



VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

TESIS DOCTORAL

PROGRAMA DE DOCTORADO 3042 MEDICINA

EFFECTOS DE UN PROGRAMA DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA
PREOPERATORIA SOBRE LA OXIGENACIÓN Y LA FUNCIÓN RESPIRATORIA
PERIOPERATORIA EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS SOMETIDOS A
CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA

LUCAS ROVIRA SORIANO

LICENCIADO EN MEDICINA

2014

JULIO LLORENS HERRERÍAS

DIRECTOR

JOAQUÍN ORTEGA SERRANO

DIRECTOR

**DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
(UNIVERSIDAD DE VALENCIA)**

**EFFECTOS DE UN PROGRAMA DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA
PREOPERATORIA SOBRE LA OXIGENACIÓN Y LA FUNCIÓN
RESPIRATORIA PERIOPERATORIA EN PACIENTES OBESOS
MÓRBIDOS SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA
LAPAROSCÓPICA**

LUCAS ROVIRA SORIANO

LICENCIADO EN MEDICINA

JULIO LLORENS HERRERÍAS

DIRECTOR

JOAQUÍN ORTEGA SERRANO

DIRECTOR

Dr. Julio Llorens Herrerías. Doctor en medicina. Jefe de sección del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Dr. Joaquín Ortega Serrano. Doctor en medicina. Jefe de Servicio del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

CERTIFICAN:

Que **Lucas Rovira Soriano**, licenciado en Medicina por la Universidad de Valencia, ha realizado bajo su dirección en el Hospital Clínico Universitario de Valencia el trabajo titulado: **“EFECTOS DE UN PROGRAMA DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA SOBRE LA OXIGENACIÓN Y LA FUNCIÓN RESPIRATORIA PERIOPERATORIA EN PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA”** que se presenta en esta memoria para la obtención del grado de Doctor.

Y para que conste a los efectos oportunos, firman la presente certificación.

En Valencia, a 1 de Octubre de 2014.

Julio Llorens Herrerías

Joaquín Ortega Serrano

A mi mujer Silvia y a mi hijo Bruno
por el tiempo robado,
por el apoyo constante
y por la comprensión mostrada.
Son mi principal fuente de alegría.
Gracias.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de tesis, Julio Llorens y Joaquín Ortega, por el tiempo y esfuerzo empleados en la realización del estudio, y en la revisión de mi tesis. Tanto su conocimiento como experiencia profesional en la materia son inmensas, permitir que me empapara de ellos con sus consejos y propuestas, me ha hecho crecer como profesional. Siempre tuvieron tiempo para mí, Gracias.

A los compañeros que formaron parte del equipo investigador: Mayte Ballester, Javier Hernández, y Joaquín Moreno. Sin ellos hubiera sido imposible recoger tantos casos y de forma tan rigurosa. Además siempre fueron un apoyo cuando los necesité. Gracias.

A Francisco Santonja, por su ayuda con la estadística de la tesis, no se limitó a darme los peces, me enseñó a pescarlos. Gracias.

A todos los compañeros que en algún momento me ayudaron en la consecución de esta tesis, Residentes, Adjuntos Anestesiólogos, Cirujanos Generales, Enfermeras del Quirófano 4, enfermería de la URPA y de Reanimación. Gracias.

Al servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario de Valencia, a su jefe de servicio, Javier Belda, y al resto de profesionales que lo integran; por permitir que me beneficiara de la plataforma investigadora, así como de los medios y recursos necesarios para poder realizar este trabajo, y difundirlo a la comunidad científica internacional. Gracias.

<u>ÍNDICE GENERAL</u>	PAG.
1.- INTRODUCCIÓN.....	1
1.1.- La Obesidad Mórbida (OM).....	2
1.1.1.- Definición y Epidemiología. Morbi-mortalidad.....	2
1.1.2.-Cirugía bariátrica.....	3
1.1.2.1.- Selección de pacientes candidatos para cirugía bariátrica.....	3
1.1.2.2.- Técnicas quirúrgicas.....	4
1.1.2.3.- Cirugía Laparoscópica.....	5
1.1.2.4.- Beneficios de la cirugía bariátrica.....	5
1.2.- Modificaciones de la función respiratoria en los obesos mórbidos.....	7
1.2.1.- Cambios anatómicos y fisiológicos asociados a la obesidad mórbida.....	7
1.2.1.1.- Volúmenes pulmonares y espirometría.....	8
1.2.2.- Comorbilidades respiratorias asociadas a la OM. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).....	9
1.2.3.- Estructura y función de la musculatura respiratoria.....	11
1.2.3.1.-Fuerza de la musculatura respiratoria.....	13
1.2.3.2.-Implicaciones fisiopatológicas de los Cambios musculares asociados a la OM.....	15
1.3.- Efectos de la Cirugía Laparoscópica y la Anestesia General sobre la función respiratoria	17
1.3.1.-Introducción.....	17
1.3.2.- Efectos sobre la mecánica del sistema respiratorio.....	17
1.3.3.- Efecto sobre el intercambio de gases.....	18
1.3.4.- La Postura.....	19
1.4.-Complicaciones Respiratorias en el postoperatorio de la cirugía Bariátrica.....	20
1.5.-Prevención y Tratamiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias.....	21
1.5.1.- Estrategias de ventilación mecánica.....	21
1.5.1.1.- Estrategias ventilatorias perioperatorias.....	22

2.5.4.3.1.- CRF-in-view (wash in- wash out).....	51
2.5.4.3.2.- Maniobras de reclutamiento alveolar.....	54
2.5.4.3.3.- Gasometría Arterial.....	56
2.5.4.4.- Educción anestésica.....	56
3.- RESULTADOS.....	57
3.1.- Caracterización de la muestra.....	58
3.1.1.-Índice de masa corporal (IMC).....	59
3.1.2.-Pacientes SAOS (Síndrome de Apnea Obstructiva Sueño).....	60
3.1.3.-Tipo de procedimiento quirúrgico y duración de la intervención.....	61
3.2.- Espirometría (basal, preoperatorio y postoperatorio).....	62
3.2.1.- Capacidad vital forzada (CVF).....	65
3.2.2.- Volumen espirado máximo en un segundo (FEV ₁).....	67
3.2.3.- Presión inspiratoria máxima PIMax (cmH ₂ O).....	69
3.2.4.- Presión espiratoria máxima PEMax (cmH ₂ O).....	71
3.2.5.- Resumen global de los valores espirométricos y presiones máximas Perioperatorias.....	74
3.3.- Mecánica respiratoria (intraoperatorio).....	76
3.3.1.-Compliancia.....	76
3.3.2.- Capacidad Residual Funcional (CRF).....	77
3.3.3.- PEEP óptima.....	78
3.4.- Ventilación (PaCO₂).....	79
3.4.1.-Ventilación intraoperatorio.....	79
3.4.2.- Ventilación Postoperatoria.....	80
3.5.- Oxigenación (PaO₂/FiO₂).....	82
3.5.1.-Oxigenación intraoperatoria.....	82
3.5.2.- Resumen de la mecánica respiratoria, oxigenación y ventilación intraoperatoria.....	84
3.5.3.- Oxigenación Postoperatoria.....	85

3.5.4.- Modelo predictivo del efecto de la fisioterapia sobre la oxigenación postoperatoria (modelo lineal mixto).....	87
3.5.5.- Análisis de la oxigenación de forma cualitativa (Episodios de $PaO_2/FiO_2 < 300$).....	90
3.5.5.1.- Análisis post-hoc de la oxigenación en relación al SAOS.....	92
3.5.5.2.- Análisis post-hoc de la oxigenación en relación al IMC.....	92
3.6.- Estudio de las hipoxemias durante el postoperatorio medidas por pulsioximetría ($SpO_2 < 90\%$).....	94
3.6.1.- Estudio cualitativo de las hipoxemias (según la cantidad total).....	95
3.6.2.- Estudio post hoc de las hipoxemias en relación al SAOS.....	97
3.7.- Complicaciones Postoperatorias.....	98
4.- DISCUSIÓN	99
4.1.- Justificación del estudio.....	100
4.1.1.- Problemática del Obeso Mórbido durante el perioperatorio.....	100
4.1.2.- La muestra. IMC y SAOS.....	100
4.2.- Programa de fisioterapia respiratoria. Discusión de resultados.....	102
4.2.1.- Efectos del programa de fisioterapia.....	102
4.2.2.- Espirometría y presiones máximas en relación al programa de fisioterapia.....	103
4.3.- Estrategia de ventilación mecánica intraoperatoria. Discusión de resultados.....	105
4.3.1. Introducción.....	105
4.3.2.- CRF, Csr, y oxigenación durante el intraoperatorio.....	105
4.3.3.- Maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP óptima.....	106
4.4.- Discusión de resultados postoperatorios.....	107
4.4.1.-Oxigenación.....	107
4.4.2.-Desaturaciones postoperatorias.....	108
4.4.3.- Complicaciones Postoperatorias.....	108
4.5.- Debilidades del estudio y aspectos a mejorar.....	110
5.- CONCLUSIONES.....	113
6.- EPÍLOGO.....	115

7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	117
8.- APÉNDICE DOCUMENTAL.....	141
8.1.- Anexo I.- escala Borg.....	142
8.2.- Anexo II. Estudio previo para el cálculo del tamaño muestral y definición de los objetivos del estudio.....	143
8.3.- Anexo III. Formulario recogida de datos basales y preoperatorios.	146
8.4.- Anexo IV. Formulario recogida de datos intra y postoperatorios.....	149
8.5.- Anexo V. Programa entregado a los pacientes del grupo estudio.....	152
8.6.- Anexo VI. Programa entregado a los pacientes del grupo control.....	155

TABLAS

PAG.

<i>Tabla 1. - Estructura de los principales músculos respiratorios.....</i>	<i>13</i>
<i>Tabla 2.- Cálculo del tamaño de la muestra según GPower para los datos introducidos.....</i>	<i>36</i>
<i>Tabla 3.- Esquema global de las mediciones y recogida de datos.....</i>	<i>38</i>
<i>Tabla 4.- Tabla de intervenciones realizadas por los grupos.....</i>	<i>45</i>
<i>Tabla 5.- Caracterización de la muestra.....</i>	<i>58</i>
<i>Tabla 6.- Cuadro resumen IMC Basal y Preoperatorio.....</i>	<i>60</i>
<i>Tabla 7.- Pacientes con antecedente de SAOS.....</i>	<i>60</i>
<i>Tabla 8A.- Cuadro resumen comparativo basal vs preoperatorio.....</i>	<i>63</i>
<i>Tabla 8B.- Cuadro resumen comparativo preoperatorio vs postoperatorio.....</i>	<i>64</i>
<i>Tabla 9.- CVF perioperatoria.....</i>	<i>66</i>
<i>Tabla 10.- Evolución CVF.....</i>	<i>67</i>
<i>Tabla 11.- FEV₁ Perioperatoria.....</i>	<i>68</i>
<i>Tabla 12.- Evolución de la FEV₁.....</i>	<i>69</i>
<i>Tabla 13.- PIMax Perioperatoria.....</i>	<i>70</i>
<i>Tabla 14.- Evolución PIMax</i>	<i>71</i>
<i>Tabla 15.- PEMax perioperatoria.....</i>	<i>72</i>
<i>Tabla 16.- Evolución de la PEMax.</i>	<i>73</i>
<i>Tabla 17.- Compliancia intraoperatoria (mL. cmH₂O-1).....</i>	<i>77</i>
<i>Tabla 18.- CRF Intraoperatoria (mL).....</i>	<i>78</i>
<i>Tabla 19.- PEEP óptima.....</i>	<i>78</i>
<i>Tabla 20.- PaCO₂ (mmHg) Intraoperatoria.....</i>	<i>80</i>
<i>Tabla 21.- PaCO₂ (mmHg) postoperatoria.....</i>	<i>81</i>
<i>Tabla 22.- Oxigenación intraoperatoria (mmHg).....</i>	<i>83</i>
<i>Tabla 23.- Oxigenación Postoperatoria (PaO₂/FiO₂).....</i>	<i>86</i>
<i>Tabla 24.- Valores PaO₂/FiO₂.....</i>	<i>87</i>
<i>Tabla 25.- Modelo Lineal Mixto.....</i>	<i>88</i>
<i>Tabla 26.- Tabla de contingencia oxigenación postoperatoria.....</i>	<i>91</i>
<i>Tabla 27.- Análisis post-hoc de la oxigenación igualando IMC.....</i>	<i>93</i>
<i>Tabla 28.- Tabla de frecuencia de desaturaciones postoperatorias.....</i>	<i>94</i>
<i>Tabla 29.- Descriptivos de las desaturaciones.....</i>	<i>94</i>
<i>Tabla 30.- Tabla de contingencia número de pacientes con episodios de hipoxemias.....</i>	<i>96</i>
<i>Tabla 31.- Tabla de contingencia (porcentaje de desaturaciones según SAOS).....</i>	<i>97</i>
<i>Tabla 32.- Tabla de contingencia de complicaciones postoperatorias.....</i>	<i>98</i>

GRÁFICAS

PAG.

