

Fisiopatología y soporte ventilatorio no invasivo en la falla respiratoria aguda de los pacientes con obesidad*

ALEJANDRO D. MIDLEY

Hospital de Clínicas «José de San Martín»
Sanatorio de la Trinidad

Palabras clave

- obesidad
- ventilación mecánica
- ventilación mecánica invasiva
- insuficiencia respiratoria aguda

Key words

- obesity
- mechanical ventilation
- non invasive mechanical ventilation
- acute respiratory failure

Resumen

La obesidad en sus distintas expresiones es una enfermedad que está en aumento en varias regiones del mundo, incluido nuestro país. Más allá del mayor riesgo de diabetes y compromiso cardiovascular, también hay mayor frecuencia de problemas respiratorios que incluye trastornos restrictivos, obstructivos, apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación-obesidad. Todas estas manifestaciones respiratorias pueden expresarse o agravarse ante un cuadro crítico o ante una situación de cirugía programada poniendo al paciente obeso en riesgo de insuficiencia respiratoria. En esta revisión efectuaremos un análisis de las distintas alteraciones fisiopatológicas que determinan disfunción respiratoria aguda en el paciente obeso y una revisión de la utilización de la ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento de la misma.

Summary

The frequency of obesity, in its various expressions, is increasing in many parts of the world, including our country. Besides the risk of diabetes and cardiovascular complications, obesity produces a high rate of respiratory problems which includes restrictive and obstructive disorders, obstructive sleep apnea and obesity-hypoventilation syndrome. These respiratory manifestations may present or worsen in a critical situation, or after a non-urgent surgery. In this review we will make an analysis of the physiopathology that explains the acute respiratory dysfunction in the obese patient under a critical situation and we will focus on the use of non invasive ventilation to support it.

Introducción

Esta revisión propone un reordenamiento y un análisis de la bibliografía sobre algunos aspectos de la fisiopatología respiratoria y la aplicación de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) en pacientes con obesidad y Obesidad Extrema (OE) durante su estadía en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La aplicación de la VMNI en el contexto de obesidad puede plantearse ante diferentes escenarios: prevención de intubación ante un evento que determine insuficiencia respiratoria aguda (IRA), prevención de complicaciones respiratorias en el pos operatorio

(POP), como método de destete de la Ventilación Mecánica (VM) o ante el fallo de extubación. Asimismo los pacientes obesos son más proclives a presentar apnea obstructiva y estos procesos obstructivos pueden expresarse o agravarse en la internación en UTI, o incluso al momento de la extubación en un post-operatorio.

La interpretación adecuada de las alteraciones fisiopatológicas del sistema respiratorio y su impacto cardiovascular, permitirá valorar rápidamente qué componentes están comprometidos dentro de la ecuación de movimiento (elásticos, resistivos o ambos), en qué magnitud y por cuáles de ellos ha comenzado la

*Trabajo simultáneamente publicado en Revista Argentina de Medicina Respiratoria Año 8 N° 2 - Junio 2008

disfunción que llevó a la alteración que se puede traducir en mayor trabajo respiratorio, alteración del estado ácido-base (EAB), disnea y la consiguiente necesidad de apoyo ventilatorio.

El sobrepeso, la obesidad y OE, no han disminuido, sino que son alteraciones que están en franco aumento tanto en Estados Unidos y Europa¹ como en América Latina². Argentina ocupa el segundo lugar de los países latinoamericanos con población con sobrepeso (57.8% de la población)³. Un estudio más reciente, el estudio CARMELA, efectuado para valorar factores de riesgo cardiovascular en 7 ciudades de Latinoamérica, reveló que la prevalencia de obesidad (definida por Índice de Masa Corporal ≥ 30 kg/m²) en la ciudad de Buenos Aires, en ciudadanos entre 25-64 años es de 19.7%⁴.

El costo directo de la obesidad en Estados Unidos se estima en 51.600 millones de dólares por año; los costos indirectos sobrepasan los 95.000 millones por año, elevando los costos del sistema de salud más caro del mundo. Cifras similares existen en Europa. Teniendo en cuenta este marco, es claro el panorama de los pacientes con estas alteraciones en la medida que requieren medicina de mayor complejidad.

Sin duda, el paciente con obesidad u OE que es admitido en una UCI, independientemente de su motivo de ingreso, constituye *per se* un desafío asistencial para cualquier equipo de cuidados intensivos debido a su morbimortalidad aumentada y a la mayor probabilidad de complicaciones en su estadía hospitalaria^{5, 6}, siendo la dificultad para la movilización de estos pacientes un factor determinante⁷.

