumen y la distribución de la sangre en el tórax y la forma de las estructuras de la pared pulmonar (19). No hay evidencia de que el uso de “hiperoxia” (normalmente FIO<sub>2</sub> de 80%) a lo largo de una anestesia general con el objetivo de reducir la infección del sitio quirúrgico, dé como resultado más atelectasias después de la cirugía (46). Esto sugiere que incluso el 20% de nitrógeno en el gas inspirado es útil para prevenir el colapso alveolar. Las estrategias que se pueden usar para minimizar las atelectasias implican evitar el uso de oxígeno al 100% y mantener niveles moderados de presión positiva en la vía aérea durante la espiración para mantener la permeabilidad. Una vez que ha ocurrido la atelectasia, se requieren maniobras de reclutamiento para volver a expandirlo (21).

## Ventilación protectora para pacientes obesos

La fisiología respiratoria se encuentra alterada en la obesidad, especialmente durante la anestesia general, por lo cual se recomienda una estrategia de ventilación protectora específica, principalmente para reducir las atelectasias (47). El volumen corriente debe ser de 6-8 ml/kg, basado en el peso corporal predicho, junto con PEEP  $\geq$  5 cm H<sub>2</sub>O con el uso de maniobras de reclutamiento alveolar apropiadas.

ALVEOLOS AL FINAL DE LA INSPIRACIÓN



Estos pacientes pueden requerir una presión de apertura más alta de hasta 55 cm H<sub>2</sub>O (48). La frecuencia respiratoria debe usarse para controlar las concentraciones de dióxido de carbono y mantener el pH normal (47). Inevitablemente, la configuración ideal del ventilador durante la cirugía depende individualmente del paciente. La opinión de algunos autores es que un volumen tidal pequeño de 6-8 ml/kg, basado en el peso corporal ideal, se debe utilizar en todos los pacientes. Otras publicaciones mencionan que en cuanto al modo de ventilación mecánica durante el transanestésico, la ventilación controlada por presión, presenta ventajas en la oxigenación sin efectos adversos, cuando se compara con la ventilación controlada por volumen (49).

Inicialmente, los niveles de PEEP altos pueden usarse en un intento de prevenir la atelectasia y el desajuste V/Q que se desarrolla en tal medida que la oxigenación se deteriora incluso con un FIO<sub>2</sub> moderadamente elevado (hasta 60%). Finalmente, cuando el nivel de PEEP alcanza el asociado con problemas cardiovasculares ( $\geq 10$  cm H<sub>2</sub>O), se deben realizar maniobras de reclutamiento alveolar antes de aumentar aún más la FIO<sub>2</sub> o la PEEP (43). Reinius et al. estudiaron tres grupos de diez pacientes con obesidad sometidos a anestesia general, a los que se aplicaron diferentes estrategias ventilatorias: 1.\_ Sólo con PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O (PEEP), 2.\_ Maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) sin PEEP, y 3.\_ MRA seguida de PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O (MRA + PEEP). Los autores compararon en los tres grupos las atelectasias formadas antes y 20 minutos después de la inducción mediante tomografía computarizada. Los resultados muestran un total del 8% de pulmón atelectasiado en el grupo de PEEP a los 20 minutos de la inducción, en comparación con el 4% en el grupo de MRA y sólo el 1% en el grupo de MRA+PEEP. Estos datos son comparables a los de la oxigenación, donde el grupo con mejor oxigenación fue MRA+PEEP. Así, según este estudio, la estrategia ventilatoria que mejor conserva la oxigenación y produce menos atelectasias está formada por una maniobra de reclutamiento seguido de un PEEP (48). Diversos estudios se han realizado para comprobar la repercusión hemodinámica de estas maniobras sobre los pacientes. Asegurar una buena volemia reduce el riesgo al mínimo. Además en el estudio de Böhm, las maniobras de reclutamiento realizadas a 20 obesos mórbidos sometidos a cirugía laparoscópica alcanzando presiones meseta de 50-60 cmH<sub>2</sub>O durante 10 respiraciones no generaron alteraciones hemodinámicas (50).

## **Extubación en el paciente obeso**

Si se decide extubar al paciente, éste deberá encontrarse totalmente despierto, deberá comprobarse la reversión completa del bloqueo neuromuscular, y también deberá ser capaz de mantener adecuados niveles de oxigenación y ventilación (1). Los parámetros utilizados en cuanto a volumen minuto, volumen corriente, frecuencia y oxigenación son iguales a los de los pacientes no obesos, destacando la necesidad de que los pacientes se encuentren con un adecuado estado de conciencia. Es importante tener en cuenta que se ha documentado que la posición de semisentado o en Trendelenburg inverso, disminuyen la compresión del diafragma por contenido abdominal, por lo que es recomendable mantenerlos así en el postoperatorio inmediato para facilitar la ventilación espontánea (51).

## **Fisioterapia respiratoria**

La fisioterapia tiene como objetivo el estudio, comprensión y manejo del movimiento corporal humano, como elemento esencial de la salud y el bienestar del hombre. En el campo de la fisioterapia respiratoria se utilizan una serie de técnicas cuyo objetivo es optimizar la relación V/Q aumentando los volúmenes pulmonares, permitir el adecuado intercambio de gases, mejorar la función de los músculos respiratorios, permeabilizar la vía aérea mejorando el aclaramiento mucociliar, incrementar la eficacia del trabajo de los músculos respiratorios, mejorar la movilidad de la caja torácica, disminuirla disnea, mejorar la tolerancia al ejercicio reduciendo los efectos adversos de la inmovilidad, aumentar los niveles

de conciencia, incrementar la independencia funcional, mejorar el bienestar psicológico y promover la calidad de vida relacionada con la salud (9).

El interés por la fisioterapia preoperatoria es de reciente aparición comparada con la fisioterapia postoperatoria, aunque es evidente que mejorar al paciente que se va a someter a un procedimiento quirúrgico solo puede ser beneficioso, la comunidad científica no ha prestado excesivo interés en investigar este aspecto hasta hace relativamente poco, centrándose principalmente en la reducción de las complicaciones respiratorias postoperatorias, sin contemplar tampoco la población obesa, sin embargo este grupo de pacientes por su fisiopatología previamente comentada, debería de beneficiarse enormemente de los efectos del fortalecimiento muscular inspiratorio (29).

El incentivo respiratorio como dispositivo ha sido ampliamente utilizado en la práctica clínica, especialmente en la intervención de pacientes en el periodo pre y post-operatorio de cirugías importantes, debido a su bajo costo, facilidad de aplicación y buena adherencia de los pacientes (52).