Gráfico 1.- Esquema global del tamaño muestral.....	36
Gráfica 2.- Descripción de la maniobra de reclutamiento alveolar y cálculo PEEP óptima.....	55
Gráfica 3.- CVF perioperatoria.....	66
Gráfica 4.- FEV ₁ Perioperatoria.....	68
Gráfica 5.- PIMax Perioperatoria.....	70
Gráfica 6.- PEMax perioperatoria.....	72
Gráfica 7.- Cuadro resumen CVF, FEV ₁ , PEMax y PIMax perioperatorio.....	74
Gráfica 8.- Compliancia intraoperatoria (mL. cmH ₂ O ⁻¹).....	76
Gráfica 9.- CRF Intraoperatoria (mL).....	77
Gráfico 10.- PaCO ₂ (mmHg) intraoperatoria.....	79
Gráfico 11.- PaCO ₂ (mmHg) postoperatoria.....	81
Gráfica 12.- Oxigenación intraoperatoria (mmHg).....	82
Gráfico 13.- Mecánica respiratoria y valores de gases en sangre arterial Intraoperatorios....	84
Gráfica 14.- Oxigenación Postoperatoria (PaO ₂ /FiO ₂).....	86
Gráfico 15.- Gráfico pronóstico por observado.....	89
Gráfico 16.- Número total de pacientes con/sin Hipoxemia a la hora del postoperatorio.....	90
Gráfico 17.- Número total de pacientes con/sin Hipoxemia a las 12 h del postoperatorio.....	91
Gráfico 18.- Pacientes con PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300 mmHg estratificados según la existencia de SAOS...	92
Gráfico 19.- Tabla de frecuencias de desaturaciones por paciente.....	95
Gráfico 20.- Recuento total de pacientes con hipoxemias medidas mediante pulsioximetría (SpO ₂ <90%)... ..	96

FIGURAS

Figura 1.- Neumotacómetro desechable.....	41
Figura 2.- Transductor de presión.....	43
Figura 3.- Incentivador volumétrico.....	46
Figura 4.- Forma de uso del Threshold IMT.....	47
Figura 5.- Fórmula para el cálculo de la CRF mediante lavado de N ₂	53

<i>ALI.-</i>	<i>Lesión pulmonar aguda</i>
<i>antiTDL.-</i>	<i>Posición en anti Trendelemburg.</i>
<i>ASA.-</i>	<i>Sociedad Americana de Anestesiología</i>
<i>ATS.-</i>	<i>Sociedad Americana de Tórax</i>
<i>BiPAP.-</i>	<i>Modo ventilatorio que genera dos niveles de presión positiva en la vía aérea.</i>
<i>BG.-</i>	<i>Banda gástrica.</i>
<i>BGYR.-</i>	<i>Bypass Gástrico en Y de Roux.</i>
<i>CRF.-</i>	<i>Capacidad residual funcional</i>
<i>CVF.-</i>	<i>Capacidad vital forzada</i>
<i>CPAP.-</i>	<i>Presión positiva continua en la vía aérea.</i>
<i>DBP.-</i>	<i>Derivación bilio-pancreatica</i>
<i>EPAP.-</i>	<i>Presión positiva espiratoria en la vía aérea.</i>
<i>ERS.-</i>	<i>Sociedad Europea del Aparato Respiratorio</i>
<i>FEV₁.-</i>	<i>Volumen espirado forzado en 1 segundo.</i>
<i>GV.-</i>	<i>Gastrectomía vertical</i>
<i>IC.-</i>	<i>Intervalo de Confianza</i>
<i>IMT.-</i>	<i>Dispositivo Entrenador de la Musculatura Inspiratoria.</i>
<i>IMC.-</i>	<i>Índice de masa corporal</i>
<i>IPAP.-</i>	<i>Presión positiva inspiratoria en la vía aérea</i>
<i>MR.-</i>	<i>Músculos respiratorios</i>
<i>MRA.-</i>	<i>Maniobra de reclutamiento alveolar.</i>
<i>NYHA.-</i>	<i>Escala Funcional de la Sociedad Americana de Nueva York</i>
<i>OCFA.-</i>	<i>Obstrucción crónica al flujo aéreo</i>
<i>OMS.-</i>	<i>Organización mundial de la salud</i>
<i>OM.-</i>	<i>Obesidad Mórbida /Paciente Obeso Mórbido</i>
<i>PaO₂.-</i>	<i>Presión arterial de Oxígeno</i>
<i>PaCO₂.-</i>	<i>Presión arterial de dióxido de carbono.</i>

<i>PaO₂/FiO₂-</i>	<i>Relación entre la presión arterial de oxígeno y la Fracción inspirada de oxígeno.</i>
<i>PA.-</i>	<i>Presión Alveolar.</i>
<i>PEF.-</i>	<i>Flujo espiratorio pico</i>
<i>PEEP.-</i>	<i>Presión positiva al final de la espiración.</i>
<i>PEP.-</i>	<i>Dispositivo de presión espiratoria positiva</i>
<i>PEMax.-</i>	<i>Presión espiratoria máxima</i>
<i>PIMax.-</i>	<i>Presión inspiratoria máxima.</i>
<i>Pmeseta.-</i>	<i>Presión Meseta</i>
<i>Ppico.-</i>	<i>Presión Pico.</i>
<i>Ppl.-</i>	<i>Presión pleural</i>
<i>PRM.-</i>	<i>Presiones respiratorias máximas.</i>
<i>SAOS.-</i>	<i>Síndrome de apnea obstructiva del sueño</i>
<i>TDL.-</i>	<i>Posición en Trendelemburg</i>
<i>TOF.-</i>	<i>Tren de cuatro.</i>
<i>TVP.-</i>	<i>Trombosis venosa profunda.</i>
<i>URPA.-</i>	<i>Unidad de Recuperación Post Anestésica</i>
<i>VCO₂-</i>	<i>Débito de dióxido de carbono.</i>
<i>VCV.-</i>	<i>Ventilación mecánica controlada por volumen.</i>
<i>VCP.-</i>	<i>Ventilación mecánica controlada por presión</i>
<i>VMNI.-</i>	<i>Ventilación mecánica no invasiva</i>
<i>VSP.-</i>	<i>Ventilación mecánica en soporte de presión</i>
<i>Vt.-</i>	<i>Volumen Tidal.</i>
<i>WOB.-</i>	<i>Trabajo respiratorio</i>

1.INTRODUCCIÓN

1.1. La Obesidad Mórbida (OM)

1.1.1.- Definición, Epidemiología, y morbi-mortalidad

“Globesity”, es el término que acuña la OMS para denominar a la obesidad, debido a que se ha convertido en un problema global que afecta a todos los países desarrollados. Los últimos datos disponibles hablan de una población obesa ($IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$) mayor del 33% en USA, de un 21% en UK, y de un 15% en países mediterráneos como España (World Health Organization, 2012). En Estados Unidos la obesidad es la segunda causa de muerte, con el 15,2% del total de muertes, solo superada por el tabaco, como causa principal. [1] [2] La obesidad mórbida (OM) es un serio problema de salud, en Norteamérica se incrementó un 52% en 5 años (2000-2005) y la prevalencia se estima en torno al 5,7% de la población. [3] [4]

La obesidad queda definida por el índice de masa corporal (IMC) (peso en $\text{Kg}/(\text{altura en metros})^2$), siendo de 18.5 Kg/m^2 a 24.5 Kg/m^2 el rango normal de peso; de 24.5 Kg/m^2 a 29.9 Kg/m^2 se considera sobrepeso y a partir de 30.0 Kg/m^2 se considera obesidad, esta a su vez, se divide en clase 1 de 30.0 Kg/m^2 a 34.9 Kg/m^2 , clase 2 de 35.0 Kg/m^2 a 39.9 Kg/m^2 y clase 3 $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$. Algunos autores dividen la clase 3 en dos nuevas categorías, la clase 4 de 50 Kg/m^2 a 59.9 Kg/m^2 también llamada súper-obesidad y por último la obesidad clase 5, aquella $>60 \text{ kg/m}^2$ conocida como la súper-súper-obesidad [5]) [6]

La obesidad mórbida (OM) es un término antiguo para definir lo que actualmente se denomina como obesidad clase 3 que es aquella obesidad con un $IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$.

La obesidad mórbida se considera una enfermedad en sí misma y así consta en la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10 E.66.8). La OM (obesidad clase 3) se asocia con una mayor mortalidad, sobre todo en los hombres en comparación con los pacientes no obesos [7]. Así, un $IMC \geq 45 \text{ Kg/m}^2$ se asocia con un descenso de la esperanza de vida de 13 años para varones de raza blanca, 20 años para varones de raza negra y 8 años para mujeres blancas [8] [9]. La mortalidad cardiovascular aumenta un 50% en los obesos y un 90% en los obesos mórbidos. La ASA (Sociedad Americana de Anestesiología) clasifica a los obesos mórbidos como pacientes ASA III independientemente de cualquier otra enfermedad que posean, dado que aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad, asociándose con múltiples patologías cardiovasculares, respiratorias, metabólicas, reumatológicas y otras [10] [4].

Los pacientes obesos mórbidos que se someten a cirugía bariátrica también tienen cierto riesgo en términos de morbilidad y mortalidad. Un Meta-análisis que incluyó a más de 22000 pacientes

reportó que la tasa de mortalidad por bypass gástrico era del 0,5%, encontrando en otros estudios similares tasas de entre el 0% y el 1,5% de mortalidad [11]. El riesgo es mayor para los hombres mayores de 45 años y con obesidad extrema [12] [13]. Así pues, el obeso mórbido es un paciente de alto riesgo. Con riesgo de sufrir complicaciones severas durante todo el periodo que comprende el perioperatorio.

1.1.2.- Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica se inició en los años 50 con el bypass yeyuno cólico, que evolucionó rápidamente al bypass yeyuno íleal, esta técnica quirúrgica generaba una gran pérdida de peso pero provocaba una alta incidencia de complicaciones a corto y largo plazo, incluyendo complicaciones que comprometían la vida como la cirrosis y el fallo hepático, el fallo renal, y múltiples deficiencias nutricionales.

En la década de los 70 se desarrolló el bypass gástrico, con los conocimientos adquiridos de los procedimientos que requerían gastrectomía, pero realizando modificaciones hasta conseguir la anastomosis en Y de Roux. Esta técnica conseguía reducir la misma cantidad de peso que el bypass yeyuno-íleal, pero con muchísimas menos complicaciones.

Actualmente, la cirugía bariátrica es un conjunto de técnicas y procedimientos englobados dentro de la cirugía metabólica. Los procedimientos de cirugía bariátrica se pueden clasificar en tres amplias categorías, las técnicas puras de restricción gástrica conocidas como restrictivas, las técnicas con un componente de restricción gástrica y un bajo porcentaje de malabsorción intestinal, conocidas como mixtas y por último las técnicas de restricción gástrica con un alto porcentaje de malabsorción intestinal, conocidas como mal-absortivas [5].

1.1.2.1.- Selección de pacientes candidatos para cirugía bariátrica

Todos los pacientes con un IMC de 40 kg/m² o mayor, con independencia de la presencia de comorbilidades, son potenciales candidatos para someterse a cirugía bariátrica. Los pacientes con un IMC entre 35-39 kg/m² son candidatos, si tienen una comorbilidad relacionada o provocada por la obesidad y modificable con la reducción del mismo. Estas indicaciones son siempre orientativas y en constante evolución, últimamente se ha sugerido que personas con un IMC más bajo también se podrían beneficiar de esta cirugía. Existe un ensayo aleatorizado, prospectivo que apoya la cirugía bariátrica para las personas con un IMC entre 30 y 35 kg/m². [14] La cirugía bariátrica es el mejor tratamiento a largo plazo contra la obesidad mórbida,

resuelve muchas de las comorbilidades, asociadas a la obesidad, incluyendo hipertensión, SAOS, dislipemias, y diabetes mellitus tipo 2 entre otras. [15] [16] [17] [18]

Las únicas contraindicaciones para la cirugía bariátrica son el alcohol, la dependencia a drogas de abuso, la enfermedad psiquiátrica grave (depresión, esquizofrenia...) y la enfermedad cardiopulmonar severa que genera un riesgo quirúrgico tan alto que sea prohibitivo.

Este último grupo de pacientes, los que padecen enfermedades cardíacas y pulmonares severas, merecen una especial atención, ya que si logran superar el procedimiento quirúrgico, es indudable que los beneficios asociados a la pérdida de peso aumentarán su supervivencia, por tanto es necesaria una estricta estratificación de la relación riesgo-beneficio en estos pacientes. En estos pacientes, el riesgo de que sufran un evento perioperatorio que comprometa su vida es altísimo, por tanto, trabajar para evitar o reducir al máximo la aparición de estos eventos es una maniobra de gran utilidad que es tarea conjunta de cirujano y anestesiólogo como responsables directos del paciente durante el perioperatorio.

1.1.2.2.- Técnicas quirúrgicas

Básicamente hay cuatro técnicas que se están realizando a nivel mundial actualmente, estas son la banda gástrica ajustable (BG), la gastrectomía vertical (GV), ambas son técnicas restrictivas puras; El bypass gástrico en Y de Roux (BGR), técnica mixta, que es la técnica más utilizada por los cirujanos actualmente; Y la derivación bilio-pancreática (DBP) la técnica más mal-absortiva de las cuatro.

No existe una técnica "Gold standart" que pueda ofrecerse a todos los pacientes por igual, todos estos procedimientos provocan una considerable reducción del exceso del peso corporal, mayor que con los tratamientos médicos en personas con IMC >30 Kg/m², todas mejoran las comorbilidades derivadas de la obesidad mórbida, aumentan la esperanza de vida, y la calidad de vida [15] [16] [18] [19]

La selección del tipo de cirugía irá en función de las características específicas de cada paciente, incluyendo su IMC, el riesgo perioperatorio, las variables metabólicas y comorbilidades existentes; dependerá también, de la habilidad del cirujano y su experiencia con una u otra técnica. [20] [21]

Sin embargo, profundizando más en el tema, las técnicas puramente restrictivas se asocian a menores deficiencias nutricionales postoperatorias, por tanto necesitan menor suplementación nutricional postoperatoria en comparación con los procedimientos mal-absortivos. [22] [23] [24].