Fisiopatología cardio respiratoria, Obesidad y Obesidad Extrema (OE)

El grado de obesidad se clasifica esencialmente según el Índice de Masa Corporal (BMI), medido en Kg/m². Pi-Sunyer y colaboradores publicaron en el 2000 esta clasificación que subdivide alguna de las categorías convencionales⁸:

Peso insuficiente:	< 18.5
Normopeso:	18.5-24.9
Sobrepeso:	25-29.9
Grado I:	25-26.9
Grado II-preobesidad:	27-29.9
Obesidad tipo I:	30-34.9
Obesidad tipo II:	35-39.9
Obesidad tipo III (mórbida):	40-49.9
Obesidad tipo IV (extrema):	> 49.9

La Organización Mundial de la Salud determina presencia de obesidad cuando el BMI es ≥ 30 kg/m² y obesidad III u obesidad extrema cuando el BMI es ≥ 40 kg/m². La clasificación por BMI tiene algunas

limitaciones. Por ejemplo, personas con mucha masa muscular (deportistas), pueden ser considerados obesos, por lo que también se tiene en cuenta el patrón de la distribución adiposa expresado por la circunferencia de la cintura. Esto sumado al BMI correlaciona mejor con el riesgo de eventos cardiovasculares^{9, 10} (tabla 1).

La morbilidad y la mortalidad se elevan abruptamente a partir de un BMI > 30 Kg/m², en especial asociado a tabaquismo. Más allá del mayor riesgo de diabetes y otras enfermedades endocrinas, de mayor riesgo de enfermedades gastrointestinales e incluso de algunos tipos de cáncer (mama, próstata, colorrectal y endometrio), en lo que respecta a esta revisión hay un notable incremento de eventos cardiovasculares y problemas respiratorios. El riesgo de muerte prematura es el doble con BMI > 35 kg/m², el riesgo de muerte súbita es 13 veces mayor en la mujer con obesidad mórbida y en el estudio Framingham los varones con sobrepeso tenían 3.9 mayor mortalidad que los de peso normal^{11, 12, 13}. Los eventos cardiovasculares están vinculados a cardiomiopatía, hipertensión arterial, core pulmonar, enfermedad venosa tromboembólica y enfermedad cerebrovascular.

Respecto a los trastornos respiratorios, el espectro de la obesidad va desde compromiso restrictivo, obstrucción al flujo aéreo, apnea obstructiva del sueño e hipoventilación-obesidad (SHO).

A medida que el BMI aumenta, el sistema respiratorio va sufriendo progresivamente alteraciones, especialmente, en sus componentes elásticos y por compresión dinámica de las vías aéreas, en casos más severos, también en sus componentes resistivos.

Se podría clasificar a los cambios producidos en el sistema respiratorio a causa de la obesidad en¹⁴:

1. Efecto sobre los volúmenes pulmonares.
2. Alteraciones de la pared torácica por la distribución de la grasa.
3. Efectos sobre el flujo de las vías aéreas.
4. Compromiso muscular respiratorio.
5. Efectos sobre la oxigenación.
6. Efectos de la anestesia general.

El aumento del BMI está relacionado con una disminución del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV₁), la Capacidad Vital Forzada (FVC), la Capacidad Pulmonar Total (CPT), la Capacidad Residual Funcional (CRF) y el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE)^{15, 16}. El CRF disminuye como consecuencia de la caída del VRE con Volumen Residual (VR) permaneciendo normal. Pero, algunos pacientes pueden tener VR elevado por coexistente compromiso obstructivo. El CRF declina exponencialmente con el incremento del BMI²³.

La restricción asociada a la obesidad generalmente es moderada y está relacionada sobre un efecto del tejido graso sobre el diafragma y la caja torácica. Estas restricciones que llevan a una disminución de la

TABLA 1. Riesgo de Obesidad según IMC (Índice de Masa Corporal en K/m²) y riesgo de eventos cardiovasculares de acuerdo a la circunferencia abdominal en cm.

Clasificación	IMC	Riesgo	Aumentado	Muy severo
Bajo peso	< 18.5	Bajo	 94	102
Normal	18.5 - 24.9	Promedio		
Sobrepeso	25			
Pre-Obesos	25.0 - 29.9	Aumentado	 80	88
Obesidad I	30.0 - 34.9	Moderado		
Obesidad II	35.0 - 39.9	Grave		
Obesidad III	40			

Capacidad Pulmonar Total menor al 85% del predicho con el consecuente impacto clínico, se observan especialmente en sujetos con una relación peso/altura \geq a 0.9-1.0 Kg/cm.

La caída del CRF puede ser de una magnitud tal que queda por debajo del volumen de cierre con el subsecuente cierre de la pequeña vía aérea (gráfico 1). Relaciones FEV1/FVC menores al 70% del predicho, que manifiestan una obstrucción al flujo aéreo no son una variable que forme parte de las alteraciones asociadas a la obesidad. Sin embargo, ciertas alteraciones de la pequeña vía aérea, como se ha mencionado, han sido reportadas dentro de este contexto¹⁷. Un flujo espiratorio limitado puede ser la causa para que se manifiesten fenómenos de hiperinsuflación y autoPEEP¹⁸.