La espirometría incentivada está diseñada para imitar de forma natural los suspiros y bostezos, llevando al paciente a tomar respiraciones largas, lentas y profundas, disminuyendo la presión pleural, mejorando la expansión torácica y por ende el intercambio gaseoso. Cuando se realiza de forma regular se pueden prevenir o revertir las atelectasias (52). Las bases fisiológicas de la espirometría incentivada reportadas por Agostini & Singh, se sustentan en el manejo de las atelectasia a través de la eliminación de las secreciones retenidas en la vía aérea y la reexpansión del parénquima pulmonar (53); inicialmente la teoría de Bartlett en 1973 consistía en que la respiración profunda reclutaba alvéolos siendo esta

derrumbada al demostrarse que la inspiración profunda con un aumento del volumen y un gradiente de presión transpulmonar sostenido por unos segundos lograban la reexpansión pulmonar posiblemente porque las áreas obstruidas se tardan más en llenar. La espirometría incentivada se asemeja a una inspiración máxima sostenida que se lleva a cabo a través de un dispositivo que proporciona una retroalimentación visual cuando el paciente inhala a cierta cantidad de flujo o volumen y lo sostiene por lo menos 5 segundos, una de sus grandes ventajas es que una vez entrenado el paciente no requiere supervisión para su uso, sin embargo se recomienda el seguimiento para constatar la adherencia a la intervención (54).

Los espirómetros de incentivo están disponibles en dos modelos, de volumen o de flujo. El espirómetro incentivador de flujo (EIF), consta de tres cámaras en serie, cada una de las cuales contiene una bola. Cuando el paciente inspira, genera una presión negativa sobre ella, haciendo que ésta se eleve en la cámara. Para elevar cada una de las bolas, el paciente ha de ir alcanzando niveles de flujo inspiratorio mayores, siendo la primera pelota la más sencilla de levantar, y la última la más complicada (55).

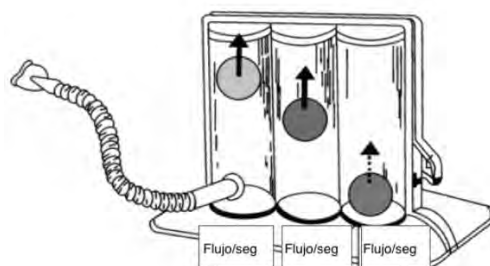
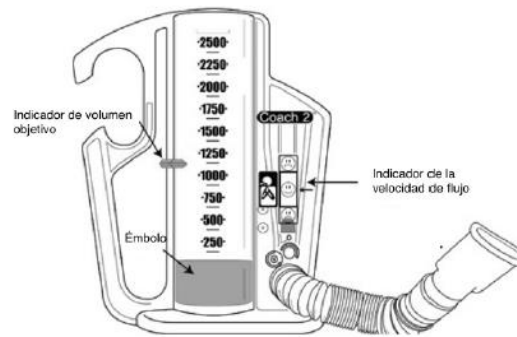


Imagen tomada de: Alaparthi GK, Augustine AJ, Anand R, Mahale A. Comparison of Diaphragmatic Exercise, Volume and Flow Incentive Spirometry, on Diaphragm Excursion and Pulmonary Function in Patients Undergoing Laparoscopic Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Minim Invasive Surg.* 2016; 2016: 1967532.

El espirómetro incentivador de volumen (EIV) es un dispositivo compacto que consta de una válvula unidireccional para evitar la exhalación en la unidad. Un émbolo deslizante indica el volumen inspiratorio que el paciente alcanza y un



pequeño marcador señala el flujo inspiratorio, guiando al sujeto en una inspiración lenta (55).

Imagen tomada de: Alaparthi GK, Augustine AJ, Anand R, Mahale A. Comparison of Diaphragmatic Exercise, Volume and Flow Incentive Spirometry, on Diaphragm Excursion and Pulmonary Function in Patients Undergoing Laparoscopic Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Minim Invasive Surg.* 2016; 2016: 1967532.

Los estudios sugieren una diferencia fisiológica significativa entre el efecto del espirómetro incentivo según esté orientado al flujo o al volumen. Los dispositivos orientados al flujo refuerzan el trabajo respiratorio y aumentan la actividad muscular de la parte superior del pecho, y los dispositivos orientados al volumen solicitan menor trabajo respiratorio y mejoran la actividad diafragmática (55).

---

---

## DEFINICIÓN DE PROBLEMA

La obesidad es una situación caracterizada por la presencia de un peso por encima de los valores adecuados a la edad y talla del sujeto, afectando su mecánica ventilatoria al provocar un cambio de las características elásticas de la caja torácica, de manera que, a un nivel de capacidad residual funcional, disminuye su capacidad de oposición a las fuerzas de retracción elástica del pulmón. La CFR reducida, puede dar lugar a volúmenes pulmonares por debajo de la capacidad de cierre en el curso de la ventilación normal, esto lleva al cierre de la vía aérea pequeña o atelectasias, desajuste ventilación perfusión e hipoxemia arterial. La anestesia empeora esta situación con una reducción de hasta el 50% en la CFR en el paciente obeso anestesiado, en comparación con el 20% en el individuo obeso. La disminución de la capacidad residual funcional, el aumento del consumo de oxígeno y el colapso de las áreas pulmonares más declives empeoran la tolerancia del paciente obeso a la apnea. La duración de “apnea segura” (tiempo de apnea no hipóxica) es mucho menor en pacientes obesos y está directamente relacionado con el IMC. El inicio rápido de atelectasias también se ha documentado durante la inducción de la anestesia, lo que lleva a una hipoxemia leve a moderada (SpO<sub>2</sub> de 85% a 90%) en casi la mitad de los pacientes anestesiados durante la cirugía electiva.



## **HIPÓTESIS**

La espirometría incentiva preoperatoria es eficaz para mejorar el tiempo de tolerancia a la desaturación en pacientes con obesidad sometidos a cirugía electiva en el Centro Médico ABC.

## **OBJETIVO PRINCIPAL**

Evaluar la eficacia de la espirometría incentiva preoperatoria para mejorar el tiempo de tolerancia a la desaturación hasta 90% en pacientes con obesidad, sometidos a cirugía electiva en el Centro Médico ABC.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

1. Evaluar la eficacia de la espirometría incentiva preoperatoria para mejorar la distensibilidad en pacientes con obesidad, sometidos a cirugía electiva en el Centro Médico ABC.
2. Evaluar la eficacia de la espirometría incentiva preoperatoria para mejorar las resistencias pulmonares en pacientes con obesidad, sometidos a cirugía electiva en el Centro Médico ABC.
3. Medir el tiempo en que tardan en volver a recuperar una saturación de 94% los pacientes que hicieron espirometría incentiva preoperatoria y los que no.
4. Evaluar los cambios hemodinámicos durante el periodo de apnea en los pacientes que realizaron ejercicios de espirometría incentiva preoperatoria y los que no.