La DBP se asocia con mayor pérdida del exceso de peso que BGYR, sin embargo se asocia con mayores déficits nutricionales, necesidad de mayor control y mayor mortalidad quirúrgica. [25] [26] [27] [28] [29] [30]

1.1.2.3.- Cirugía Laparoscópica

Siempre que sea posible, es decir, cuando exista una institución apropiada con profesionales expertos en cirugía bariátrica laparoscópica, se debe de elegir el procedimiento laparoscópico sobre el abierto (laparotomía) porque desciende el número de complicaciones postoperatorias (relacionadas con la infección de la herida, dehiscencias y hernias incisionales). Genera menor dolor postoperatorio, obtiene mejoras estéticas, así como reduce la estancia hospitalaria. Esto es así independientemente de la técnica que se aplique. [31] [32], GV [33] BGYR [25] [34], [35], [36], y DBP/DS [37].

Los procedimientos bariátricos laparoscópicos han ido en aumento hasta llegar a convertirse en el 90% del total de los procedimientos en algunos centros [38] [24] [23] [14]. Sin embargo la cirugía bariátrica por vía laparoscópica presenta algunas complicaciones con mayor frecuencia que la cirugía abierta, se asocia con mayor número de estenosis anastomóticas, hernias internas y colecistectomías a posteriori. [39] [40] [41]

1.1.2.4.- Beneficios de la cirugía bariátrica

El objetivo de la cirugía bariátrica es reducir el peso de una forma tan significativa que reduzca las complicaciones médicas relacionadas con la obesidad a niveles aceptables [42] [43] [44] [45] [46]. La pérdida de masa grasa, sobretodo la grasa visceral se asocia con una mejora de la sensibilidad a la insulina, mayor disponibilidad de glucosa reduciéndose los ácidos grasos libres, aumento de los niveles de adiponectina, y descenso de la IL-6 y de la proteína c reactiva. Clínicamente disminuye la hipertensión arterial, el reflujo gastroesofágico, a nivel respiratorio disminuye la presión intraabdominal, mejora la compliancia abdominal; al disminuir el tejido graso alrededor del cuello y la vía aérea superior disminuye la obstrucción al respirar, sobretodo mejorando la apnea durante sueño, y el Síndrome Obesidad-hipoventilación que padecen algunos pacientes obesos mórbidos.

La mortalidad en los pacientes obesos mórbidos que se someten a un procedimiento de cirugía bariátrica, fue del 9%, comparado con 28% en aquellos pacientes obesos mórbidos que no lo hacen. Existen algunos estudios que investigan cual es la reducción en la mortalidad tras someterse a un procedimiento de cirugía bariátrica. Sowermimo et al. [47] encuentra una

reducción del 81%, Christou et al [17] del 89% y Peeters et al [48] publica una reducción del 72% tras bypass gástrico laparoscópico.

1.2.- Modificaciones en la función respiratoria de los obesos mórbidos.

1.2.1.- Cambios anatómicos y fisiológicos asociados a la obesidad mórbida.

El obeso mórbido posee un sistema respiratorio que se comporta principalmente como un patrón restrictivo, pero asocia a la vez cierto patrón obstructivo. Las alteraciones en la mecánica pulmonar están amplificadas por multitud de cambios fisiológicos producidos por la propia obesidad. El aumento del peso corporal magro así como el exceso del tejido adiposo incrementan el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono (CO₂) lo que induce un aumento de la ventilación minuto para satisfacer las demandas. Pero el tejido adiposo juega un papel mucho más importante en la fisiopatología de estos pacientes, ya que es un tejido metabólicamente muy activo, con una elevada producción de citoquinas que contribuyen a generar un estado pro-inflamatorio. Entre ellas encontramos el TNF- α , la interleucina 6, la leptina, adiponectina y otras sustancias, todas las cuales parecen estar relacionadas con la alteración de la función pulmonar, contribuyendo a la hiperreactividad de la vía aérea y a la morbilidad cardiorrespiratoria.

El patrón restrictivo, en parte, está generado por el aumento de tejido adiposo en la pared torácica a nivel intratorácico, y en la cavidad abdominal (presionando el diafragma en dirección cefálica), todo lo cual provoca una reducción de la compliancia y de los volúmenes pulmonares. En los obesos la compliancia total del sistema respiratorio (Csr) disminuye un 33% respecto al valor medido en los no obesos ([49]). Inicialmente, se pensaba que esta disminución era debida principalmente a la reducción de la compliancia de la caja torácica (C_{CW}), debido al acúmulo de grasa intraabdominal, intratorácica, y pericostal (en el tejido celular subcutáneo); actualmente, se tiende a pensar que la compliancia de la caja torácica en los obesos mórbidos es prácticamente normal y que la reducción de la Csr se debe principalmente a una reducción de la compliancia pulmonar, [49] esta decrece progresivamente conforme aumenta el IMC. [50] Por cada punto que aumenta el IMC por encima de 30 se produce un descenso del 1% en la capacidad residual funcional (CRF) y en el Volumen de reserva espiratorio (VRE). Esto es debido principalmente a la reducción de la CRF que incrementa la tensión superficial alveolar, aumentando el cierre de vías aéreas dependientes. A ello se suma un aumento del volumen sanguíneo pulmonar [51] [52] [53] [54].

El patrón obstructivo está producido por una reducción del diámetro de la vía aérea que aumenta su resistencia, nuevamente debido al aumento del tejido graso que comprime la luz e incluso infiltra el músculo liso alterando su función, y predisponiendo a padecer hiperreactividad

bronquial y asma [54]. Dicho esto es importante resaltar que el aumento en la resistencia del sistema respiratorio se debe en gran medida a la reducción de los volúmenes pulmonares (CRF) más que a la obstrucción de la vía aérea inferior [53]

1.2.1.1.- Volúmenes pulmonares y espirometría

Como acabamos de comentar, una de las características más frecuentes en relación a la función pulmonar es la reducción de la CRF, como consecuencia del acumulo de tejido adiposo alrededor de la caja torácica y del abdomen [55]. Por el contrario, el volumen residual esta conservado, y la fracción: volumen residual (VR)/ capacidad pulmonar total (CPT) se mantiene normal o ligeramente aumentada [56]. El VRE disminuye exponencialmente conforme aumenta el IMC, debido al desplazamiento cefálico del diafragma así como al aumento del grosor de la pared torácica. El VRE disminuye todavía más en decúbito supino, disminuyendo en el obeso mórbido entre el 25% y el 53% según el IMC [57]; reduciéndose, por tanto, la CRF. La reducción de la CRF puede llegar a ser tan marcada que se aproxime al volumen residual, produciendo atrapamiento aéreo intratorácico y aumentando la fracción VR/CPT.

La CPT y la capacidad vital (CV) disminuyen proporcionalmente conforme aumenta el IMC, aunque los cambios suelen ser poco marcados y la CPT se suele mantener dentro de los límites inferiores de la normalidad. La CPT disminuye significativamente cuando la obesidad mórbida se debe principalmente a una adiposidad central excesiva (relación cintura/cadera >0.95) [58]. CPT, CV, VR se reducen un 0,5% por cada unidad de IMC que se aumenta [59]. En los pacientes anestesiados en supino, la CRF y la Compliancia se reducen exponencialmente con el aumento del IMC. ([60])

La espirometría es normal en la obesidad moderada, sin embargo conforme el IMC aumenta hasta alcanzar la obesidad mórbida, los flujos espiratorios se reducen (FEV_1 y CVF). La reducción del FEV_1 es inversamente proporcional al IMC, esto es un hallazgo importante porque la FEV_1 es un predictor independiente de todas las causas de mortalidad. [61]. La relación FEV_1/CVF se mantiene normal, incluso aumentada, atribuyéndose al cierre de la pequeña vía aérea y al atrapamiento aéreo que esto produce, lo que reduce la capacidad vital.

Recientemente han sido estudiados los efectos de la distribución del tejido adiposo y la influencia del sexo en relación a los cambios en la fisiología respiratoria. La ganancia de peso parece afectar más la función respiratoria en los hombres que en las mujeres, y parece ser que este hecho está relacionado con que la distribución central de la grasa típica en los hombres (distribución androide) provoca mayor disfunción diafragmática comparado con la distribución ginecoide (caderas) de las mujeres [62].

La obesidad central, causa un descenso en la CPT, CVF, FEV₁ comparado con la obesidad periférica. La medición de la circunferencia de la cintura así como la relación cintura/cadera parece una medida más útil para estimar los efectos que provoca la obesidad mórbida sobre la función respiratoria [63] [64] [65]. Este tipo de distribución de la grasa muestra una relación FEV₁/CVF reducida, lo que sugiere una afectación de las vías de grueso calibre también.

Además de estos cambios espirométricos, el volumen corriente esta disminuido, siguiendo los pacientes obesos mórbidos una patrón ventilatorio superficial y rápido. En concreto, en reposo, el volumen corriente normalizado para el peso total es entre un 20%-50% menor que en sujetos con peso normal. La frecuencia respiratoria en los obesos mórbidos es un 40% mayor que en los pacientes no obesos [66]. Este patrón respiratorio es debido típicamente a la carga elástica aumentada en estos pacientes. [67]

Con la CRF disminuida se alcanza con facilidad el volumen de cierre durante la respiración en reposo lo que provoca el colapso de la vía aérea inferior al final de la espiración normal, generando atelectasias pulmonares, favoreciendo la aparición de alveolos perfundidos pero no ventilados por el cierre de la vía aérea inferior. Esta situación provoca alteraciones en la relación ventilación-perfusión (con predominio del efecto shunt) causando hipoxemia y en menor grado hipercarbia. [68] [69]

Por estas razones la PaO₂ y el gradiente alveolo-arterial de O₂ están relacionados con la CRF. El hecho de que la pérdida de peso en estos pacientes mejore la función respiratoria fundamenta los cambios que la obesidad mórbida produce sobre la fisiología respiratoria. Dicho de otra forma, tras la cirugía bariátrica la mecánica pulmonar restrictiva mejora significativamente, con mejoras en el FEV₁, CVF, y el FEV_{25-75%}. Además, el patrón obstructivo (la relación FEV₁/CVF <0.8) también tiende a mejorar [70] Así, se ha observado [71], que por cada 10% de peso preoperatorio perdido, se incrementan el FEV₁ en 73 mL y la CVF en 92 mL.

1.2.2.- Comorbilidades respiratorias asociadas a la OM. Sdo. de Apnea Obstructiva del Sueño.

La obesidad mórbida se asocia fuertemente con varias patologías respiratorias que por sus implicaciones clínicas conviene remarcar. El asma, el cual aumenta su severidad respecto a los pacientes no obesos. Es una enfermedad respiratoria cuya prevalencia e incidencia están aumentadas en los obesos mórbidos, llegando a incrementarse la incidencia un 50% en estos pacientes. [72] [63].

El 5% de la población global esta diagnosticada de asma, y la prevalencia aumenta progresivamente con los años. Síntomas generales como sibilantes, disnea, y la baja tolerancia a la actividad física, que son signos y síntomas típicos del diagnóstico de asma están presentes

frecuentemente en los obesos mórbidos. Actualmente se continúa estudiando la relación existente entre el asma y la OM. Ya que estos síntomas pueden explicarse con la fisiopatología de estos pacientes (volúmenes pulmonares bajos, vías aéreas con diámetro reducido, aumento de la resistencia aérea, e incremento del trabajo respiratorio) [73]

Existen grandes estudios epidemiológicos que demuestran sibilantes y disnea en pacientes con IMC > 30 kg/m² sin elevados niveles de atopia, ni hiperreactividad significativa, ni obstrucción de la vía aérea, por tanto no se puede confirmar el diagnóstico de asma. Este dato justificaría el hecho de que en muchas ocasiones el efecto del uso de broncodilatadores peroperatorios es menos efectivo de lo que se espera [73].

Sin embargo no perdamos de vista que estos pacientes tienen un 50% más de incidencia de hiperreactividad bronquial que los pacientes no obesos, y la causa principal de este incremento está relacionada con el incremento de secreción de hormonas y citoquinas pro-inflamatorias como la Leptina, IL-6, TNF α y PCR que favorecen la hiperreactividad. Otras características de estos pacientes también pueden contribuir a incrementar el riesgo, como el reflujo gastroesofágico más frecuente en los OM que predispone a aspiración crónica y por tanto hiperreactividad. La hipertensión también genera niveles aumentados de endotelinas broncoconstrictoras.

Por último, comentar que la pérdida de peso en estos pacientes reduce los scores de gravedad del asma un 90% y que la reducción del IMC hasta cifras de IMC de 30 elimina los síntomas asmáticos por completo [74] [64].

Otra patología respiratoria que se asocia con frecuencia es el SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño), en concreto entre el 40 - 70% de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica cumplen criterios de SAOS. Los pacientes con SAOS sufren frecuentemente episodios de apnea obstructiva y desaturación, debido al colapso de la vía aérea superior.

El SAOS se asocia a mayor número de complicaciones respiratorias llegando a doblarse el riesgo de padecerlas respecto a paciente no SAOS [75] [76]. El uso de CPAP es el tratamiento habitual en este síndrome y será importante conocer si padecen SAOS por las implicaciones clínicas en el postoperatorio que luego trataremos.