Burns observó que en pacientes obesos, con ascitis y/o distensión abdominal importante, en condiciones de destete, la comparación de distintas posiciones generaba cambios en el patrón ventilatorio del paciente, cambios posicionales que pueden ser aprovechados para mejorar la expansión pulmonar¹⁹.

Los pacientes con obesidad pueden tener reducción de la compliance toraco-pulmonar que se manifiesta más en condición de anestesia general²⁰.

En relación a las alteraciones que pueden sufrir este tipo de pacientes en su sistema respiratorio, debemos mencionar el colapso de la vía aérea central como causa de falla ventilatoria aguda y en especial como causa de destete dificultoso. Murgu y colaboradores²¹ reportan el caso de un paciente con obesidad y apneas del sueño que repetidamente tenía episodios de fallo respiratorio agudo, indicándose la traqueostomía por fallo severo y fracaso de la utilización de VMNI. Pese a la traqueostomía, ante la dificultad para poder retirar la VM, mediante método fibrobronoscópico observaron colapso espiratorio difuso en la vía aérea central, de ambos bronquios fuente y de los dos tercios inferiores de la tráquea, siendo la solución la colocación de stents.

Respecto al consumo de O₂ y la producción de CO₂ (VCO₂), ambos están incrementados en los obesos,

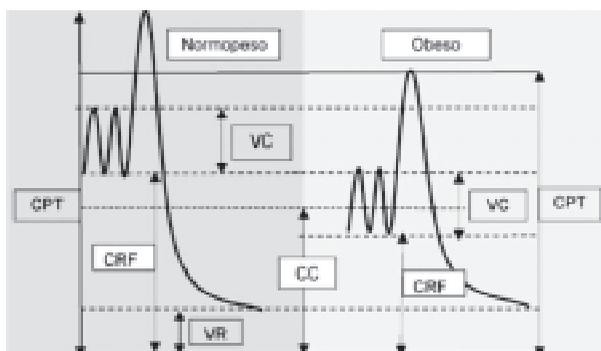


Gráfico 1. Volúmenes y capacidades pulmonares en sujetos obesos y con peso normal. CPT: capacidad pulmonar total. VC: volumen corriente. CC: capacidad de cierre. VR: volumen residual funcional.

como consecuencia del aumento de la actividad metabólica por el exceso de grasa y la carga de trabajo para soportar los tejidos. La normocapnia es mantenida por el aumento del volumen minuto respiratorio, lo que a su vez lleva a mayor costo de O₂ para respirar.

Los pacientes obesos pueden tener en situación estable debido al colapso alveolar, y la reducción de los volúmenes pulmonares, hipoxemia, que puede ser mínima en condición estable. Pero en situación de internación por falla respiratoria o cardíaca, o ante necesidad de anestesia, puede expresarse con mayor magnitud. La paCO₂ suele estar normal, a pesar del aumento de la VCO₂, debido al estímulo del centro respiratorio que incrementa la ventilación minuto. Sin embargo estará elevada en los pacientes obesos con SHO.

La fuerza de los músculos respiratorios, especialmente los inspiratorios, puede estar comprometida, documentado por la medición de presión inspiratoria máxima (PIMáx), siendo esta menor comparada con sujetos de peso normal. Esta debilidad es asociada a la incapacidad producida por la disminución de la compliance de la pared torácica, o al manejo de bajos volúmenes pulmonares o a ambas causas. Respecto del

trabajo respiratorio (WOB), un individuo con un BMI hasta 24 Kg/m² genera 0.43 joules por litro de gas que debe mover, cuando el BMI es hasta 45 Kg/m² el WOB es de 0.74 J/L y si el BMI es > a 46 Kg./m² este individuo deberá realizar un trabajo cuatro veces mayor al de un individuo con un peso normal para su talla, para mover cada litro de gas dentro de su sistema respiratorio, es decir 1.64 J/L.

Existe una clara relación entre el sujeto obeso y su percepción de disnea. Esto está dado por el *disbalance* que se genera entre la incapacidad de los músculos de generar la tensión suficiente y la demanda que pesa sobre ellos, produciendo una percepción mayor de falta de aire, que suele enmascarar otras causas de disnea de origen cardíaco o respiratorio.