## **JUSTIFICACIÓN**

Los pacientes con obesidad tienen una capacidad funcional residual baja que durante la inducción anestésica tiende a disminuir más, lo que provoca formación de atelectasias y menor tiempo de tolerancia a la desaturación comparado con el resto de la población con capacidad residual funcional sin alteraciones.

La intención de este trabajo es demostrar cuantitativamente una mayor duración del tiempo de tolerancia a la desaturación durante la inducción anestésica en los pacientes con obesidad posterior a la realización de espirometría incentiva en el preoperatorio. El valor que normalmente manejan estos pacientes para llegar a una SpO<sub>2</sub> de 90% es de 247 segundos, por lo cual la meta sería lograr una tolerancia de hasta 364 segundos como cualquier otro paciente normal, con índice de masa corporal menor de 30. Además, se intentará conseguir una mejoría en parámetros ventilatorios.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

Estudio prospectivo aleatorizado simple ciego que se realizó en el Centro Médico ABC. El tamaño de la muestra fue de 24 pacientes, 12 pacientes para grupo control sin espirometría incentiva preoperatoria y 12 pacientes para espirometría incentiva preoperatoria. El tamaño de muestra se calculó a partir de la información presentada por Jense, HG, et al. (Jense, HG, et al. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg.* 1991 Jan;72(1):89-93.), quienes reportaron 364 ( $\pm 24$ ) segundos de tolerancia a la desaturación en

pacientes con IMC menor de 30 y 247 ( $\pm 21$ ) segundos en pacientes con obesidad grado I y II. Dixon, BJ, et al. (Dixon, BJ, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2005 Jun; 102(6):1110-5; discussion 5A.), reporta que en pacientes con obesidad mórbida, elevar la cabeza 25°, aumenta la tolerancia a la desaturación en 50 segundos. Después de hacer una búsqueda extensiva de la literatura, no encontramos el efecto de dicha maniobra en pacientes con obesidad I y II. En este Centro Médico, se aplica la posición de "HELP" o de rampa, que incluye la elevación de la cabeza de 20 a 30° aproximadamente, para alinear el conducto auditivo externo con el hueco supraesternal (Carrillo-Esper, R, et al. Posición en rampa. *Rev, Mex de Anestesiología*. Vol. 36. No. 3 Julio-Septiembre 2013 pp 209-211). Asumimos que los pacientes con obesidad grados I y II a quienes se coloca en posición de "HELP", se verán beneficiados y su tolerancia a la desaturación mejorará en al menos 50 segundos. Partiendo de estas asunciones, para calcular el tamaño de muestra, consideramos la media de tolerancia a la desaturación en pacientes normales = 364 ( $\pm 24$ ) y para pacientes con obesidad I y II = 297 ( $\pm 21$ ) (sumando los 50 segundos por la maniobra de "HELP"). La diferencia entre estos valores da un tamaño del efecto de 2.97 (de Cohen). Considerando una prueba t para grupos independientes a dos colas, con un nivel de significancia de 0.05, con un poder de 99% y asignación simétrica a los dos grupos, obtuvimos un tamaño de muestra de 6 pacientes por grupo. Para aumentar la robustez del estudio, decidimos duplicar el tamaño de muestra quedando de 12 pacientes por grupo, es decir 24 pacientes en total.

## **Definición de las unidades de observación**

VARIABLES: Edad, género, ASA, tipo de cirugía, IMC, tabaquismo, PAM, FC, PEEP, circunferencia cuello, tiempo de tolerancia a la desaturación a 90%, tiempo en volver a recuperar la saturación a 94%, CO<sub>2</sub> al final de la espiración, distensibilidad pulmonar, resistencias de la vía aérea.

## **Criterios de inclusión**

Pacientes sometidos a cirugía electiva durante el periodo comprendido del 1 de marzo 2018 al 30 de junio de 2018, en el CMABC, edad 18 a 75 años, ASA II, con estabilidad hemodinámica y respiratoria, con ayuno de 8 horas, IMC 30-39. Además, es requisito que el Comité de Investigación y ética Apruebe el Protocolo.

## **Criterios de exclusión**

- Portadores de cardiopatías o neumopatías no controladas.
- Cirugías de urgencia.
- Inestabilidad hemodinámica.

## **Criterios de eliminación**

- No aplica

## **Metodología**

El estudio se dividió en dos grupos: el grupo experimental con uso de espirometría incentiva preoperatoria y el grupo control sin espirometría incentiva preoperatoria,

**según la siguiente aleatorización:**

Se trató de pacientes programados, sometidos a anestesia general con intubación orotraqueal. Los pacientes del grupo 1 fueron asignados para realizar espirometría incentiva preoperatoria con un mínimo de una hora antes de la inducción anestésica, el ejercicio respiratorio fue elaborado con la ayuda de un Triflow brindado por enfermería, su modo de uso fue explicado en todos los casos por la residente de anestesiología. Los pasos a seguir eran cumplir inspiraciones máximas sostenidas, llevando a cabo una retroalimentación cuando el paciente inhalaba un predeterminado flujo y sostenía la inflación durante al menos 5 segundos. Se instruyó al paciente para mantener el espirómetro en una posición vertical, exhalar normalmente, y luego colocar los labios alrededor de la boquilla. El siguiente paso era la inhalación para elevar la pelota en la cámara a la meta fijada, de preferencia las 3 pelotas. A inhalación máxima, se retiraba la boquilla, seguido por una apnea y la espiración normal. La duración de la terapia debía ser de 30 minutos en total.

Ya estando los pacientes en quirófano, la monitorización fue con ECG de 5 derivaciones, PANI, pletismografía, capnografía, espirometría, analizador de gases, CAM, BIS o entropía y clínica. Se registraron FC y PAM iniciales. Se inició en ambos grupos preoxigenación colocando al paciente en posición de HELP (alineando el conducto auditivo externo con el hueco supraesternal), mascarilla facial con ajuste hermético, FiO<sub>2</sub> al 80%, flujo total 6l/min y CPAP 10 cmH<sub>2</sub>O durante 3 minutos para lograr un valor de EtO<sub>2</sub> excedente o igual al 90%.