Dentro de las patologías respiratorias de estos pacientes, el síndrome de obesidad-hipoventilación conviene destacarlo, este síndrome combina trastornos de la respiración durante el sueño con hipercarbia crónica mientras está despierto, y siempre se da en obesos con IMC >30 Kg/m². Conocido como el síndrome de Pickwick, en el 90% de los casos coincide con un SAOS. Sin embargo en el 10% restante de estos pacientes, no cumplen criterios de SAOS,

(con un índice de apneas-hipoapneas <5, es decir ocurriendo la hipercarbia junto con la hipoxemia sin asociarse a apneas obstructivas. Por tanto la fisiopatología exacta de este síndrome no está clara, aunque se ha relacionado con una disminución del drive ventilatorio (conducción neural del estímulo ventilatorio) así como una hiporreactividad de los centros quimiorreceptores al aumento de la PaCO₂, debido en parte al incremento de Leptina [77] [78] [64]. El tratamiento es el mismo que el del SAOS, sin embargo la mortalidad en estos pacientes es mucho más alta, siendo del 23% a los 18 meses si no reciben tratamiento.

Todos los cambios en la fisiología respiratoria, así como las patologías asociadas con la obesidad mórbida favorecen la posibilidad de que aparezca un fallo respiratorio, el postoperatorio es un momento crítico para que el fallo respiratorio aparezca. Por lo que es necesaria una rápida intervención preventiva y terapéutica para evitarlo.

1.2.3.- Estructura y función de los músculos respiratorios

Los músculos respiratorios son músculos esqueléticos pero a diferencia del resto, estos son los únicos que deben de contraerse regularmente durante toda la vida[79]. Como el resto de la musculatura esquelética, los músculos respiratorios están compuestos por diferentes tipos de fibras musculares, organizadas en unidades motoras, e inervadas por moto-neuronas alfa [80]. Las fibras musculares de tipo I (contracción lenta o *slow-twitch*) son las primeras en reclutarse, producen bajos niveles de fuerza y son resistentes frente a la fatiga; las fibras tipo II_b son las últimas en ser reclutadas, producen la mayor fuerza y se fatigan rápidamente. Por último, las fibras tipo II_a son intermedias en ambos aspectos.

Los músculos de la locomoción generan fuerzas importantes durante períodos cortos de tiempo, por lo tanto, están compuestos fundamentalmente por fibras de tipo II. Sin embargo, los músculos que están continuamente activos durante períodos largos de tiempo, están compuestos por fibras de tipo I. A este respecto, los músculos respiratorios varían considerablemente en la composición de sus fibras [81] [82] lo que procura diferencias en su funcionalidad.

El diafragma es el principal músculo inspiratorio. Tanto su componente esternocostal como lumbar están compuestos por un 50% de fibras tipo I y un 50% de fibras tipo II (Tabla 1.), en el sujeto adulto con función respiratoria normal. Esto capacita al músculo para realizar trabajos de baja intensidad pero de larga duración. También se mantienen activos durante la inspiración eupneica los músculos intercostales externos y los escalenos, en ellos el porcentaje de fibras tipo I es superior al del diafragma, en sujetos no entrenados (Tabla 1.).

Existen otros músculos con una función accesoria en la ventilación, estos son El esternocleidomastoideo, el pectoral mayor y menor, y el trapecio (Tabla 1.) que sólo se reclutan durante los esfuerzos respiratorios intensos (p.ej., durante el ejercicio) y también cuando la musculatura principal presenta alteraciones en su capacidad de contracción (p.ej., en presencia de enfermedades neuromusculares, en la hiperinsuflación secundaria a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.) [81]

Los músculos intercostales internos presentan la misma proporción de fibras tipo I que los intercostales externos, pero el porcentaje de fibras de tipo II_a es considerablemente mayor al de fibras de tipo II_b (Tabla 1.). Esta diferencia en el porcentaje de fibras II_a y II_b puede deberse a una adaptación de los intercostales espiratorios a la realización de actividades no relacionadas con la ventilación, tales como toser, estornudar, e incluso estabilizar la columna vertebral durante algunos movimientos.

Los músculos abdominales (recto anterior, oblicuo externo, oblicuo interno y transversos) siguen una distribución de las fibras semejantes a la diafragmática (Tabla 1). Por otra parte, en relación a la vascularización, ésta se encuentra más desarrollada en los intercostales espiratorios que en el diafragma y los intercostales inspiratorios. Lo que habla a favor de una mayor necesidad metabólica para desarrollar su función contráctil como se observa en la Tabla 1, el músculo diafragma, la musculatura accesoria de la inspiración y la musculatura abdominal, son los músculos respiratorios con mayor porcentaje en fibras de tipo II.

Por último, el área media en un corte transversal de las fibras del diafragma es de $2200\mu\text{m}^2$, por lo tanto, menor que la media de las fibras de los músculos esqueléticos de las extremidades en sujetos no entrenados. Ésta área en los músculos intercostales espiratorios es considerablemente mayor que la de los intercostales inspiratorios y del músculo diafragma (Tabla 1). Si la capacidad de generar fuerza depende del área transversal de las fibras, el mayor tamaño de las fibras de los intercostales espiratorios sugiere que éstos son capaces de trabajar a cargas mayores que los músculos inspiratorios [82].

Músculos	Fibras tipo I	Fibras tipo II _a	Fibras tipo II _b	Área transversal
Inspiratorios				
Diafragma	50%	25%	25%	2200µm ²
Intercostales externos	62%	22%	16%	2900µm ²
Escalenos	60%	40%	-	
Esternocleidomastoideo Pectoral Mayor y Menor Trapecio	35%	65%	-	
Espiratorios				
Intercostales Internos	64%	35%	1%	4300µm ²
Musculatura abdominal	54%	23%	23%	-

Tabla 1. - Estructura de los principales músculos respiratorios [82] [81].

1.2.3.1-Fuerza de la musculatura respiratoria

La función de la musculatura respiratoria debe describirse en términos de fuerza y resistencia [83] La fuerza de los músculos respiratorios (MR) se define como la capacidad que presentan éstos para generar tensión ante un esfuerzo inspiratorio o espiratorio máximo y forzado. Esto refleja un conjunto de variables como la masa muscular, la relación de longitud-tensión, la frecuencia de estimulación y velocidad de acortamiento que presentan dichos músculos. La fuerza de los MR puede evaluarse mediante las maniobras dinámicas (aquellas que se acompañan de flujo aéreo, por tanto la vía aérea debe estar permeable y la medida puede realizarse a diferentes volúmenes pulmonares) y las maniobras estáticas (aquellas en las que no hay flujo aéreo lo cual implica que la contracción muscular es de tipo isométrico y se realiza a isovolumen pulmonar).

Dada la diversidad en los orígenes e inserciones de los diferentes MR y la necesidad de métodos no invasivos, el procedimiento más común para evaluar la fuerza de la MR es la medición de la presión inspiratoria estática máxima (PIMax) y la presión espiratoria estática máxima (PEMax). Estas maniobras fueron descritas originalmente por Black and Hyatt [84] y consisten en medir

la presión que se genera en la vía aérea tras un esfuerzo inspiratorio o espiratorio máximo, voluntario, ante un circuito cerrado. Al no existir flujo de aire, la presión que se genera en el tórax a consecuencia de la acción de los músculos inspiratorios o espiratorios es transmitida a la boca donde es fácilmente registrada.

Estas pruebas son útiles cuando se sospecha que la debilidad de la MR es causa de volúmenes pulmonares bajos, hipoventilación o limitación al ejercicio, además se consideran variables de resultado en intervenciones tales como el entrenamiento de la MR [85]. La medida de la PIMax es la prueba de las dos con una mayor relevancia clínica porque los músculos inspiratorios llevan la mayor carga de trabajo ventilatorio, incluso cuando el principal problema del paciente es la obstrucción del flujo de aire durante la espiración. La medida de la PEMax también es útil, por ejemplo, para diferenciar la debilidad neuromuscular generalizada de la debilidad neuromuscular específica del diafragma u otros músculos inspiratorios (p.ej.: una PEMax normal con una PIMax baja sugiere debilidad aislada del músculo diafragma [86] Por lo tanto, se trata de un método simple, no invasivo y bien tolerado por la persona explorada, con sensibilidad, fiabilidad y reproducibilidad verificadas en estudios previos [84]) [87]. No obstante, también presenta limitaciones considerables: la primera, que depende de la motivación y coordinación del sujeto; la segunda, que refleja la fuerza global de los músculos inspiratorios o espiratorios y puede ser influenciada por la acción de la musculatura facial; y la tercera, que son medidas dependientes del volumen pulmonar [83] [87], es decir, de la tensión-longitud de la fibra muscular.

El cálculo de la PIMax y la PEMax es una técnica útil para cuantificar la debilidad de la musculatura respiratoria [84] ([86]. A este respecto, el valor de PIMax -80 cmH₂O normalmente excluye debilidad clínicamente importante de la musculatura inspiratoria (ATS/ERS, 2002.). Valores menos negativos que éste son difíciles de interpretar y para cada circunstancia sería apropiado llevar a cabo un estudio más exhaustivo [85]. No obstante, algunos autores [88] hablan de debilidad muscular para valores de PIMax superiores a -60 cm H₂O. En relación a los cambios en los valores según la edad [89]. A partir de sus resultados observó que la PIMax decrecía linealmente mientras que la PEMax lo hacía de forma curvilínea con el paso de los años, y que los cambios en las presiones respiratorias máximas se correlacionaban con los cambios observados en la musculatura no respiratoria.

La función contráctil del diafragma depende del volumen pulmonar, y como ya se ha comentado con la edad se produce un incremento del volumen residual y de la capacidad funcional respiratoria, esto podría explicar el descenso en la fuerza del diafragma [86]

1.2.3.2.- Implicaciones fisiopatológicas de los cambios musculares asociados a la OM

El aumento del volumen minuto y la fisiopatología restrictiva pulmonar provoca un incremento significativo en el trabajo respiratorio (WOB – work of breathing). En la obesidad simple, aquella no complicada, sin comorbilidades ni trastornos respiratorios del sueño, el trabajo respiratorio esta incrementado un 70% y la energía o el coste de oxígeno para respirar (el oxígeno consumido por los músculos respiratorios por cada litro de ventilación) se incrementa cuatro veces [62]. La ganancia de peso puede llegar a aumentar el trabajo respiratorio hasta 280% y esto multiplica por 10 el coste de oxígeno necesario para la ventilación [66].

La disfunción de los músculos respiratorios, es debida posiblemente a la acción de las citoquinas y la infiltración grasa [63] [64]. Tanto la debilidad muscular respiratoria como la disminución de la resistencia muscular expresada por un descenso en la máxima ventilación voluntaria (MVV) hace todavía más difícil al sistema respiratorio satisfacer las demandas ventilatorias incrementadas provocadas por la obesidad [62] [90].

Existen pocos estudios exhaustivos acerca de la musculatura respiratoria en los obesos mórbidos, de forma global, los músculos respiratorios en estos enfermos son poco eficientes, sobre todo el diafragma. Las presiones inspiratorias y espiratorias máximas a cualquier volumen son menores en los obesos comparados con los controles, aunque no hay evidencias de que las diferencias sean estadísticamente significativas, excepto en los pacientes con síndrome de hipoventilación por obesidad.

La ventilación máxima voluntaria, es una medida que refleja la resistencia a la fatiga de los músculos respiratorios, esta reducida un 20% en los obesos mórbidos y un 45% en los obesos con síndrome de hipoventilación por obesidad. [91]

Se ha sugerido que la carga mecánica adicional genera una sobredistensión de las fibras musculares diafragmáticas que genera a su vez una desventaja en la relación longitud tensión del diafragma, llevan sus fibras a una longitud sub-óptima, perdiendo eficiencia.

Además estudios electromiográficos sobre el diafragma revelan una actividad eléctrica persistente en la espiración temprana, y la duración de esta depende del grado de obesidad, por tanto, estos hallazgos indican que la función generadora de volumen del diafragma esta disminuida por ineficacia, y que la persistencia de actividad contráctil durante la espiración, provoca un flujo espiratorio disminuido (la espiración a Volumen corriente es un acto pasivo que depende de la relajación del diafragma) [92] [93]. A nivel celular la gran entrada de lípidos dentro de los miocitos., interfiere con ellas, y la función mitocondrial genera gran cantidad de especies reactivas de oxígeno [94], que acaban dañando la membrana mitocondrial, donde se encuentran

ciertas enzimas necesarias por la mitocondria para el metabolismo oxidativo., reduciéndose por tanto el metabolismo oxidativo de las grasas en los obesos mórbidos. [95]

Con la pérdida de peso, aparece un incremento significativo de la fuerza muscular respiratoria hasta incluso recuperarse los valores normales de referencia, y esto se acompaña de una recuperación tanto de la fuerza como de la resistencia a la fatiga, esta mejoría va asociada a un incremento de la compliancia de la pared torácica y a un incremento de los volúmenes pulmonares.

La repercusión fisiológica de esta pérdida de eficiencia, se evidencia en la cantidad de oxígeno necesaria para respirar, de forma que en los obesos mórbidos el trabajo respiratorio esta aumentado, pero además el consumo de oxígeno para realizar ese trabajo es mayor.

En los sujetos sanos, el porcentaje del gasto cardiaco, así como el consumo total corporal de O₂ dedicado a la respiración es muy pequeño, menor del 3% del total. En los obesos mórbidos esta cifra aumenta entre 4 y 10 veces.

En un estudio con obesos mórbidos se observó un 16% de reducción del consumo de O₂ durante la transición del ventilación espontanea a ventilación con presión positiva en los obesos, observándose únicamente un 1% de reducción en los pacientes no obesos. Esto demuestra que los obesos mórbidos destinan una desproporcionada cantidad del oxígeno corporal total para el trabajo de respirar. Esta ineficiencia respiratoria genera una reserva ventilatoria limitada, que predispone al paciente al fallo respiratorio ante cualquier evento pulmonar agudo o enfermedad sistémica que padezca [96] [97].