Otro espectro fisiopatológico de la obesidad lo constituye el SHO. Como expresado, la obesidad impone una significativa carga mecánica para la respiración, debido a la reducción de la compliance del sistema respiratorio, aumento de la resistencia pulmonar y un estado de debilidad de los músculos respiratorios. Todo esto determina aumento del trabajo de los músculos respiratorios. Pero la obesidad no es el único constituyente del SHO, ya que menos de 1/3 de los obesos mórbidos desarrollan hipercapnia. Otros determinantes de la hipercapnia crónica son una respuesta bloqueada del centro respiratorio a la hipoxemia y a la hipercapnia, un estado de resistencia a la leptina (una proteína vinculada a la saciedad que incrementa la ventilación) y desórdenes respiratorios del sueño, vinculados a las apneas obstructivas del sueño (AOS). La mayoría de los pacientes con SHO resuelven la hipercapnia con CPAP o traqueostomía, aunque no cambie el BMI ni la producción de CO₂. Un modelo que combina trastornos de la respiración durante el sueño, alteraciones del drive respiratorio central y del buffering renal podrían explicar las alteraciones del SHO. Así, en los pacientes con AOS, la ventilación minuto no disminuye debido al gran aumento de la ventilación entre los episodios de apnea obstructiva. Pero puede haber hipercapnia si la duración de la hiperventilación entre episodios obstructivos es inadecuada para eliminar el CO₂ acumulado. Esto sucede cuando la hipercapnia aguda causa pequeño aumento del bicarbonato, que bloquea la respuesta ventilatoria a CO₂ que no se corrige antes del próximo período de sueño²².

Se puede decir que en estos pacientes, camino de encontrar los argumentos necesarios que justifiquen el uso de VMNI, en especial, en situaciones agudas, se reúnen los elementos que pueden contribuir a que se produzca una alteración V/Q de grado variable o que también se establezcan los elementos para generar hipoventilación alveolar¹⁴, causas de hipoxemia

TABLA 2. Alteraciones respiratorias en la Obesidad

Compromiso Restrictivo
- Reducción del CRF
- Reducción de la Capacidad Pulmonar Total
- Disminución del VRE
Compromiso Obstructivo
- Reducción del calibre de la vía aérea por la propia disminución del Volumen Pulmonar
- Cierre precoz de pequeña vía aérea por FRC < Volumen de Cierre
- Apnea Obstructiva del sueño
- Colapso de vías aéreas centrales
Alteración de la Compliance del Sistema Respiratorio
- Disminución del C _w (caja torácica)
- Disminución del C _l (pulmón)
Aumento del Trabajo Respiratorio
- Alteración de la Compliance
- Por > VO ₂ y VCO ₂
Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios
Aumento del Consumo de O ₂ y de la producción de CO ₂
Predisposición a hipoxemia e hipercapnia (ante Síndrome Hipoventilación-Obesidad)

que suelen establecerse conjuntamente en los obesos, más aún en la falla respiratoria aguda.

Un resumen de las alteraciones respiratorias puede observarse en la tabla 2.

Otro punto interesante es el status cardiovascular de estos pacientes. Un estudio epidemiológico hecho en la ciudad de Córdoba de la República Argentina, sobre hipertensión mostró que la prevalencia de la misma en los individuos con un BMI > a 30 Kg./m² era de un 59% respecto de las personas con un BMI menor (26%) p= 0.01. Teniendo en cuenta el trabajo de Lavie y Messerli²³ sobre la adaptación cardiovascular de los pacientes hipertensos y los pacientes obesos, los primeros, cuando no son obesos tienden a una hipertrofia concéntrica, donde la poscarga esta más disminuida que la precarga, los segundos, cuando son normotensos, tienden a una hipertrofia excéntrica, donde la precarga es la que disminuye respecto de la poscarga. El problema mayor lo tienen los pacientes obesos con hipertensión que generan falla cardíaca congestiva con un aumento de ambas, pre y pos carga, teniendo aquí otro sólido argumento para la utilización de la VMNI en situaciones agudas en pacientes obesos u obesos extremos.

Efectos de la Anestesia y la Cirugía

Aún en ausencia de enfermedad pulmonar intrínseca, los pacientes con obesidad son proclives a desarrollar atelectasia, neumonía e hipoxemia en el postoperatorio.

Es sabido que el someter a cualquier individuo a una anestesia general y además cuando esta es para una intervención de cirugía de abdomen superior o tórax, las variables ventilatorias sufren variaciones transitorias que en el mayor de los casos se superan entre las 48 a 72 horas pos cirugía. Pero cuando se trata de personas con un BMI aumentado estas variables sufren alteraciones más considerables y sus consecuencias no suelen ser tan solo transitorias, siendo una de las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda y de ingreso a las UCIs. Hess y Kacmarek²⁴ postulan que en la población general, la cirugía torácica o cardíaca pueden reducir hasta un 30% la CRF, la cirugía abdominal superior puede reducir hasta un 60% la CV y entre el 60% y el 80% de los pacientes con cirugía toracoabdominal, muestran evidencia radiográfica de atelectasia. Estas cifras impresionan mucho más crudas aún cuando de población obesa se trata. Alonso Iñigo y colaboradores¹⁴ observaron que la CV, la CRF y la CPT pueden disminuir hasta al 30% de su valor basal en obesos extremos y desarrollan más atelectasias durante la anestesia general que los sanos y éstas persisten luego de 24 hs. de la intervención quirúrgica. La disfunción respiratoria postoperatoria en pacientes obesos es mayor luego de una cirugía torácica o abdominal alta y la incidencia de atelectasias puede ser del 45%. Otro dato importante para acercarnos aún más a que tipo de paciente nos podemos encontrar en la UCI con la necesidad de darle algún tipo de soporte ventilatorio lo dan Pelossi et al²⁵ en un trabajo donde demuestran cómo el aumento del BMI es una causa directa de la caída de los volúmenes pulmonares y de la alteración de la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso durante la anestesia general.