Se realizó una inducción anestésica para secuencia rápida con propofol (1-3mg/kg), fentanil (1-5mcg/kg), rocuronio dosis a 4ED95 calculado por peso magro

(1-1.2mg/kg) y lidocaína (0.5-1mg/kg). Al minuto de latencia del relajante muscular, se retiraba mascarilla facial y se iniciaba cuenta cronometrada de tiempo de tolerancia a la desaturación, al mismo tiempo el operador principal, realizaba la intubación orotraqueal con videolaringoscopio para descartar colocación esofágica de la cánula, ya que el dispositivo no se conectaría al circuito de anestesia hasta llegar a la saturación deseada de 90%. Mientras el paciente se encontraba en apnea, se registraron nuevamente su FC y PAM. Al conectar el tubo orotraqueal al circuito, fueron medidos el ETCO2 inicial, la distensibilidad pulmonar, las resistencias de la vía aérea y el tiempo en recuperar la saturación a 94%. A la hora de realizada la intubación, se recolectaron una vez más los datos de distensibilidad pulmonar y resistencias de la vía aérea. La ventilación mecánica fue en modo control por volumen, con un PEEP igual o mayor a 5, volumen corriente 6-8 ml/kg calculado con el peso predicho, resto de los parámetros fueron elegidos por adscrito de anestesiología en sala.

Se vaciaron los datos en la hoja de recolección de Excel (Versión 2013 para Windows), incluyendo las variables previamente descritas.

---

---

## VARIABLES

En la **tabla A** se definen las variables y su operacionalización.

Nombre de la Variable	Categoría	Unidades de Medición
Edad	Continua	Años

Sexo	Nominal, dicotómica	Fem/Masc
ASA	Ordinal	II
IMC	Continua	Kg/m <sup>2</sup>
Circunferencia del cuello	Continua	Centímetros
Tabaquismo	Nominal, dicotómica	Sí/no
Tipo de cirugía	Nominal	C.G./Ortopedia
Cirugía laparoscópica	Nominal, dicotómica	Si/no
Presión Arteria Media	Continua	mmHg
FC	Continua	LPM
PEEP	Continua	cmH <sub>2</sub> O
Tiempo de tolerancia a la desaturación a 90%	Continua	Segundos
Tiempo en volver a recuperar una saturación del 94%	Continua	Segundos
ETCO <sub>2</sub>	Continua	ETCO <sub>2</sub>
Distensibilidad pulmonar	Continua	ml/cm <sup>2</sup>
Resistencias de la vía aérea	Continua	cm/l/s

---



---

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron colectados en una hoja de Excel. Las variables categóricas fueron descritas como frecuencia absoluta y porcentaje. Las variables continuas fueron sometidas a pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk). Las variables con distribución normal fueron descritas en términos de media y desviación estándar; las variables con distribución no paramétrica y las variables ordinales fueron descritas como mediana, rango intercuantil mínimo y máximo. La comparación entre variables continuas con distribución normal se realizó con la prueba t de Student a dos colas; para las variables no paramétricas con una prueba Udmann-Whitney. La comparación pareada de variables paramétricas se

realizó con una prueba t pareada; para variables no paramétricas con una prueba de rangos señalados de Wilcoxon. Los datos se procesaron con el software estadístico R 3.40 “You Stupid Darkness”, A language and environment for statistical computing.

R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0), donde se hizo la estadística descriptiva y analítica con el plug-in RCMR versión 2.3-2 (Fox, J.). (O las versiones más actualizadas en el momento de hacer el análisis de datos).

### **Recursos disponibles**

Humanos:

- Médico Residente de Anestesiología tercer año: Dra. Susy Saez Pavía Vega.
- Médico Residente de Anestesiología primer año: Dra. Maria Fernanda Alarcón Trejo.
- Médicos adscritos del servicio de anestesiología en ambas sedes: Observatorio y Santa Fe de Centro Médico ABC.
- Licenciado en Relaciones Internacionales: Sr. Rodolfo Alejandro Canalizo Montes de Oca

Materiales: Triflow, cronómetro, máquina de anestesia, calculadora, computadora, hojas de papel, impresora, cinta métrica.

Instalaciones y monitores de los quirófanos de Observatorio y Santa Fe de Centro Médico ABC.



---

---

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:

- La Declaración de Helsinki
- La Ley General de Salud
- El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud título Segundo, Capítulo 1:
  - Art. 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.
  - Art. 17. Donde considera este tipo de estudios como Investigación sin riesgo, por lo anterior, no requiere de la obtención de consentimiento informado de acuerdo con lo establecido en el Art. 23.

---

---

## **RESULTADOS**

De los 24 pacientes en estudio, todos se clasificaron como ASA II, 12 realizaron espirometria incentiva preoperatoria (Grupo 1), el resto fue denominado como grupo control. La media de edad para el grupo 1 fue de 56.75, para el grupo

control fue de 40, en ambos grupos fueron 5 pacientes mujeres y 7 hombres, la media de IMC para el grupo 1 fue de 32.20 y para el grupo control de 32.71. Sólo se registraron pacientes con tabaquismo activo en el grupo control con un total de 3 (25%). El ETCO<sub>2</sub> inicial que se obtuvo al momento de conectar el tubo endotraqueal a la máquina de anestesia, registró una media para el grupo 1 de 34.67, la cual es menor que la media del grupo control con 37.25. Otra diferencia fue el PEEP asignado para el grupo 1 con media de 6.33, el grupo control reportó media de 6.67. el resto de las características de la población se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Características de la población.

Característica	Grupo 1 – Triflo (n = 12)	Grupo 2 – Control (n = 12)	p*
Edad	56.75 (13)	40 (16.71)	0.0119
Sexo			1.0000
Femenino	5 (41.67%)	5 (41.67%)	
Masculino	7 (58.33%)	7 (58.33%)	
IMC	32.20 (1.42)	32.71 (2.83)	0.5836
Circ. De Cuello	44.5 (2, 37 – 46)	44.5 (4.25, 34 – 48)	0.5598
Tabaquismo	0 (0%)	3 (25%)	1.0000**
ASA II	12 (100%)	12 (100%)	1.000
Tipo de Cirugía			0.4076
Cirugía General	6 (50%)	8 (66.67%)	
Ortopedia	6 (50%)	4 (33.33%)	
Laparoscopia	2 (16.67%)	4 (33.33%)	0.0239**
PEEP	6.33 (0.98)	6.67 (0.89)	0.3932
ETCO <sub>2</sub> Inicial	34.67 (4.89)	37.25 (5.67)	0.2448

Valores presentados como: Media (DE), mediana (RIC, min – max), frecuencia absoluta (%). \*Prueba t de Student, Chi al cuadrado, suma de rangos de Wilcoxon. \*\*Prueba exacta de Fisher.