1.3.- Efectos de la Cirugía Laparoscópica y la Anestesia General sobre la función respiratoria.

1.3.1.- Introducción

La cirugía laparoscópica se introdujo hace más de 20 años, inicialmente para patología ginecológica. Desde entonces su uso se ha extendido a otras áreas quirúrgicas como la cirugía general, la urológica y la pediátrica, haciéndose en algunos casos tan útil que ha modificado el abordaje estándar de múltiples procedimientos quirúrgicos y en muchos otros procedimientos ha demostrado ser una alternativa real al abordaje tradicional.

Entre las ventajas más importantes, destaca la reducción de la estancia hospitalaria y del tiempo de recuperación. El hecho de que la lesión en la pared abdominal sea mínima, y el trauma tisular debido a la manipulación intestinal sea menor permite una mejor función diafragmática postoperatoria, un menor dolor postoperatorio y una recuperación más rápida con deambulación precoz. Todas estas características se enlazan para mejorar la función respiratoria postoperatoria y reducir las complicaciones acortando la estancia hospitalaria.

Sin embargo la cirugía laparoscópica genera una serie de cambios principalmente hemodinámicos y respiratorios determinados por la posición del pacientes y por el aumento de la presión intraabdominal (PIA) debidos a la instauración del Neumoperitoneo [98].

En los pacientes sin patología asociada, los cambios pueden ser muy poco relevantes, sin embargo aquellos pacientes con alteraciones cardiorrespiratorias importantes (insuficiencia cardíaca o respiratoria) pueden incluso desaconsejar la laparoscopia. En los obesos mórbidos los efectos deletéreos sobre la función respiratoria debidos a la postura y a la PIA son todavía más profundos, conviene conocerlos porque marcan el manejo intra y postoperatorio de estos pacientes.

1.3.2.- Efectos sobre la mecánica del sistema respiratorio.

La insuflación intraperitoneal de CO₂ (Neumoperitoneo) provoca distensión abdominal que reduce el movimiento normal del diafragma, desplazándolo en sentido cefálico y aumentando la presión intratorácica. Esto condiciona una reducción de los volúmenes pulmonares (CV, CRF) y de la Csr que se suman a las ya generadas en este momento por la anestesia general. Esta reducción ha quedado bien establecida [99] [100]. Comparados con valores previos al neumoperitoneo post-inducción La Csr se reduce entre el 30% y el 50%. Además este porcentaje de reducción es similar entre obesos mórbidos y no obesos, aunque el valor absoluto de Csr es mucho menor en los OM [101].

Durante el Neumoperitoneo se observa un incremento de las presiones en vía aérea, la presión pico y la presión media se incrementan un 30%. El aumento de la presión intratorácica representado por la presión meseta tele inspiratoria produce durante la espiración mayor flujo espiratorio pico lo que genera mayor resistencia espiratoria en la vía aérea [99].

1.3.3.- Efecto sobre el intercambio de gases.

Otro efecto importante que se produce tras el Neumoperitoneo es el incremento del espacio muerto fisiológico, un aumento del porcentaje de alveolos perfundidos pero no ventilados. Este fenómeno es debido principalmente a la compresión pulmonar provocada por el neumoperitoneo pero también por la anestesia y la ventilación mecánica. [102]

El cortocircuito pulmonar incrementa el gradiente alveolo-arterial de oxígeno ($A-aDO_2$) y produce descensos variables de la PaO_2 . En general la oxigenación se ve poco afectada en los pacientes sanos durante la cirugía laparoscópica, a pesar de los cambios en la CRF, la Csr y la disminución de la relación ventilación/perfusión. Sin embargo en los obesos mórbidos la aparición de hipoxemia intraoperatoria puede aparecer con mayor probabilidad [103].

Por otro lado el aumento del espacio muerto fisiológico sumado a la disminución del gasto cardiaco disminuye la capacidad del organismo para eliminar el CO_2 . El gasto cardiaco desciende por disminución del retorno venoso tras la compresión de la vena cava inferior [104], y por un aumento de la postcarga tras aumentar la presión arterial sistémica [103]. Si a este hecho le sumamos el incremento de la $PaCO_2$ producido por la absorción de CO_2 a través de peritoneo, justificamos gran parte del incremento de la $PaCO_2$ que se observa tras el Neumoperitoneo. La eliminación del CO_2 tras la instauración del Neumoperitoneo presenta dos fases bien delimitadas, primero un incremento rápido de la eliminación del CO_2 inmediatamente después de iniciarse la insuflación del neumoperitoneo y, a continuación, una segunda fase en el que la tasa de eliminación del CO_2 es más lenta. La explicación de esta secuencia es la siguiente, inicialmente ocurre una rápida y masiva reabsorción peritoneal de CO_2 . Posteriormente, la tasa de reabsorción disminuye porque el estiramiento de la superficie peritoneal, estira los vasos sanguíneos y reduce la superficie de contacto [102] [105]. Se ha estimado que el incremento de la $PaCO_2$ puede ser de un 30% durante los primeros 30 minutos, y que un incremento de la ventilación alveolar del 15% puede ser suficiente para eliminar esta sobrecarga [106] [107]. En un estudio sobre cirugía de bypass gástrico laparoscópico, los ajustes ventilatorios para evitar la acidosis sistémica incluían aumentar la frecuencia respiratoria un 25% y el volumen minuto un 21%.

A pesar de no ser un gas perfecto, el CO₂ se ha convertido en el gas de uso estándar para generar el neumoperitoneo debido principalmente a su rápida absorción y eliminación, así como por ser muy poco inflamable. Wong [108] demostró que el tiempo de saturación del CO₂ es muy corto en el peritoneo parietal a presiones peritoneales bajas, debido principalmente a la difusión tan rápida que posee este gas en los tejidos, pasando rápidamente a la sangre y eliminándose seguidamente a través de los pulmones. Conocer esta característica del CO₂ es importante, ya que sus efectos ocurren y desaparecen rápidamente, por tanto el anestesiólogo debe conocerlos y preverlos.

1.3.4.- La postura

Desde hace más de 60 años [109] existen textos clásicos que demuestran que existen diferencias en la CRF en función de la postura que tenga un mismo paciente. Así clásicamente los pacientes consiguen en bipedestación la postura que genera mayor CRF. La CRF va reduciéndose progresivamente conforme pasamos de sedestación 90° hasta supino 0°, obteniendo en posición de trendelemburg la postura con menor CRF. Tanto es así que se pasa de los 3 litros en bipedestación a los 2 litros en trendelemburg (TDL) 30° [110]. La CRF se reduce un 25% cuando se pasa de sedestación a supino.

Pelosi y cols. [60] afirman que mantener a los obesos en supino durante una anestesia general es una acción lesiva para ellos porque la presión intraabdominal es excesivamente alta comparada con los no obesos, provocando reducción del volumen pulmonar, atelectasias y por tanto hipoxemia.

La posición de TDL reproduce los mecanismos compresivos descritos previamente por el Neumoperitoneo. Cuando el paciente pasa de supino (0°) a -30° TDL, la CRF desciende unos 500 mL aumentando las atelectasias peroperatorias, de la misma manera cuando colocamos al paciente en +30° antiTDL existe una compensación parcial de los efectos deletéreos sobre la mecánica respiratoria, aunque incluso en esta posición la reducción de la Csr es del 35-40%.

Al hilo de esto, algunos artículos más recientes demuestran que en los obesos mórbidos existe una CRF marcadamente disminuida como ya se conocía, pero sobre todo que la caída de la CRF depende más del índice de IMC que de la posición que adopten, según estos autores [101] [56]. los cambios de posición no modifican apenas la CRF en los obesos mórbidos, ya que encuentran que los cambios en la CRF en supino(0°), +30° grados, o -30° grados, no mostraban diferencias significativas. Por último, un dato importante a tener en cuenta, es que una vez establecido el neumoperitoneo, con las consiguientes reducciones de CRF y Csr, los cambios de posición modifican poco la mecánica respiratoria

1.4.- Complicaciones respiratorias durante el postoperatorio de la cirugía bariátrica

Como comentamos anteriormente existe un alto grado de asociación entre el SAOS y la obesidad, aproximadamente un 90% de la población que se opera de cirugía bariátrica según algunas series [111], Por tanto muchos SAOS pasan por la cirugía sin que hayan sido diagnosticados, y por tanto al no tomar medidas preventivas pueden aparecer complicaciones respiratorias. El efecto residual de los agentes anestésicos, y otras medicaciones como relajantes neuromusculares, analgésicos opioides, antieméticos sedantes, ponen al paciente con OM y en especial aquellos con SAOS, en un elevado riesgo de padecer hipoxemia postoperatoria y obstrucción de la vía aérea [112].

Un subgrupo de trabajo de la ASA (American Society of Anesthesiologists) sobre reclamaciones y demandas relacionadas con el acto anestésico durante el peroperatorio, encuentra que en un 37% de las demandas relacionadas con el manejo de la vía aérea difícil la obesidad es un factor presente. Pero es más llamativo que en el 67% de las demandas relacionadas con problemas de vía aérea tras la extubación, la obesidad es uno de los factores presentes. En el 28% de las demandas relacionadas con la extubación el diagnóstico de SAOS estaba presente. Por tanto podemos concluir que la mayoría de las demandas relacionadas con la extubación o la recuperación post anestésica estuvieron relacionadas con una intubación difícil durante la inducción, con la obesidad y/o con el SAOS. [113]

Por otro lado incluso cuando no existe obstrucción de la vía aérea, la función respiratoria disminuye en el postoperatorio respecto a los valores basales postoperatorios. Es cierto que la cirugía abierta produce mayor deterioro de la CRF y la FEV₁ que la cirugía laparoscópica [70]. Pero ambos procedimientos la reducen. Los Obesos Mórbidos presentan un patrón mecánico pulmonar principalmente restrictivo, cuya CRF está frecuentemente, tras la cirugía, por debajo de la capacidad de cierre, lo que facilita como comentamos anteriormente, el cierre de la pequeña vía aérea distal, la formación de atelectasias y en consecuencia la hipoxemia.

1.5.- Prevención y Tratamiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias.

1.5.1.- Estrategias de Ventilación Mecánica.

La influencia de la obesidad mórbida sobre las estrategias de ventilación mecánica, se refiere, principalmente, a los siguientes aspectos

- El volumen minuto necesario para estos pacientes debe ser calculado en base a su peso ideal, no al peso real. El aumento del peso de estos pacientes no es debido al aumento del tamaño de sus órganos internos sino al aumento de la grasa. Por tanto, para evitar volutrauma (daño por sobredistensión pulmonar) el V_T debe ser, como en los no obesos (de 6-8mL/kg de peso ideal).
- La frecuencia respiratoria debe ajustarse con el objetivo de conseguir el volumen minuto necesario que lleve la $PaCO_2$ a 40mmHg. Dado que el neumoperitoneo produce aumentos en la VCO_2 del 30% aproximadamente habría que aumentar la VA en una proporción similar para mantener la $PaCO_2$ estable. Por otro lado, en los pacientes obesos mórbidos ventilados, ya que la producción de CO_2 no es constante, es necesario obtener una línea de capnografía continua independientemente de la posible conveniencia de disponer de una línea arterial radial para la práctica de gasometrías seriadas [102]

Al igual que en muchos otros campos, se ha estudiado cual es el mejor modo ventilatorio para los obesos mórbidos, sin embargo no existe claramente ningún estudio que demuestre que existe un modo respiratorio mejor que otro en este tipo de pacientes. La ventilación controlada por presión (VCP) o la ventilación controlada por volumen (VCV) y ventilación con soporte de presión (VSP) se han estudiado y comparado entre sí, mostrando ser igualmente eficaces, aunque algunos estudios han mostrado mejores resultados en términos de oxigenación con la VCP [114] existe poca evidencia como para poder afirmar que un modo es mejor que otro [115] [116] [117], ya que son formas diferentes de hacer lo mismo.

Conviene remarcar que cuando ventilamos a estos pacientes mediante ventilación mecánica controlada por volumen la presión meseta obtenida puede, a veces, ser superior al límite establecido como seguro de forma habitual de 30 cmH₂O. Este límite surge de estudios retrospectivos que parecen indicar que una presión de meseta en vía aérea (Ppl), como expresión de la presión alveolar (PA) inferior a 30 cmH₂O mejora la supervivencia por lo menos en pacientes con lesión pulmonar aguda (ALI). [118]

Los estudios de Dreyfuss y Gattinoni [119] [120], no obstante, ponen de manifiesto la relevancia de la presión transpulmonar (Ppl-PA) como principal factor de riesgo de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Estos definen la presión transpulmonar como la presión que distiende el pulmón y no así la PA como hasta ese momento se creía.

Por tanto, un patrón restrictivo como el del obeso con una pared torácica muy gruesa y poco distensible generará una presión pleural elevada lo que equilibrará la presión transpulmonar y, por tanto, una presión meseta >30 cmH₂O como reflejo de la presión alveolar será menos lesiva en este grupo de pacientes.

1.5.1.1.- Estrategias ventilatorias perioperatorias

La anestesia general, incluso en pacientes sanos, aumenta el shunt intrapulmonar, y la causa principal de esto son las atelectasias pulmonares [121]([122]. En los obesos las atelectasias son más extensas [123] y duraderas, por tanto las complicaciones pulmonares postoperatorias son mayores en estos pacientes [124].