La reducción del CRF, determina mayor posibilidad de desigualdad V/Q, de shunt y consiguiente hipoxemia durante la anestesia. Se ha descripto shunt del 10-25% en pacientes obesos anestesiados versus sólo 2-5% en sujetos normales anestesiados. Si el paciente tiene alguna alteración del intercambio gaseoso el deterioro puede incrementar dramáticamente con la sedación anestésica²⁵.

En un estudio de pacientes con cirugía abdominal se compararon entre sujetos sanos y obesos mórbidos, las alteraciones de la mecánica respiratoria particionada en la contribución de la caja torácica o del pulmón, las alteraciones del intercambio gaseoso y las modificaciones del trabajo respiratorio. Se observó baja compliance del sistema respiratorio (Csr), aunque con mayor contribución del pulmón, incremento marcado en la resistencia de la vía aérea, caída más significativa del CRF y como consecuencia de estos cambios, mayor trabajo respiratorio y alteración de la oxigenación. La mayor contribución de la Compliance Pulmonar (C_L) a la caída de la Csr podría ser explicada por

el mayor volumen circulatorio de los obesos y/o el cierre de unidades alveolares. Por su parte la reducción de la Compliance de la caja torácica (Ccw) puede explicarse por la adiposidad alrededor de las costillas, el diafragma, el abdomen y al limitado movimientos de las costillas por cifosis torácica o hiperlordosis lumbar secundarios al excesivo contenido de grasa abdominal. También puede deberse a que la disminución del volumen pulmonar puede traccionar la caja debajo de su nivel de reposo y de este modo la coloca en una porción más aplanada de la curva presión/volumen²⁰.

La disminución de la resistencia, por su parte, podría explicarse simplemente por una disminución del volumen pulmonar y no por alteraciones intrínsecas de la vía aérea²⁰.

Finalmente, la incidencia de apnea obstructiva del sueño, por ejemplo en pacientes obesos considerados para cirugía bariátrica, es de alrededor del 70%²⁶. Si la apnea no es recocida previo al acto quirúrgico puede derivar en complicaciones en el período postoperatorio, relacionado a que la sedación anestésica incrementa la obstrucción²⁷. Por ello es recomendable extubarlos bien despiertos y estar preparados para rápida aplicación de CPAP o VMNI¹⁷.

Fallo respiratorio agudo en el paciente obeso y su manejo

Los procesos que llevan a estos pacientes a sufrir fallo respiratorio agudo han sido en parte relatados hasta aquí, pero podrían reunirse en tres amplias condiciones, las que llevan a la insuficiencia respiratoria aguda a estos pacientes^{28, 29}:

- Síndrome de apneas obstructivas del sueño.
- Síndrome de obesidad-hipoventilación.
- Hipoxemia por desigualdad V/Q y shunt

Asentada sobre las dos primeras, ya existentes al ingreso del paciente al hospital, se agrega o magnifica la tercera causa que puede tener muy variado origen, ya sea de causa clínica o quirúrgica.

Asimismo, los pacientes con SHO tienen más frecuencia de hospitalización y comparado con pacientes con similar grado de obesidad sin hipoventilación tienen más tasa de internación en UCI y de necesidad de Ventilación Mecánica²².

El-Solh y colaboradores⁵ describen las diferencias en las causas que originan el fallo respiratorio agudo y su ingreso en la UCI entre pacientes obesos extremos y pacientes no obesos. Para los pacientes con OE los porcentajes son: 60% tipo I, 15% tipo II, 18% tipo III y 7% tipo IV. Para los pacientes no obesos los porcentajes publicados fueron: 54% tipo I, 11% tipo II, 11% tipo III y 24% tipo IV.

Habiendo revisado el origen del fracaso ventilatorio de estos pacientes y su fisiopatología en relación a su sistema cardiorespiratorio, nos queda revisar el soporte que se le puede ofrecer a estos pacientes, evitando especialmente que su fallo respiratorio deba ser sostenido mediante la invasión de la vía aérea y la ventilación mecánica convencional.

La VMNI puede aplicarse a los pacientes obesos en diferentes escenarios: ante una situación de falla respiratoria aguda, en fase de descompensación para los pacientes con SHO, en el período post-operatorio en especial de cirugías abdominales como estrategia preventiva de complicaciones, ante fracaso de extubación o prevención de fracaso de extubación e incluso como técnica de oxigenación pre-intubación sea para anestesia quirúrgica o ante situación de falla respiratoria, con necesidad de intubación.