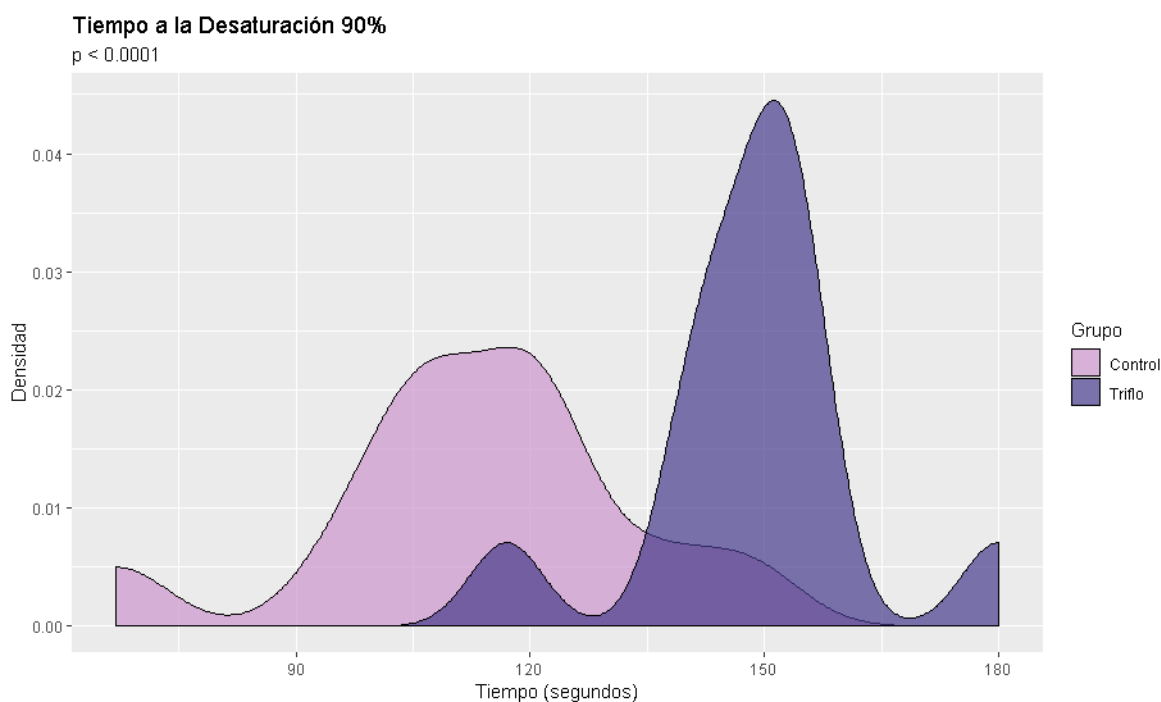
El tiempo de tolerancia a la desaturación a 90% fue mayor en los pacientes del grupo 1 presentando una media en segundos de 148.83, comparada con la media del grupo control la cual fue de 113.08, estos datos muestran una P significativa

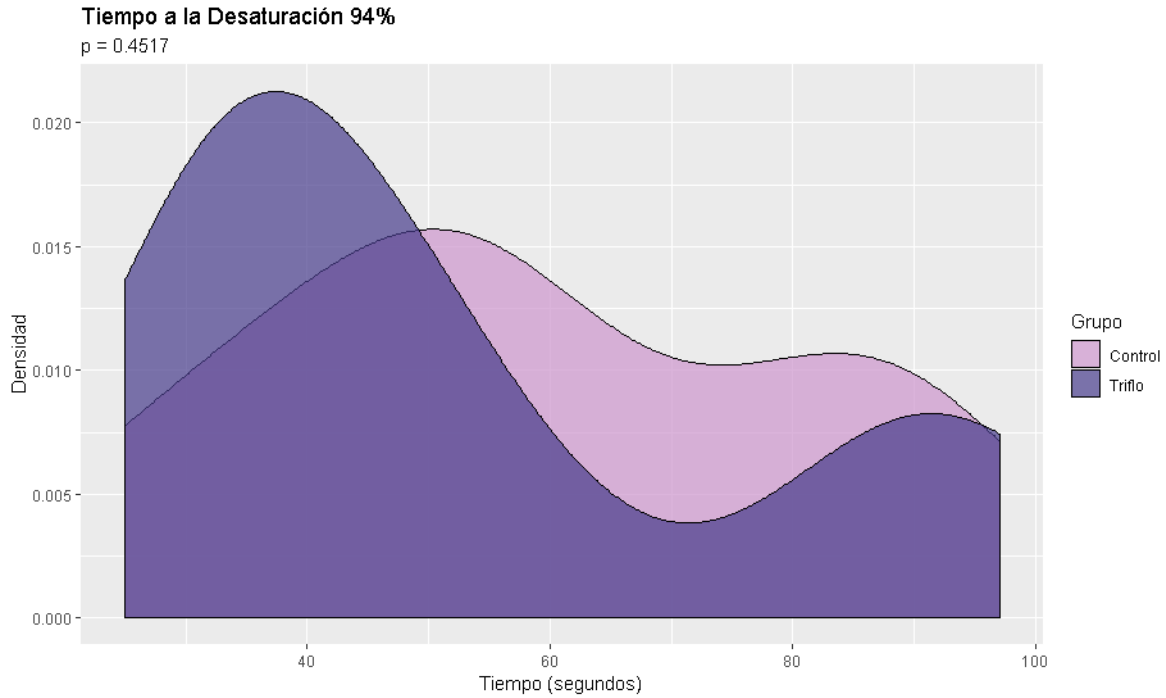
de <0.0001. Para el tiempo en recuperar una saturación a 94% el grupo 1 obtuvo una mediana de 41, mientras el grupo control mediana de 55.

Tabla x. Tiempo de tolerancia a la desaturación y tiempo en recuperar la saturación.

Variable	Grupo 1 – Triflo (n = 12)	Grupo 2 – Control (n = 12)	Diferencia (IC <sub>95%</sub> )	p*
Tiempo a Desaturación a 90%	148.83 (14.35)	113.08 (20.43)	35.75 (-50.70 - -20.80)	<0.0001
Tiempo en recuperar saturación a 94%	41 (28, 33 – 97)	55 (36.50, 25 – 90)	-14	0.4517

Valores presentados como: Media (DE), mediana (RIC, min – max). (%). \*Prueba t de Student, suma de rangos de Wilcoxon.





A continuación se presentan las tablas para cambios hemodinámicos y diferencias entre variables durante el periodo de apnea.

Tabla x. Tiempo de tolerancia a la desaturación y tiempo en recuperar la saturación.