En relación con el régimen anestésico, las medidas para evitar las complicaciones respiratorias postoperatorias son las siguientes: (1) el bloqueo neuromuscular debe de ser completamente revertido tras la cirugía asegurando un TOF (Train of four) de 4 contracciones mediante neuroestimulador, con un ratio entre la intensidad de la cuarta y la primera contracción (T₄/T₁) ≥ 0,9, especialmente dado que la musculatura orofaríngea es muy sensible a los efectos de la parálisis residual [125]. (2) Evitar los opioides [126], utilizando estrategias de analgesia multimodal cuando sea posible, incluyendo la infiltración de anestésicos locales sobre el sitio quirúrgico, anestesia loco-regional, aines, alfa₂-agonistas, (3) los pacientes deben de estar completamente despiertos antes de la extubación, (4) el uso de anestesia intravenosa con propofol evita los efectos residuales de los agentes anestésicos volátiles, incluidos los de acción corta (menos liposolubles) como el sevoflurano y el desflurano [127], y (5) Colocar al paciente en posición de AntiTDL (entre +45° a +60° grados), tanto en la intubación como en la extubación, mejora las condiciones mecánicas respiratorias y disminuye la incidencia de complicaciones [128].

1.5.1.2.- Presurización desde la preoxigenación

Existe clara evidencia de que la preoxigenación del paciente antes de la inducción anestésica es una maniobra útil. Ya que prolonga el tiempo de tolerancia a la apnea. En los pacientes obesos esta maniobra se convierte en necesaria ya que su CRF disminuida se acompaña de una disminución de su reserva funcional y, por tanto, de un mayor riesgo de hipoxemia.

Por otro lado, mantener el sistema respiratorio con una FiO₂ del 100% facilita la formación de atelectasias como han demostrado algunos autores [129] ya que el paso del gas del alveolo a la sangre es más rápido y acelera el colapso alveolar.

la preoxigenación con una FiO_2 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_2 de 1.0 [130].

Otro aspecto diferente, pero interrelacionado con la preoxigenación es el que defienden algunos autores sobre la preoxigenación con presión positiva, mostrando una reducción en la formación de atelectasias muy significativas como en el estudio de Rusca et al, quien demuestra que los efectos sobre la formación de atelectasias al aplicar FiO_2 al 1.0, durante la preoxigenación, se reducen al aplicar presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) de 6 cmH₂O. Por tanto, podemos concluir que la preoxigenación con FiO_2 1.0 prolonga el tiempo de seguridad hasta la hipoxemia, y aunque se asocia a un aumento de formación de atelectasias, estas pueden evitarse aplicando presión positiva durante la inducción. [131]

En los obesos mórbidos, pre-oxigenando con FiO_2 1.0 y CPAP de 10 cmH₂O, las atelectasias tras la intubación se reducen, pasando de un 10,5% en el grupo control (sin presurización durante la preoxigenación) a un 1,7% en el grupo con presión positiva. La PaO_2 también mejora, pasando de 355 mmHg en el grupo control a 457 mmHg en el grupo con presión positiva ($p < 0,035$). [131]

Por tanto realizar la presurización de la vía aérea durante la preoxigenación es una maniobra imperativa en estos enfermos.

1.5.1.3.- Maniobras de reclutamiento alveolar y PEEP

Una adecuada estrategia ventilatoria perioperatoria consiste en incluir maniobras de reclutamiento pulmonar, seguidas del establecimiento de la PEEP adecuada para evitar que se vuelva a colapsar el pulmón de nuevo [132] [133].

Reinius et al. [134] estudiaron tres grupos de diez pacientes con obesidad mórbida sometidos a anestesia general, a los que se aplicaron diferentes estrategias ventilatorias: (1) sólo con PEEP de 10 cmH₂O (PEEP), (2) maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) sin PEEP, y (3) MRA seguida de PEEP de 10 cmH₂O (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.

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 [135], las maniobras de reclutamiento realizadas a 20 obesos mórbidos sometidos a cirugía laparoscópica alcanzando presiones meseta de 50-60 cmH₂O durante 10 respiraciones no generaron alteraciones hemodinámicas.

La PEEP más adecuada para estos pacientes es bastante superior a la usada habitualmente en los pacientes no obesos. En el estudio de Erlandsson, ayudado de un sistema de tomografía por impedancia eléctrica para medir los cambios en los volúmenes pulmonares, demostró que la PEEP más eficaz se halla en torno a los 15 cmH₂O. Esta PEEP, mantenida durante toda la cirugía, permitió conservar, sin empeorar, los valores de CRF, espacio muerto y oxigenación previos a la cirugía [136].

1.5.1.4.- Maniobras durante el Postoperatorio

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una forma útil de mejorar la eficiencia del sistema respiratorio, en los pacientes disneicos, para evitar el fallo respiratorio. También es el tratamiento de elección en pacientes con SAOS en su domicilio. [137]

La VMNI incluye la aplicación de ventilación mecánica de forma continua (CPAP) y en ocasiones con dos niveles de presión (BiPAP, con un nivel inspiratorio (IPAP) y un nivel espiratorio (EPAP)). La presurización de la vía aérea tiene 3 principales ventajas. Reduce el trabajo respiratorio, descarga la postcarga del Ventrículo derecho, y mejora la oxigenación. Además permite mantener abierta la vía aérea superior en los pacientes con fácil colapsabilidad (SAOS) [138]. Existe clara evidencia de que la presión positiva no aumenta el riesgo de fugas anastomóticas, ni de dehiscencia de sutura y además de mejorar claramente la oxigenación en los pacientes en los que se utiliza, reduce la tasa de intubación, las infecciones nosocomiales, y la estancia en UCI, por eso es un recurso muy útil para el manejo de estos pacientes a nivel postoperatorio. Todos estos efectos son de especial utilidad en los obesos mórbidos, sin embargo existe mucha controversia respecto a la necesidad de su uso, encontrando trabajos que la recomiendan de forma profiláctica debido a sus ventajas y otros que no la consideran necesaria de forma rutinaria. Joris et al [139] investigaron el efecto de la BiPAP sobre la función pulmonar en pacientes sometidos a gastroplastia. Treinta y un pacientes fueron estudiados, invitados a utilizar una de las siguientes técnicas en las primeras veinticuatro horas después de la cirugía: O₂ a través de máscara facial, BiPAP con la presión inspiratoria y espiratoria de 8 y 4 cmH₂O y BiPAP 12 y 4 cmH₂O. Se concluyó que el uso profiláctico de la BiPAP con valores 12/4 durante las primeras veinticuatro horas redujo significativamente la disfunción pulmonar en los

pacientes obesos y aceleró la recuperación de la función pulmonar a los valores preoperatorios. Ebeo et al. [140] estudió el efecto de la BiPAP en la función pulmonar en pacientes sometidos a cirugía de bypass gástrico. Veintisiete pacientes fueron divididos en dos grupos, donde recibieron catorce y trece BiPAP vs tratamiento convencional post-operatorio. El uso de BiPAP de forma profiláctica durante 12-24h después de la cirugía resultó en valores significativamente mejores de la función pulmonar en pacientes con obesidad mórbida sometidos a esta cirugía. Dentro de los obesos mórbidos hay un subgrupo de pacientes con SAOS, el tratamiento de elección en estos pacientes es el uso domiciliario de CPAP para evitar la obstrucción de la vía aérea. Por tanto reintroducirlo cuanto antes en las primeras 24h postoperatorias parece una medida lógica, sin embargo. Jensen [141] demostró con 811 pacientes que la VMNI no es necesaria, siempre que se sigan unas medidas respiratorias adecuadas, que incluyen escaso uso de opioides, fisioterapia respiratoria, y deambulación precoz. Ahmad [112] incluso demostró que en el subgrupo de SAOS tratados con CPAP el número de eventos respiratorios no descendía de forma estadísticamente significativa comparado con el grupo sin CPAP. Y esto era debido a que la necesidad de presión positiva necesaria para mantener la vía aérea abierta en el postoperatorio es mayor que la presión necesaria previamente, por tanto una técnica previamente eficaz se convierte en una técnica ineficaz.

La VMNI es un recurso útil cuando es necesario, mejora claramente la oxigenación y tiene otros efectos útiles antes comentados en estos pacientes, sin embargo utilizarlo de forma rutinaria no es imperativo en los obesos mórbidos, se debe seleccionar a los pacientes indicados para su uso[142] [143] [144] [145].

1.5.2.- Fisioterapia respiratoria.

La fisioterapia respiratoria se ha convertido en un recurso terapéutico y preventivo útil durante el periodo perioperatorio, habitualmente usado en el postoperatorio, dentro de las unidades de críticos, sobre todo en los pacientes postoperados que presentan comorbilidades respiratorias, [146]. La movilización temprana, los cambios posturales, la ventilación dirigida, la tos asistida y otros métodos han demostrado ser eficaces en conseguir una adecuada higiene bronquial. Todas estas maniobras parecen reducir las complicaciones respiratorias de estos pacientes. [147] [148] El fortalecimiento de los músculos inspiratorios ha demostrado también en algunos estudios facilitar el destete ventilatorio de los pacientes en uci. Sobre todo en aquellos pacientes crónicos. [149] [150]

1.5.2.1.- Fisioterapia respiratoria preoperatoria. Potenciación de la musculatura respiratoria.

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, muestra de ello es que existen pocos artículos donde estudien la fisioterapia respiratoria como un factor que reduzca las complicaciones respiratorias, en el paciente postquirúrgico.

De los artículos existentes, la mayoría se realizan sobre cirugía cardiotorácica. Estos trabajos demuestran que la potenciación de la musculatura respiratoria preoperatoria puede disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, como demostró Weiner et al., Nomori et al. y más recientemente Hulzebos en pacientes de alto riesgo de sufrir complicaciones respiratorias. [151] [152] [153] [154]

H. Nomori estudia a 50 pacientes sometidos a cirugía torácica y los divide en un grupo control y en un grupo que hace un programa de rehabilitación pulmonar preoperatoria, estudia la PIMax y PEMax, observando que el grupo que realizó fisioterapia respiratoria tenía menos complicaciones, pero además encuentra relación entre los pacientes con una PIMax baja ($PIMax > -80cmH_2O$) y la aparición de complicaciones respiratorias. Otros artículos más recientes con mayor tamaño muestral como el de Helders y Hulzebos [154] demuestran que fortalecer la musculatura inspiratoria, incrementa la PIMax, y disminuye el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias, así como la estancia hospitalaria. Este estudio analiza a 276 pacientes, 137 del grupo control y 139 del grupo intervención que realiza ejercicios inspiratorios musculares con un IMT Threshold® durante 30 días antes de la cirugía, encuentra una reducción de las complicaciones respiratorias (6,5% contra 16,1%) y una reducción de la estancia hospitalaria de 1 día.

También, muy interesante fue el estudio desarrollado por Dronkers et al. [155] que aleatorizaron a 20 pacientes programados para cirugía de aneurisma de aorta abdominal, en dos grupos uno que realizó fortalecimiento preoperatorio de los músculos inspiratorios durante 2-4 semanas y otro que no, después compararon la formación de atelectasias en el postoperatorio entre ambos grupos, y observaron diferencias significativas, reduciéndose la formación de atelectasias en el grupo que hizo fisioterapia preoperatoria.

Parece que la fisioterapia respiratoria preoperatoria es una medida preventiva útil en los pacientes que se van a someter a un procedimiento quirúrgico. La potenciación de la musculatura inspiratoria, parece reducir las complicaciones pulmonares sobre todo las atelectasias, no existen estudios en este sentido sobre los obesos mórbidos.

Sin embargo este grupo de pacientes por su fisiopatología, previamente comentada, debería de beneficiarse enormemente de los efectos del fortalecimiento muscular inspiratorio.

El *Threshold Inspiratory Muscle Trainer® (Threshold IMT)* es un dispositivos de carga umbral que ha demostrado ser un método efectivo para incrementar la fuerza de la musculatura inspiratoria, así lo avalan numerosos estudios, tanto en sujetos sanos [156]; [157]; como en enfermos respiratorios, neuromusculares y cardiovasculares [158] [159] [160] [161]; y revisiones sistemáticas más recientes [88] [162]. Entre los efectos que se han medido en el entrenamiento con *Threshold IMT*, se encuentran el incremento de la fuerza y resistencia de la musculatura inspiratoria. La mejora de la disnea, y el aumento de la capacidad de ejercicio [163] [164] [165]. En investigaciones más reciente, el entrenamiento para mejorar la fuerza en personas con capacidad respiratoria limitada, sugiere que el método de entrenamiento interválico es más eficaz que el método continuo. Se argumenta que el entrenamiento interválico permite a los sujetos trabajar con mayores cargas respiratorias al intercalar períodos de descanso [166][167], [168]; La carga de trabajo, según las últimas recomendaciones [169] [170] debe ser de al menos el 30% de la PIMax individual del sujeto, puesto que cargas inferiores no inducen mejora de la fuerza [161], y debe incrementarse a lo largo del entrenamiento en atención a los síntomas y el grado de esfuerzo referidos por el sujeto entrenado. En esta línea, [171] el entrenamiento controlado puede mejorar la función de la musculatura inspiratoria, especialmente en pacientes con limitación de la fuerza de los músculos respiratorios y/o con limitación ventilatoria para la realización de ejercicio físico.

1.5.2.2.- Fisioterapia respiratoria postoperatoria

La fisioterapia como tratamiento postoperatorio es efectiva, reduciendo la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias [172] [173] [174] [175] [176]. La terapia respiratoria en el postoperatorio se comenzó a utilizar durante el siglo XX, inicialmente con ejercicios de inspiración profunda, posteriormente aparecieron otras técnicas, incluyendo la percusión, los cambios posturales y las vibraciones que se desarrollaron para mejorar la higiene bronquial. Más recientemente, aparecieron dispositivos tales como el incentivador volumétrico para realizar espirometría incentiva, y los dispositivos de CPAP (presión continua positiva de aire) y EPAP (presión espiratoria positiva) comentados previamente, así como resistómetros inspiratorios y espiratorios, flutter, y otros dispositivos de fisioterapia respiratoria.