Las ventajas de la VMNI respecto de evitar la intubación translaringea ya son conocidas y demostradas en distintos artículos^{30, 31}. A esto se debe agregar que evitarles la intubación a pacientes con obesidad y en especial con OE cobra una dimensión aún más importante. En un trabajo recientemente publicado, si bien es de diseño retrospectivo, Duarte y colaboradores³² evaluaron una serie sobre un periodo de siete años, con pacientes con OE con falla respiratoria aguda que requirieron VM. En total fueron 50 pacientes, de los cuales, 17 pacientes fueron directamente intubados ($BMI\ 53.2 \pm 12.2\ Kg./m^2$), los restantes 33 pacientes recibieron VMNI, de los cuales 21 resultaron con éxito y 12 fracasaron requiriendo intubación y ventilación convencional. Lo interesante del análisis que hacen los autores es que el grupo de VMNI con éxito tenía un BMI menor (46.9 ± 8.9) al grupo de VMNI que fracasó (62.5 ± 16.1) resultando una $p= 0.001$. Al ser un trabajo retrospectivo se puede discutir si la población más obesa fracasaba por su condición o por no tener un diseño homogéneo en la aplicación de la técnica, teniendo en cuenta que el periodo en que se hizo este trabajo transcurre entre 1997 y 2004.

Quizá en situaciones agudas, donde más experiencias y evidencias publicadas hay, es en el manejo intra y pos operatorio de estos pacientes.

Uno de los primeros trabajos en mostrar los beneficios del uso de la VMNI en pos operatorios en pacientes con obesidad mórbida es de Joris y colaboradores³³. Este trabajo hecho en pacientes que cursaban pos operatorio inmediato de gastroplastía, mostró beneficios en variables espirométricas y de intercambio gaseoso con el uso de un sistema binivelado, en forma preventiva. Las variables estudiadas mejoraron significativamente cuando se aplicó doble nivel de presión positiva con un delta de soporte de $8\ cmH_2O$ en relación a un delta de PS de $4\ cmH_2O$ o sólo haber

recibido tratamiento convencional sin soporte ventilatorio.

El apoyo con presión positiva en forma no invasiva puede ser utilizado como soporte intraoperatorio cuando se utiliza anestesia locorregional o como ayuda en la recuperación anestésica¹⁴.

El trabajo de Jaber y colaboradores³⁴ y el multicéntrico dirigido por Squadrone³⁵ reflejan la clara utilidad del soporte no invasivo a presión positiva en la falla respiratoria hipoxémica en el pos operatorio inmediato, especialmente de cirugías abdominales altas.

En el trabajo de Jaber se pone de manifiesto la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$) entre el grupo que recibió VMNI y el grupo que debió ser intubado en cuatro variables medidas: duración de la estadía en ICU, duración de la estadía en el hospital, mortalidad en ICU y mortalidad en el hospital. Además la eficacia en prevenir intubación fue del 67%.

En el trabajo dirigido por Squadrone, los pacientes del grupo de intervención recibieron soporte no invasivo más oxígeno adicional en forma de CPAP de $7.5\ cmH_2O$ con una interfaz tipo escafandra, mientras que el grupo control recibió oxigenoterapia además de los cuidados estándar que recibieron ambos grupos. El resultado primario que evaluaron los autores fue el porcentaje de intubación, siendo significativamente bajo en el grupo de estudio (1% vs. 10%; $p= 0.005$; RR 0.099 y un 95% CI 0.01 – 0.76). En otras variables analizadas también se apreció mejoría con la VMNI: neumonía (2% vs. 10%, RR 0.19, 95% CI 0.04 – 0.88, $p= 0.02$) infección (3% vs. 10%, RR 0.27; 95% CI 0,07 – 0.94, $p= 0.03$) y sepsis (2% vs. 9%, RR 0.22, 95% CI 0.04 – 0.99, $p= 0.03$). Si bien este trabajo no fue dirigido a evaluar población obesa, sus resultados indican claramente que la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica surgida en el periodo de post-cirugía inmediato requiere del soporte con presión positiva y que la aplicación de sólo oxigenoterapia, no sólo no es eficaz sino que puede contribuir a empeorar el cuadro ya que estos pacientes reciben durante la cirugía altas concentraciones de oxígeno, lo que lleva a sugerir que la causa de la hipoxemia se debe a áreas crecientes de colapso alveolar donde uno de los mecanismos que las produce es el reemplazo del nitrógeno residual dentro del alvéolo por oxígeno.

También como estrategia preventiva en post-operatorio, un estudio efectuado para evaluar la eficacia de CPAP (con válvula Boussignac) vs. simplemente administración de oxígeno, en pacientes obesos mórbidos en post-operatorios de by-pass gástrico, mostró mejoría en la oxigenación con CPAP, sin modificaciones en la CO_2 ³⁶.