Variable	Grupo 1 – Triflo (n = 12)	Grupo 2 – Control (n = 12)	Diferencia (IC <sub>95%</sub> )	p*
Tiempo a Desaturación a 90%	148.83 (14.35)	113.08 (20.43)	35.75 (-50.70 - -20.80)	<0.0001
Tiempo en recuperar saturación a 94%	41 (28, 33 – 97)	55 (36.50, 25 – 90)	-14	0.4517

Valores presentados como: Media (DE), mediana (RIC, min – max). (%). \*Prueba t de Student, suma de rangos de Wilcoxon.

Tabla y. Cambios hemodinámicos durante el periodo de apnea.

Variable	Ingreso a Qx	Apnea	Cambio	p*
FC (Grupo 1)	71.67 (13.06)	79.33 (11.27)	-7.67 (-17.42 – 2.09)	0.1116
TAM (Grupo 1)	109.83 (20.81)	103 (18.68)	6.83 (0.78 – 12.88)	0.0303
FC (Grupo 2)	75.83 (17.82)	79.75 (15.19)	-3.92 (-11.28 – 3.45)	0.2664
TAM (Grupo 2)	107 (9.14)	94.75 (12.90)	12.25 (2.62 – 21.88)	0.0173

Valores presentados como: Media (DE). \*Prueba t pareada.

A continuación se presentan las tablas para cambios en la distensibilidad pulmonar y resistencias de la vía aérea, y diferencias entre variables.

Tabla x. Tiempo de tolerancia a la desaturación y tiempo en recuperar la saturación.

Variable	Grupo 1 – Triflo (n = 12)	Grupo 2 – Control (n = 12)	Diferencia (IC <sub>95%</sub> )	p*
Tiempo a Desaturación a 90%	148.83 (14.35)	113.08 (20.43)	35.75 (-50.70 - -20.80)	<0.0001
Tiempo en recuperar saturación a 94%	41 (28, 33 – 97)	55 (36.50, 25 – 90)	-14	0.4517

Valores presentados como: Media (DE), mediana (RIC, min – max). (%). \*Prueba t de Student, suma de rangos de Wilcoxon.

Tabla y. Cambios hemodinámicos durante el periodo de apnea.

Variable	Ingreso a Qx	Apnea	Cambio	p*
FC (Grupo 1)	71.67 (13.06)	79.33 (11.27)	-7.67 (-17.42 – 2.09)	0.1116
TAM (Grupo 1)	109.83 (20.81)	103 (18.68)	6.83 (0.78 – 12.88)	0.0303
FC (Grupo 2)	75.83 (17.82)	79.75 (15.19)	-3.92 (-11.28 – 3.45)	0.2664
TAM (Grupo 2)	107 (9.14)	94.75 (12.90)	12.25 (2.62 – 21.88)	0.0173

Valores presentados como: Media (DE). \*Prueba t pareada.

## DISCUSIÓN

La obesidad es un problema grave de salud en nuestro país, no distingue entre estrato social, tipo de ascendencia, edad o sexo. Como anestesiólogos, y antes que nada como médicos, buscamos siempre el bienestar de nuestro paciente, por lo tanto el objetivo de este trabajo, es el de brindar una herramienta extra y útil a los encargados del cuidado de la salud, no sólo al departamento de Anestesiología, sino a todos aquellos que interactúan con el paciente obeso

quirúrgico en su valoración preanestésica: cirujanos generales, cirujanos bariátricos, internistas, intensivistas, cardiólogos, endocrinólogos, etc.

Se han realizado varios estudios para optimizar el estado físico del paciente obeso y lograr un mejor desenlace ya sea durante la inducción anestésica, transanestésico, extubación o postoperatorio inmediato. Nosotros en esta ocasión decidimos enfocarnos en el apartado de la inducción. Como hemos revisado a lo largo del trabajo, la mecánica ventilatoria en el paciente obeso le juega en contra, principalmente viéndose reducida la CFR, desde el punto de vista anestésico, esta limitante se añade a la lista de contras que aumentan los factores de riesgo para alguna complicación durante la inducción, ya que disminuye directamente el tiempo en que nuestro paciente tardará en desaturarse, si a esto le agregamos una vía aérea difícil de ventilar y/o intubar como ocurre con la mayoría de este tipo de pacientes, el escenario se torna aún más complicado. De acuerdo con Jense, HG, et al., los pacientes con obesidad tardan en desaturar a un 90% 247 +/- 21 segundos, si lo comparamos con los resultados de nuestro grupo control tenemos una gran diferencia con una media de tan solo 113.08 segundos, sin embargo en nuestro estudio sólo se preoxigenó al paciente durante 3 minutos, mientras que en el trabajo citado fue durante 5 minutos. Lo importante y que cabe destacar de nuestros resultados es la significancia de la p ( $<0.0001$ ) para la desaturación a 90% entre el grupo 1 (media 148.83) y el grupo control (media 113.08), mostrando una diferencia de 35.75 segundos con un Intervalo de Confianza del 95%. Con esto la hipótesis se comprueba y se cumple el objetivo principal. Los resultados no fueron igual de favorables para los objetivos secundarios, presentando datos

estadísticamente no significativos, no hubo diferencias en los cambios hemodinámicos durante la apnea, ni de la distensibilidad pulmonar o resistencias de vía aérea entre ambos grupos.

A pesar de parecer poca la diferencia de segundos para desaturar a 90% entre el grupo 1 y el grupo control, es una gran ventaja que los anestesiólogos podrán llegar a agradecer a la hora de intubar.

Podemos considerar algunos sesgos en el estudio. Empleamos varias estrategias de preoxigenación descritas para paciente obeso que pudieron manejarse por separado. Rovira, et al. nos recomienda una preoxigenación con una  $FiO_2$  del 0.8 ya que consigue los mismos efectos beneficiosos y reduce los efectos deletéreos sobre la formación de atelectasias que provoca la preoxigenación con una  $FiO_2$  de 1.0. También efectuamos el uso de CPAC con 10 cmH<sub>2</sub>O, sin embargo Nimmagadda, U. et al., mencionan que el uso de CPAP por sí solo durante la preoxigenación de pacientes obesos, no retrasa el inicio de la desaturación, porque la capacidad funcional residual volvió al nivel pre-CPAP cuando el paciente estaba inducido y la máscara fue eliminada, la diferencia fue que nosotros mantuvimos la mascarilla colocada hasta que la intubación fuese realizada. Todos los pacientes fueron colocados en rampa o posición de HELP, la cual ha demostrado que prolonga el tiempo de desaturación en aproximadamente 50 segundos de acuerdo con lo publicado con Dixon BJ, et al.

Todo se hizo con el fin de brindar la mejor atención al paciente así como lo indica el Centro Médico donde se desarrolla el trabajo. La preoxigenación fue la misma en el grupo 1 y el grupo control.