Ricksten et al, en un estudio aleatorizado, controlado, investigó los efectos de una presión positiva sobre la función pulmonar en pacientes sometidos a cirugía abdominal. Se estudiaron 43 pacientes divididos en tres grupos: un grupo con incentivador espirométricos asociado con

fisioterapia convencional, otro grupo con EPAP asociado con fisioterapia convencional, y un último grupo con CPAP asociado a fisioterapia convencional. Observaron que la CPAP y la EPAP son mejores que el incentivador espirométricos en cuanto a mejora del intercambio gaseoso, la preservación de los volúmenes pulmonares, y la prevención de atelectasias. [177] [178] [139] Paisani et al [179] en un estudio sobre 21 pacientes obesos postoperados de cirugía abdominal, que aleatorizó en dos grupos uno que recibía fisioterapia postoperatoria desde el postoperatorio inmediato en la URPA (unidad de recuperación post anestésica) y otro grupo que la iniciaba en la sala de hospitalización, concluyó que la fisioterapia respiratoria iniciada en el postoperatorio inmediato minimiza la pérdida de función pulmonar y la fuerza de los músculos respiratorios, acortando la estancia en la URPA/UCI.

Christensen et al. [178] evaluó los efectos de tres programas de fisioterapia respiratoria postoperatoria sobre las complicaciones pulmonares y la función pulmonar en pacientes sometidos a gastroplastia. Cincuenta y un pacientes fueron aleatorizados en tres grupos: grupo 1, la terapia respiratoria convencional. Grupo 2, fisioterapia respiratoria convencional más trabajo con dispositivo de presión espiratoria positiva (PEP). Grupo 3, fisioterapia respiratoria convencional con presión positiva espiratoria y resistómetro inspiratoria (RMT). La conclusión del estudio fue que ninguno de los tres regímenes puede ser considerado superior al resto en relación con la prevención de complicaciones pulmonares, seguramente debido a la falta de seguimiento, sin embargo el grupo RMT en comparación con el resto mejoró las cifras de SaO₂, CVF y PaO₂ respecto de los otros.

Aumentar el volumen pulmonar es una forma de reducir las complicaciones postoperatorias , uno de los métodos más empleados es el uso de la espirometría incentivada, incentiva la respiración profunda, necesita mínima supervisión y requiere menos personal, y es una medida barata y útil de alcanzar el volumen pulmonar objetivo [180] [181] [182].

Sin embargo en una revisión reciente no existe todavía evidencia de que el incentivador volumétrico sea eficaz en la prevención de complicaciones respiratorias, eso es lo que concluye el Meta-análisis en la base de datos Cochrane [183] pero esto es en parte debido a la falta de estudios bien diseñados en este campo. Porque muchas veces no se conoce la capacidad vital del paciente, y por tanto se desconoce el volumen pulmonar efectivo que el paciente debe de alcanzar.

Otras veces a pesar de indicar un adecuado programa de trabajo no existe una adecuada ejecución por parte del paciente que si no es estimulado a alcanzar el volumen prefijado no lo alcanza por fatiga, dolor, u otras causas. Estos aspectos limitan la efectividad del incentivador volumétrico. Sin embargo si se consigue solucionar estos problemas el incentivador volumétrico es un recurso muy útil en los pacientes con comorbilidades respiratorias y se debería de utilizar.

1.6. Hipótesis de trabajo y objetivos

1.6.1. - Hipótesis de trabajo

La literatura actual tiende a considerar las complicaciones respiratorias de los OM sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica, como una de las más importantes en cuanto a frecuencia y a relevancia clínica.

Es conocida la eficacia de diversos métodos dirigidos a mejorar la expansión pulmonar en el periodo postoperatorio, como la espirometría incentivada, los esfuerzos inspiratorios profundos, la tos forzada, el drenaje postural, la deambulación precoz....etc., utilizados a veces de forma combinada [184]

La tendencia actual considera que el mejor manejo postoperatorio de las complicaciones respiratorias comienza con una adecuada prevención durante el intraoperatorio. Tanto una adecuada estrategia ventilatoria como una adecuada selección de los fármacos perioperatorios utilizados, resultan en una minimización de los efectos deletéreos sobre el sistema respiratorio facilitando la recuperación de la agresión quirúrgica sin incidencias.

Sin embargo, a pesar de un adecuado manejo respiratorio intraoperatorio, los OM son pacientes con un sistema respiratorio alterado de base, con multitud de cambios fisiopatológicos que predisponen a la aparición de complicaciones respiratorias

Antes de someterse a la cirugía bariátrica laparoscópica, Incrementar la fuerza muscular respiratoria de estos pacientes y recuperar el volumen pulmonar perdido, podría ayudar a mejorar la función respiratoria de estos pacientes.

La hipótesis principal de este estudio quedaría, así definida con la siguiente pregunta; ¿Puede un programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria en pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica mejorar la oxigenación durante el postoperatorio? . De ser afirmativa la contestación a esta pregunta, la aplicación sistemática de un programa de fisioterapia respiratoria durante el período preoperatorio podría, a través del aumento en la fuerza y resistencia musculares respiratorios y en los volúmenes pulmonares, facilitar la obtención de PaO₂ más elevadas, mejorando los niveles de oxigenación durante los períodos intra y postoperatorio.

Es un procedimiento que nunca antes se ha analizado en Obesos Mórbidos, y por tanto justifica la creación de una investigación clínica, así como de esta tesis.

Los OM por sus características fisiopatológicas, previamente comentadas, parece un grupo de pacientes ideal para aplicar ciertas técnicas de fisioterapia respiratoria que mejoren su sistema respiratorio.

1.6.2.- Objetivos del estudio

Principal:

- Valorar los efectos de un programa preoperatorio de fisioterapia respiratoria sobre la oxigenación. Mediante la determinación de la relación PaO_2/FiO_2 en dos intervalos definidos durante el postoperatorio inmediato (1h y 12h postoperatorias),

Secundarios:

- Determinar la incidencia de hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg) ocurrida durante el postoperatorio inmediato (medidas a la hora y a las 12h postoperatorias). Así como la incidencia de desaturaciones ($SpO_2 < 90\%$) ocurridas durante las primeras 12 horas del postoperatorio durante el registro continuo de la oximetría de pulso.
- Estudiar los efectos de este programa sobre (a) la fuerza y resistencia musculares respiratorias pre y postoperatorias, (b) la mecánica respiratoria y los volúmenes pulmonares intraoperatorios, y (c) los parámetros de espirometría pre y postoperatorios.

Estos objetivos se concretan en medir y comparar los efectos del mencionado programa sobre:

- La mecánica del Sistema Respiratorio (Csr, Raw) y los volúmenes pulmonares (CRF) durante el intraoperatorio (tras la inducción, tras el neumoperitoneo, tras las maniobras de reclutamiento (MRA), y previa a la extubación).
- El nivel de PEEP óptimo requerido en función de la mejor Csr o CRF tras las MRA.
- Los parámetros de espirometría (CVF y FEV_1) basales, en el preoperatorio inmediato, y tras postoperatorio inmediato (12h).
- La fuerza (PIMax, PEMax) y resistencia musculares respiratoria basal, en el preoperatorio inmediato, y en el postoperatorio inmediato (12h).
- La incidencia de Complicaciones Pulmonares Postoperatorias (CPP) (además de las referidas a la oxigenación): Atelectasias pulmonares (criterios radiológicos en radiología simple), neumotórax, neumonía sospechada o confirmada, imposibilidad de extubación en postoperatorio inmediato, dependencia del ventilador más de 48 h (fallo respiratorio), re-intubación y retrasos en el alta de reanimación y en el alta hospitalaria. Así como cualquier complicación relacionada con la cirugía (re-intervención por dehiscencia de suturas, sangrados...)

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1.- Aprobación por el comité de ética

El estudio fue aprobado por el comité de bioética del Hospital Clínico Universitario de Valencia previamente al inicio del reclutamiento de pacientes. Incluyendo toda la documentación necesaria, consentimientos, hojas de información a pacientes, etc.

2.2.- Población.

La población seleccionada para participar en este estudio siguió unos criterios de inclusión y exclusión que comentamos a continuación.

2.2.1.- Criterios de inclusión.

Pacientes programados para cirugía bariátrica laparoscópica con $IMC \geq 40$ en el momento de la inclusión en el estudio (con y sin SAOS).

2.2.2.- Criterios de exclusión.

- Clasificación ASA del paciente $\geq IV$.
- Indicación de inducción de secuencia rápida por cualquier motivo: Reflujo gastro-esofágico, hernia de hiato clínicamente relevante,...
- Vía aérea presumiblemente difícil por causas diferentes a la propia obesidad.
- Patología respiratoria o de vías aéreas con requerimiento terapéutico, (excepto el SAOS). Esto incluye:
 - Asma bronquial con última crisis ocurrida en menos de 1 año.
 - Diagnóstico establecido de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA).
 - Tabaquismo actual aunque se permite la inclusión de pacientes cuya retirada del hábito tabáquico ocurra hasta 30 días antes de la cirugía.
 - Cirugía torácica de resección pulmonar o con resultado de alteración en la mecánica o función respiratorias, previas a la cirugía bariátrica (ej.: lobectomía, neumonectomía, etc.)
 - Cualquier enfermedad pulmonar no comentada previamente y que altere la función respiratoria.
 - Patología cardíaca con disnea (NYHA $\geq II$) o requerimientos terapéuticos.

- Alteraciones anatómicas, funcionales, psiquiátricas o de la capacidad de comprensión y comunicación, que impidan la correcta realización de la espirometría y/o la colaboración activa en el programa de fisioterapia/rehabilitación respiratoria.
- Edad mayor de 65 años ([185]

2.2.3.- Grupos de pacientes.

Los pacientes tras cumplir criterios de inclusión y no ser excluidos, fueron asignados de forma aleatorizada a uno de los dos grupos del estudio, hasta completar el tamaño muestral requerido:

- **Grupo Control (GC o controles).** Pacientes que tras ser aleatorizados no recibieron ningún tipo de fisioterapia respiratoria preoperatoria, aunque se les enseñó la fisioterapia postoperatoria que realizaron con un incentivador volumétrico.

-**Grupo Estudio (GFisio o Fisioterapia).** Pacientes que realizaron el programa de fisioterapia respiratoria en el período preoperatorio, además realizaron el mismo programa de fisioterapia postoperatoria convencional que el grupo control.

2.3.- Tamaño Muestral (n).

El número de pacientes necesario para obtener un adecuado tamaño muestral (n) se calculó mediante el programa de cálculo estadístico *GPower 3.1.5*.

La “n” adecuada en función del outcome primario (que fue la PaO₂/FiO₂ medida de forma repetida en el tiempo durante el postoperatorio inmediato) es de 44 pacientes.

Esta estimación se obtiene considerando que se pretenden realizar medidas repetidas de la misma variable sobre el mismo paciente en el tiempo. Siguiendo el trabajo de F. Faul y sus colaboradores [186] se puede decir que se debe utilizar un test estadístico ANOVA, para medidas repetidas con interacciones entre grupos e intra grupos aplicado sobre la variable principal del estudio que es el valor de la PaO₂/FiO₂ medida de forma repetida en el postoperatorio, 2 veces (a la hora y a las 12h de la cirugía).

Siendo la cuantificación de la magnitud de la diferencia (efecto del tamaño de la muestra) de 0.2^A; Con un nivel de significación $\alpha = 0,05$ ^B; potencia $1-\beta = 95\%$ ^C; Se presupone un porcentaje de abandonos estimado del 15% (6 pacientes) que se añaden a los 44 estimados. La "n" requerida final es de 50 pacientes, 44 pacientes calculados mediante el programa *GPower* más los 6 pacientes añadidos asumiendo el porcentaje de abandonos y pérdidas

Debido al escaso número de artículos similares en la literatura médica, y por ser este un estudio de tipo exploratorio más que confirmatorio, para poder elegir el efecto del tamaño de la muestra de una forma que no fuera aleatoria, decidimos realizar un pequeño estudio observacional para conocer cómo se comportaba la oxigenación en los obesos mórbidos a la hora (n=7) y a las 12 horas de la cirugía (n=8) (Llorens & Rovira 2010. datos no publicados). Los datos obtenidos de esta observación fueron los siguientes, la PaO₂/FiO₂ a la hora del postoperatorio fue menor de 300mmHg (hipoxemia) en un 57% con IC95% [189-404] mmHg con $\mu \pm \sigma$ (299 \pm 116) mmHg, y a las 12 horas del postoperatorio, un 62% tienen una PaO₂/FiO₂ <300mmHg con $\mu \pm \sigma$ (286 \pm 95) mmHg y un IC95% [212-365] mmHg. Valores similares a los hallados en los artículos revisados [187] [188]) donde se obtienen valores similares durante el perioperatorio de obesos mórbidos. Con esta información consideramos significativo una diferencia del 25% (70mmHg) en la PaO₂/FiO₂ entre los grupos.