Otro estudio fue realizado para determinar la eficacia de maniobras de reclutamiento con hasta 20 cm de H₂O de PEEP, en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica. La maniobra de reclutamiento determinó mejoría intraoperatoria de la oxigenación y transitoria mejoría de la compliance dinámica. La mejoría de la oxigenación se dispó dentro de los 30 minutos de la extubación. Teniendo en cuenta esta observación la aplicación de CPAP o Bilevel inmediatamente post-extubación podría a mantener los efectos positivos de la maniobra de reclutamiento intra-operatoria³⁷.

Respecto al mayor compromiso respiratorio en pacientes con obesidad que necesitan ser intubados, más aún si ya están en falla respiratoria, al colocarlos en posición supina, la CRF disminuye como consecuencia de la caída del VRE. Esto deriva en rápida caída de la PaO₂, e intentos por mantener la oxigenación por ventilación con máscara y bolsa de anestesia, suelen ser insuficientes. En este escenario puede estar indicado la pre-oxigenación a través de ventilación no invasiva con presión de soporte. Hay trabajos efectuados en pacientes hipoxémicos previo a la intubación que pueden beneficiarse con esta técnica^{38, 39}.

Respecto de la relación entre volúmenes, capacidades y posiciones en los pacientes con obesidad mórbida, Burns y colaboradores¹⁹ muestran la mejora del volumen corriente y la disminución de la frecuencia respiratoria en pacientes obesos, en pacientes con distensión abdominal y en pacientes con ascitis (n= 19) que estaban en proceso de destete cuando fueron colocados en posición de Trendelenburg invertida a 45° comparada contra posiciones de 0°, 45° y 90° de flexión del plano de la cama. Este simple procedimiento puede ofrecerles a los pacientes con alteración de su compliance torácica a expensas del aumento del compartimiento abdominal una mejora notable en su mecánica respiratoria.

Nos es claro aún el panorama respecto del papel de la VMNI durante el destete y la extubación. El trabajo multicéntrico de Esteban y colaboradores⁴⁰ no fue positivo para el uso de VMNI como falla de extubación en una población heterogénea, aunque cabe aclarar que este trabajo recibió críticas por el largo periodo de espera (promedio de 9 horas) que se dio para decidir la reintubación en los pacientes que estaban en el grupo de VMNI. El estudio de Keenan y colaboradores tampoco mostró evidencias entre los dos grupos analizados⁴¹. Quizá es más aliciente el futuro de esta técnica como alternativa en el proceso de destete o en la prevención de fracaso de extubación en población de riesgo^{42, 43}.

En esta dirección, recientemente, El-Solh y colaboradores⁴⁴ publicaron un trabajo realizado en población obesa usando VMNI como prevención de fallo de

extubación, donde el grupo de estudio (62 pacientes, BMI 47.4 ± 10.7) recibía soporte ventilatorio no invasivo post-extubación y el grupo control, histórico, (62 pacientes, BMI 45.6 ± 7.6) recibía tratamiento estándar post-extubación, con un APACHE II de admisión de 21,8 ± 4.6 para el grupo de estudio y de 23.1 ± 5.7 para el grupo control (pNS). No hubo diferencias significativas en los días de ventilación mecánica ni en el APACHE II al momento de la extubación. Sin embargo se apreció clara disminución con VMNI en los días en UCI y en el hospital: 11.8 ± 7.9 / 20.6 ± 10.6 días respectivamente, grupo VMNI vs. 18.2 ± 11.2 / 26.0 ± 11.3 días respectivamente en el grupo control (p = <0.001 y 0.007 respectivamente). Además en el grupo que presentaba hipercapnia, sí se apreció reducción de mortalidad hospitalaria con VMNI.

En el caso de pacientes con SHO que frecuentemente requieren internación por exacerbaciones respiratorias o falla cardíaca, el método más efectivo para mejorar la insuficiencia respiratoria es la VMNI con presión binivelada o con otros modos de asistencia ventilatoria. En cambio CPAP sólo, puede no ser efectivo para aliviar la hipercapnia en esta situación clínica²².

Conclusiones

Sin lugar a dudas, el apoyo no invasivo a presión positiva puede favorecer el pronóstico de los pacientes obesos ya sea como estrategia para prevenir la intubación ante situación de falla respiratoria aguda, como cuidado perioperatorio para evitar complicaciones, como estrategia de destete, para prevenir fracaso de extubación o ante falla instalada, e incluso como método de pre-oxigenación en pacientes obesos mórbidos previo a intubación por falla respiratoria.

Probablemente los principales efectos que puede obtener este tipo de población al recibir VMNI sean: la descarga de los músculos respiratorios, la corrección de la hipoventilación nocturna y el *reseteo* de los centros respiratorios^{45, 46}.

Bibliografía

1. Au Fonseca O, Cid Carrión L, Márquez Capote E. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Vol 6 n° 2, Febrero 2006.
2. Montero JC. Epidemiología de la obesidad en siete países de América Latina. Form Contin Nutr Obes 2002; 5: 325-30.
3. Fuchs A, Baltar G, Serenellini E, et al. Prevalencia de sobrepeso y obesidad por encuesta telefónica en la ciudad de Buenos Aires. Abstracts del 4º Congreso Latinoamericano de Obesidad. E7 Argentina, 1999.
4. Shargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. Am J Med. 2008; 121: 58-65.
5. El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, Jaafar W, Davies J. Morbid Obesity in the Medical ICU. Chest 2001; 120: 1989-97.