Se espera que el trabajo tenga repercusiones positivas en otras poblaciones, con futuros estudios en obesos mórbidos e incluso en personas con IMC normal. Si en el transcurso de los años me viera sometida a un procedimiento quirúrgico, por favor pídanle a mi médico tratante que me indique espirometría incentiva preoperatoria.



## **CONCLUSIONES**

Se ha demostrado que el uso de espirometría incentiva preoperatoria a través del empleo del dispositivo Triflow con una hora mínimo antes de la inducción de la anestesia, es eficaz para mejorar el tiempo de tolerancia a la desaturación a 90% en pacientes con obesidad sometidos a cirugía electiva en el Centro Médico ABC.



## **LIMITANTES DEL ESTUDIO**

No se puede comprobar que los pacientes hayan efectuado de manera correcta los ejercicios respiratorios a pesar de las indicaciones dadas por la residente de anestesiología.



---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Montoya, T. et al. Manejo anestésico en el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica. Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C. Vol.9 No.4 Oct.-Dic., 2008. pp 188-193.
2. Dávila, J. et al. Panorama de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015; 53 (2): 240-9.
3. Carpio, C. et al. Función Pulmonar y obesidad. Nutr Hosp. 2014; 30 (5): 1054-1062.
4. Altermatt F, Brandes V. Obesidad mórbida y anestesia: problemas y soluciones. Rev Chil Anes. 2004; 33: 285-294.
5. Baltieri, L. et al. Utilización de la presión positiva en el pre- y en el intra operatorio de cirugía bariátrica y sus efectos sobre el tiempo de extubación. Rev Bras Anesthesiol. 2015; 65 (2): 130-135.
6. West, J. Fisiología Respiratoria. Séptima Edición. Año 2002. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 7.
7. Chiappero, G. Villarejo, F. Ventilación Mecánica. Libro del comité Neumonología Crítica de la SATI. Segunda edición. Año 2010. Editorial Panamericana. Capítulo 1.
8. Unzueta, M. Ventilación Mecánica en Anestesia. Hospital de Sant Pau. Barcelona. Pág. 1-13.
9. Moreno, L. Efectividad de la espirometría incentivada vs entrenamiento de músculos respiratorios, en el postoperatorio de pacientes con cirugía de abdomen y tórax. Trabajo de grado para optar el título de Magister en Fisiología. Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología Bogotá D. C. Colombia 2016.
10. Ibarra, P. Principios de fisiología cardiopulmonar aplicados a la anestesiología. Trauma Anestesia & Cuidado Crítico. Clínica Reina Sofía. Universidad Javeriana. Versión 2005.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-0008-SSA3-2008, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
12. Deitel M. The obesity epidemic. Obes Surg. 2006; 16: 377-378.
13. Yurcisin BM, Gaddor MM, Demaria EJ. Obesity and bariatric sur-gery. Clin Chest Med. 2009; 30: 539-53.3.
14. World Health Organization. Media centre: obesity andoverweight. 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
15. Lucas, P. et al. Obesidad y función pulmonar. Arch Bronconeumol 2004; 40(Supl 5):27-31.
16. Auler JOC, Miyoshi E, Fernandez CR, Bensevior FE, Elias L, Bonassa J. The effect of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidlyobese patients: a comparative study. Anesth Analg 2002; 94: 741-748.
17. Vieito Amor M, Hernandez Iniesta J, Santiveri X, Garcia Ch, Maestre P, Villalonga A, et al. Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2002; 49: 365-372.
18. Dumont L, Mattys M, Mandirosoff C, Vervloesem N, Alle JL, Massant J. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. Acta Anesthesiol Scand 1997; 41: 408-413.
19. Pelosi P, Creci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesth Analg 1998; 87: 654- 660.
20. Fernández, L. Álvarez, M. Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2004; 51: 80-94.
21. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. Br J Anaesth 1999;n82: 551-6.
22. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM et al. The effect of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. Anesth Analg 2000; 91: 1520-1525.
23. Chlif M, Keochlkerian D, Feki Y, Vaidie A, Choquet D, Ahmaidi S. Inspiratory muscle activity during incremental exercise in obese men. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 1456-63.

24. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* 1998; 53: 39-42.
25. Villamil, A. Manejo anestésico del paciente obeso. *Rev. Col. Anest.* 34: 41, 2006.
26. Barash, P. et al. *Anestesia Clínica. Séptima edición. Año 2013.* Lippincott Williams & Wilkins
27. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI, O'Leary-Escolas U. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg.* 1991; 72: 89-93.
28. Soro, M. et al. Preoxigenación en anestesia. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2004; 51: 322-327.
29. Rovira, L. Efectos de un programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria sobre la oxigenación y la función respiratoria en pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia. Facultad de Medicina y Odontología. 2014.
30. Levitan, R. Ochroch EA. Airway management and direct laryngoscopy- a review and update. *Crit Care Clin* 2000; 16 (3): 373-88.
31. Nimmagadda, U. et al. Preoxygenation: Physiologic Basis, Benefits, and Potential Risks. *Rev. Anesthesia & Analgesia.* February 2017. Volume 124. Number 2.
32. Dixon BJ, Carden JR, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology.* 2005; 102: 1110-1115.
33. Carrillo, R. et al. Posición en rampa. *Revista Mexicana de Anestesiología.* Vol. 36. No. 3 Julio-Septiembre 2013 pp 209-211.
34. Rao SL, Kunselman AR, Schuler AG, Des Harnais S. Laryngoscopy and traqueal intubation in the head-elevated position in obese patients: a randomized, controlled, equivalence trial. *Anesth Analg.* 2008; 107: 1912-1918.
35. Glen J, O'Neil L. Anaesthesia in the obese patient: the ramped position revisited. *Anaesthesia.* 2012; 67: 184-188.
36. Oberg G, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
37. Coelho, Campos. Surgical treatment of morbid obesity. *Current opinion in Clinical Nutrition and metabolic care* 2001; 4: 1001-6.
38. Eber, T. et al. Perioperative considerations for patients with morbid obesity. *Anesthesiology Clin N Am* 2006; 24 (3): 621-36.
39. Brodsky, J. et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732-6.
40. Oriol, S. et al. ¿Qué representa mayor dificultad, la ventilación o la intubación del paciente obeso? *Revista Mexicana de Anestesiología.* Vol. 37. No. 2 Abril-Junio 2014 pp 83-90.
41. Lumb AB, Anaesthesia. In: AB. Lumb Nunn's Applied Respiratory Physiology, 8th Edn. London: Elsevier, 2016; 291-318.
42. Teppema LJ, Baby S. Anesthetics and control of breathing. *Respir Physiol Neurobiol* 2011; 177: 80-92.
43. Miskovic, A. Lumb, AB. Postoperative pulmonary complications. *British Journal of Anaesthesia,* 118 (3): 317-34 (2017).
44. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85: 91-108.
45. Reber A, Engberg G, Soprr B, Kvieler L, Rothen H-U, Wegenius G, et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 76: 760-766.
46. Hovaguimian F, Lysakowski C, Elia N, Tramer MR. Effect of intraoperative high inspired oxygen fraction on surgical site infection, postoperative nausea and vomiting, and pulmonary function: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2013; 119: 303-16.
47. Hodgson LE, Murphy PB, Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *J Thorac Dis* 2015; 7: 943-52.
48. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis. A computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009; 111: 979-87.
49. Cadi, P. et al. Pressure controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volumen controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2008; 100 (5): 709-16.