6. Marik P, Varon J. The Obese Patient in the ICU. *Chest* 1998; 113: 492-98.
7. Morris P. Moving our critically ill patient: Mobility barriers and benefits. *Crit Care Clin* 2007; 23: 1-20.
8. Pi-Sunyer FX. Obesity: criteria and classification. *Nutr Soc* 2000; 59: 505-9.
9. Obesity and overweight. World Health Organization. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/74>. The world health report 2003. <http://www.who.int/whr/2003/en/>.
10. Flegal K, Carroll M, Orden C, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288 (14): 1723-7.
11. Dufflou J, Virmani R, Rabin I, et al. Sudden death as a result of heart disease in the morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 306-13.
12. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Int Med* 1985; 103: 1006-9.
13. Harris T, Cook F, Garrison R, et al. Body mass index and mortality among non smoking older persons: The Framingham Heart Study. *J Am Med Assoc* 1988; 259: 1520-4.
14. Alonso Iñigo J, Fas Vicent MJ, de Andres J. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el perioperatorio de la obesidad mórbida y en la cirugía bariátrica. *Revista Iberoamericana de Ventilación Mecánica No Invasiva* 2004: 34-9.
15. de Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Rubio Socorro Y. Obesidad y función pulmonar. *Perspectivas en exploración funcional respiratoria. Arch Bronconeumol* 2004; 40 (Supl. 5): 27-31.
16. Poulain M, Doucet M, Major GC, et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ* 2006; 174 (9): 1293-9.
17. Adamas JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85: 91-108.
18. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.
19. Burns SM, Egloff MB, Ryan B, Carpenter R, Burns JE. Effect of body position on spontaneous respiratory rate and tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Crit Care* 1994; 3 (2): 102-6.
20. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996; 109 (1): 144-51.
21. Murgu S, Cherrison L, Colt H. Respiratory failure due to expiratory central airway collapse. *Respir Care* 2007; 52 (6): 752-4.
22. Mokhlesi B, Kryger M, Grunstein R. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 218-25.
23. Nigro J C, Vergottini E, Kuschmir M, Bendersky Ivón, Campo H, Kevorcof G. Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. *Rev posgrado VI^o Cátedra de Medicina* 2004; 140:12-21.
24. Lavie CJ, Messerli FH. Cardiovascular adaptation to obesity and hypertension. *Chest* 1986; 90: 275-9.
25. Hess D, Kacmarek R. Postoperative patients in *Essentials of mechanical ventilation*. New York: McGraw – Hill, 1996, pp. 109-12.
26. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas-exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87: 645-60.
27. Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 676-83.
28. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 897-905.
29. Reybet- Degat O, Massin F, Grageon C, et al. Acute respiratory failure in obesity. *Rev Pneumol Clin* 2002; 58: 111-6.
30. O'brien JM, Welsh CH, Fish RH, et al. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Ann Intern Med* 2004; 140: 338-45.
31. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2361-7.
32. Hess D. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004; 49 (7): 810-29.
33. Duarte AG, Justino E, Bigler T, Grady J. Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35 (3): 956-7.
34. Joris J, Sottiaux T, Chiche J, Desai C, Lamy M. Effect of Bi-Level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997; 111: 665-70.
35. Jaber S, Delay JM, Chanques G, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with non-invasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005; 128: 2688-95.
36. Squadrone V, Coha M, Cerutti, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia. A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 589-95.
37. Gaszynski T, Tokarz A, Piotrowski D, Machala W. Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007; 17: 457-9.
38. Whalen F, Gajic O, Thompson GB, et al. The Effects of the Alveolar Recruitment Maneuver and Positive End-Expiratory Pressure on Arterial Oxygenation During Laparoscopic Bariatric Surgery. *Anesth Analg* 2006; 102: 298-305.
39. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al. Noninvasive Ventilation Improves Preoxygenation before Intubation of Hypoxic Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 171-7.
40. El-Khatib MF, Kanazi G, Baraka AS. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient. *Can J Anaesth* 2007; 54: 744-7.
41. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452-60.
42. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive pressure ventilation for postextubation respiratory distress. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 3238-44.
43. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70-6.
44. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high risk patients. *Crit Care Med* 2005; 32: 2465-70.
45. El Solh AA, Aquilina A, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 2006; 28: 588-95.
46. Hill NS. Noninvasive ventilation: does it work, for whom and how? *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1050-5.
47. Pankow W, Hijjeh N, Schüttler F, et al. Influence of non-invasive positive pressure ventilation on inspiratory muscle activity in obese subjects. *Eur Respir J* 1997; 10: 2847- 52.