50. Bohm SH, Thamm OC, von Sandersleben A, Bangert K, Langwieler TE, Tusman G, Strate TG, Standl. Alveolar recruitment strategy and high positive end-expiratory pressure levels do not affect hemodynamics in morbidly obese intravascular volume-loaded patients. *Anesth Analg.* (2009), Jul; 109 (1):160-3.
51. Benumof, J. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesth Clin N Am* 2002; 20 (4): 789-811.
52. Restrepo, R. D., Wettstein, R., Wittnebel, L., & Tracy, M. (2011). Incentive Spirometry: 2011. *Respiratory Care*, 56(10), 1600–1604. <http://doi.org/10.4187/respcare.01471>.
53. Agostini, P., & Singh, S. (2009). Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*, 95(2), 76–82. <http://doi.org/10.1016/j.physio.2008.11.003>.
54. Westwood, K., Griffin, M., Roberts, K., Williams, M., Yoong, K., & Digger, T. (2007). Incentive spirometry decreases respiratory complications following major abdominal surgery. *The Surgeon*, 5(6), 339–342. [http://doi.org/10.1016/S1479-666X\(07\)80086-2](http://doi.org/10.1016/S1479-666X(07)80086-2).
55. Alaparthy GK, Augustine AJ, Anand R, Mahale A. Comparison of Diaphragmatic Exercise, Volume and Flow Incentive Spirometry, on Diaphragm Excursion and Pulmonary Function in Patients Undergoing Laparoscopic Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Minim Invasive Surg.* 2016; 2016: 1967532.
56. Rincón, J. Correlación de los índices PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en el postoperatorio de cirugía cardiaca en una unidad de terapia postquirúrgica cardiovascular. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* Vol. XXVII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2013 pp 71-76.
57. Peralta MR, Attie F. Enfermedad cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 91-93.
58. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 2007; 132: 410-417.

## FIGURAS Y ANEXOS

### Hoja de recolección de datos

PACIENTES	PX 1	PX 2	PX 3	PX4
Edad				
Sexo				
ASA				
Tipo de cirugía				
IMC				
Crcunferencia de cuello				
Tabaquismo				
FC ingreso a quirófano				
TAM ingreso a quirófano				
FC durante la apnea				
TAM durante la apnea				
Tiempo de tolerancia a la desaturación a 90%				
EtCo <sub>2</sub> al conectar al circuito				
Pacientes por debajo de 90% de saturación				
Tiempo en recuperar saturación a 94%				
PEEP				
Distensibilidad pulmonar post intubación				
Resistencias vía aérea post intubación				
Distensibilidad pulmonar a la hora				
Resistencias vía aérea a la hora				

## **Consentimiento informado para participar en un estudio de investigación médica**

Se le ha invitado a usted a participar en un estudio de investigación para medir el tiempo de tolerancia a la desaturación por medio de un cronómetro, posterior a la inducción de la anestesia y la intubación orotraqueal.

El uso de espirometria incentiva una hora antes del evento quirúrgico, beneficiaría la función pulmonar del paciente, otorgando un mayor tiempo de tolerancia a la desaturación en caso de presentarse algún evento inesperado que dificulte el manejo de la vía aérea. La espirometria incentiva está diseñada para imitar el bostezo del paciente al tomar respiraciones lentas y profundas largas. Esto disminuye la presión pleural, promoviendo una mayor expansión pulmonar y una mejora en el intercambio de gases. Cuando el procedimiento es repetido sobre una base regular, la atelectasia puede prevenirse o invertirse. La espirometria incentiva, se refiere a la inspiración máxima sostenida, se lleva a cabo mediante el uso de un dispositivo que proporciona retroalimentación cuando el paciente inhala a un predeterminado flujo o volumen y sostiene la inflación durante al menos 5 segundos. Por favor lea esta información cuidadosamente y haga las preguntas que tenga. Un comité de ética ha revisado este protocolo y ha aprobado su realización. Usted recibirá un duplicado de este documento.

Este ensayo clínico tiene una duración de 3 meses, se medirá mediante un cronómetro el tiempo de tolerancia a la desaturación hasta llegar a un valor del 90%, posterior a la inducción anestésica y la intubación orotraqueal. Se espera que comparando los rangos de los pacientes que realizaron espirometria incentiva preoperatoria, con los rangos de los pacientes que no la hicieron, se encontrará un

mayor tiempo de tolerancia a la desaturación en el primer grupo, con lo que posteriormente se podrá suplementar al manejo preoperatorio de los pacientes el uso de triflow una hora previa a su evento quirúrgico.

Usted tiene el derecho y la libertad de preguntar todo lo relacionado con el estudio y su participación en él, puede abandonarlo en cuánto lo decida sin que ello afecte la atención que reciba por parte del médico o del hospital.

Acuerdo del participante para participar en el estudio

1. Acepto participar en el ensayo clínico.
2. He recibido un duplicado de este documento.
3. He tenido el tiempo suficiente para leer y decidir mi participación en el presente estudio.
4. He tenido la oportunidad para hacer todas las preguntas necesarias y se me han respondido a mi satisfacción.
5. Mi participación en este estudio es voluntaria, al ser el uso del triflow una terapia respiratoria no invasiva, libero a los investigadores de cualquier responsabilidad civil, penal y económica.
6. Autorizo que el monitor, auditor, el Comité de Ética, las autoridades regulatorias, entre otros, tengan acceso directo a esta información.
7. Autorizo la publicación de los resultados sin que se revele mi identidad y se mantenga el secreto profesional.
8. Al aceptar este protocolo, mi médico tratante será informado de mi participación en el ensayo clínico.

Con fecha \_\_\_\_\_, habiendo comprendido lo anterior y una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto.

\_\_\_\_\_  
Nombre del responsable del llenado de este consentimiento informado.      Firma

\_\_\_\_\_  
Fecha de llenado.

\_\_\_\_\_  
Nombre del Paciente.      Firma