^A El efecto del tamaño de la muestra es la cuantificación de la magnitud de la diferencia. Detalla el tamaño de una diferencia (por ejemplo, entre dos valores medios) que debe considerarse como de interés, es decir, la magnitud que debe tener una diferencia para considerarla como significativa. En otras palabras, afinando con el efecto del tamaño de la muestra, podemos detectar diferencias (por ejemplo, entre dos valores medios) a nivel de décimas, o de centésimas. Cuanto más exigente sea nuestra necesidad (detectar las diferencias en las centésimas, que no en las décimas), el tamaño de la muestra será mayor. En nuestro caso, se ha optado por un efecto del tamaño de la muestra igual a 0,25; un efecto del tamaño medio, ni muy poco exigente, ni muy exigente [238]

^B El nivel de significatividad de un test se define como la probabilidad de tomar la decisión de rechazar la hipótesis nula (H₀) cuando ésta es verdadera (decisión conocida como Error tipo I, o "falso positivo"). En nuestro caso, se ha tomado un nivel de significación estándar de 0,05. [237]

^C La potencia del test mide la confianza que tenemos para poder detectar diferencias (por ejemplo entre valores medios) si es que existen. En nuestro caso, trabajamos con un 95% de confianza. [237]

F tests - ANOVA: Repeated measures, within-between interaction		
Analysis:	A priori: Compute required sample size	
Input:	Effect size f	= 0.25
	α err prob	= 0.05
	Power (1- β err prob)	= 0.95
	Number of groups	= 2
	Number of measurements	= 2
	Corr among rep measures	= 0.6
	Nonsphericity correction ϵ	= 1
Output:	Noncentrality parameter λ	= 13.7500000
	Critical F	= 4.0726538
	Numerator df	= 1.0000000
	Denominator df	= 42.0000000
	Total sample size	= 44
	Actual power	= 0.9517523

Tabla. 2.- Cálculo del tamaño de la muestra según GPower 3.1.5 para los datos introducidos.

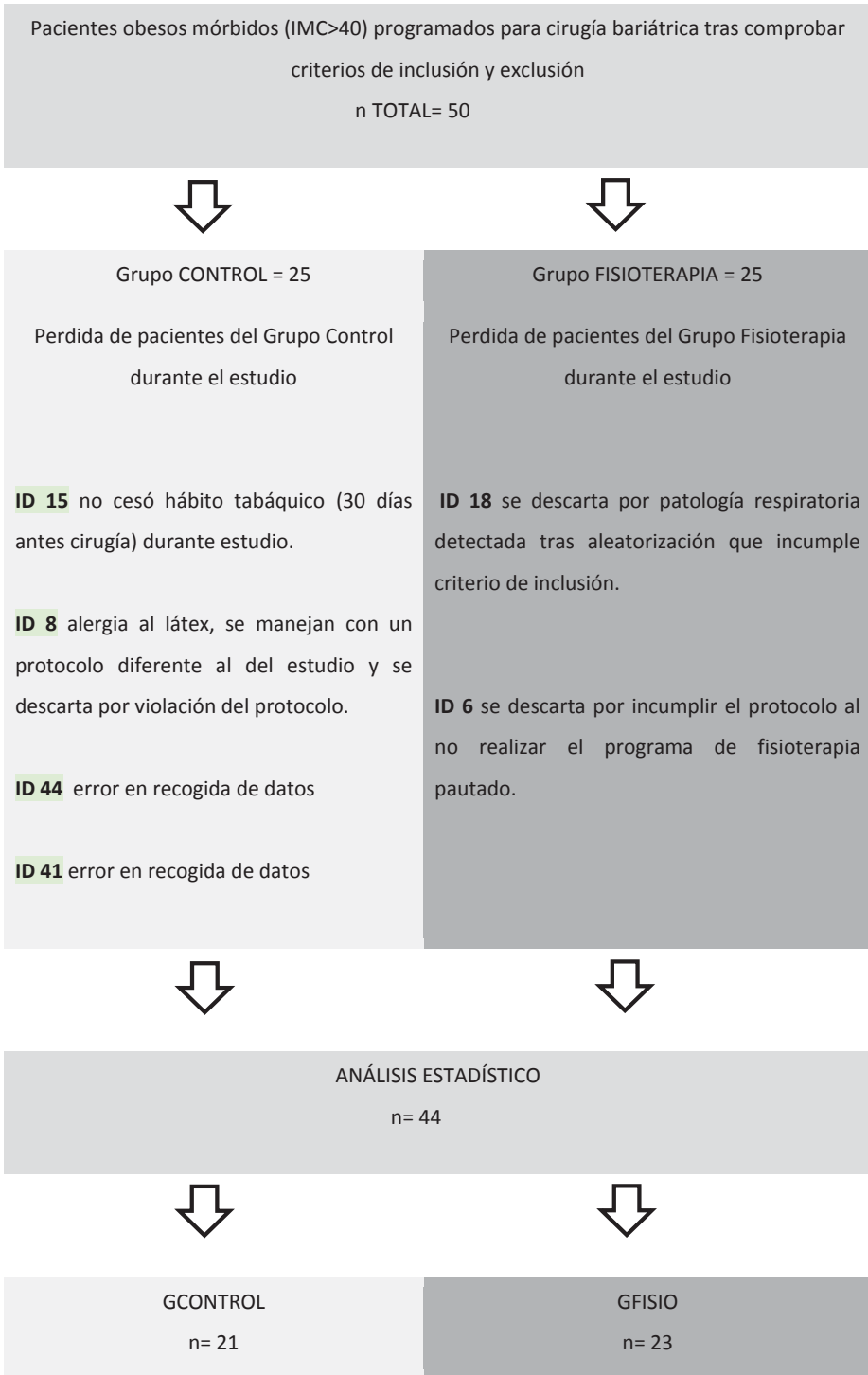


Gráfico 1.- Esquema global del tamaño muestral.

2.4.- Aleatorización y “cegamiento”

La aleatorización de cada paciente se realiza inmediatamente después de su inclusión en el estudio, tras la firma del consentimiento informado, durante la consulta con el cirujano, en el momento de aceptar la intervención quirúrgica. Un miembro del equipo investigador dispuso en la consulta de un número de sobres igual al número de pacientes a incluir en el estudio. Cada sobre estuvo numerado en su exterior con la cifra correspondiente al orden de inclusión en el estudio (empezando por el 1 y concluyendo con la cifra igual a la “n” calculada para la población a estudiar) e incluyó en su interior una ficha con un hueco para la etiqueta identificativa, otro para numerar al paciente (por orden de incorporación al estudio), otro para hacer constar la fecha de aleatorización y, finalmente, la clave de aleatorización asignada por el programa de aleatorización a ese número concreto de paciente.

Cuando la clave era 1 el paciente fue asignado al grupo de estudio (GFisio), y un miembro del equipo investigador (fisioterapeuta) trabajó con el paciente, enseñándole el programa de fisioterapia preoperatoria, la fisioterapia que realizaría en el postoperatorio, y por último, le realizó la espirometría basal.

Cuando la clave era 0 el paciente fue asignado al grupo control (Gcontrol), igualmente fue enviado al miembro del grupo investigador (fisioterapeuta) que además de explicar los ejercicios que debería realizar durante el postoperatorio, le realizó la espirometría basal.

Un registro con la clave de aleatorización quedó guardado en un archivo que fue inaccesible para el resto del equipo investigador, salvo el Dr. Rovira. La concordancia entre la identidad de cada paciente y el grupo al que perteneció por aleatorización se conoció únicamente al final de la recogida de datos, mediante el nº de Hª Clínica y el número de orden de inclusión en el estudio, incluidos ambos en el cuaderno de recogida de datos de cada paciente.

2.5.- Protocolo clínico y de intervenciones sobre los pacientes

2.5.1.-Esquema global de las intervenciones y Medidas.

Debido a que existen multitud de fases y medidas intermedias en el estudio, se desarrolla la tabla 3. que muestra, de forma global, los eventos y mediciones que ocurren durante el estudio.

DATOS RECOGIDOS	PREOPERATORIO			INTRAOPERATORIO CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA				POSTOPERATORIO	
ESPIROMETRÍA CVF,FEV ₁ ,PEF + FUERZA MUSC. (PIMax, PEMax)	BASAL	Grupo Fisio	DÍA PREVIO A LA CIRUGÍA					12 H POST CIRUGÍA	
30d									
Grupo Contro I									
MECÁNICA RESPIRATORIA (Csr, Rsr, CRF)				5 MIN. TRAS INDUCCIÓN	TRAS NP	TRAS MRA CON NP	5 MIN. TRAS RETIRAR NP		
OXIGENACIÓN (PaO ₂ /FIO ₂)				5 MIN. TRAS INDUCCIÓN		TRAS MRA CON NP	5 MIN. TRAS RETIRAR NP	1H POST CIRUGÍA	12H POST CIRUGÍA
(MRA) maniobra de reclutamiento alveolar; (NP) Neumoperitoneo									

Tabla 3.-Esquema global de las mediciones y recogida de datos

Medidas

Se diseña un cuaderno de recogida de datos (incluido en anexo) con todas las mediciones realizadas en el estudio que abarcan el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

- Para evidenciar los efectos fisiológicos del programa de fisioterapia se realizan medidas de CVF, FEV₁, PEF, PIMax, PEMax en tres tiempos:

-Tiempo basal.

-Tiempo preoperatorio (a los 30 días \pm 10 días después de la basal)

-Tiempo postoperatorio (a las 12 h tras la cirugía)

- En el cuaderno se anotan el número de días que han realizado los ejercicios, el tipo de ejercicio realizado y el número de sesiones por día que realizan.

- Se anota el peso inicial y el preoperatorio (tras la pérdida de peso, guiada por el endocrinólogo).

- Durante la cirugía se toman medidas de la mecánica respiratoria (compliancia, resistencia, Ppico, Pmeseta, PEEP, Vt, Fr) así como los valores de CRF (capacidad residual funcional) generados por el módulo CRF-in-view del respirador, todo esto se obtiene en 4 tiempos intraoperatorios acordes con los cambios en la mecánica respiratoria:

-Tiempo intraoperatorio 1: Tras la inducción y colocación del paciente en anti-trendelemburg.

-Tiempo intraoperatorio 2: Tras realizar al paciente el neumoperitoneo.

-Tiempo intraoperatorio 3: tras realizar una maniobra de reclutamiento alveolar, y dejar establecida la PEEP óptima.

-Tiempo 4: tras la retirada del neumoperitoneo

- Entre el tiempo intraoperatorio 3 y 4 (durante la maniobra de reclutamiento) se registran los valores de compliancia y resistencia obtenidos durante la maniobra de reclutamiento alveolar.

- Se obtiene una gasometría arterial coincidiendo con los tiempos intraoperatorios 1, 3, 4 y durante el postoperatorio, a la hora y las 12 horas. Segundos antes de la extracción sanguínea se comprueba la fracción inspirada de O₂ (desde el respirador o mediante un oxímetro) para poder conocer con exactitud la correcta relación PaO₂/FiO₂.

- Se recogen los eventos de hipoxemia durante el postoperatorio, registrados en la memoria del monitor como episodios de desaturación (SpO₂<90% durante más de 10 segundos con onda de pulsioximetría adecuada) durante las primeras doce horas del postoperatorio inmediato donde los pacientes llevan monitorización continua de la pulsioximetría.

- Se recogen complicaciones pulmonares postoperatorias, así como problemas relacionados con la cirugía y el postoperatorio sucedidos hasta los 30 días de la cirugía.

2.5.2.- Evaluación e intervenciones sobre la función respiratoria

2.5.2.1.-Preoperatorio y postoperatorio

Para poder medir los efectos del programa de fisioterapia sobre la función respiratoria, a todos los pacientes, independientemente del grupo al que fueron asignados, se les realizó un control espirométrico, y de presiones inspiratorias (PIMax) y espiratorias máximas (PEMax) en tres momentos diferentes. El primero se realizó tras ser incluido el paciente en el estudio, es considerado el momento basal. El segundo momento de medida se realizó el día previo a la cirugía (30±10 días después del basal); y la tercera medida, a las 12 horas de la cirugía, en el postoperatorio inmediato, antes del alta de la URPA/Reanimación.

Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo profesional sanitario, con el mismo aparato, y siguiendo siempre la misma pauta, con el paciente en la misma posición de 60º grados. Se buscó utilizar esa posición por la reproductibilidad de la prueba durante el postoperatorio ya que realizarlo sentado (tal y como recomiendan las guías europeas y americanas de neumología) hubiera sido imposible en muchos casos durante la medición postoperatoria y se hubiera cometido un sesgo que se intentó evitar.

Por tanto, se pretendió reducir al máximo los sesgos de medida y medición. El grupo que realizo el programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria, fue instruido por el mismo fisioterapeuta, el programa se describió en el apartado de metodología, pero se remarca el hecho de que se hizo un control del ejercicio pautado para comprobar la correcta realización, además se realizó un seguimiento de la cantidad de días que realizaba los ejercicios, (los pacientes que no realizaban un mínimo de entrenamiento de forma adecuada, no se incluyeron en el análisis estadístico.)

2.5.2.2. - Espirometría (CVF, FEV₃). Sibelmed

Las espirometrías se realizaron con el espirómetro profesional compacto Datospir 600 D (Sibel S.A.) soportado en una plataforma tipo Pc portátil. En la plataforma PC se instala un potente software médico W20 (Sibel SA) que controla, analiza, almacena y muestra las señales espirométricas y que trabaja en el entorno Windows de Microsoft. Este espirómetro cumple los estándares de calidad aprobados por la sociedad europea de respiratorio (ERS) y la sociedad americana del Tórax (ATS).

Neumotacómetro desechable

Para el estudio se utilizó un transductor de flujo desechable (del Tipo LILLY)

El neumotacómetro desechable consta de una obstrucción o resistencia al paso del flujo. En este caso el régimen del aire dentro del neumotacómetro es turbulento con lo que la relación entre flujo y presión es cuadrática y por tanto no lineal:

$$\text{Presión} = \text{cte1} \times \text{FLUJO}^2 + \text{cte2} \times \text{FLUJO}^1.$$

Ello obliga a linealizar el flujo por software de un modo mucho más complejo que en el caso Fleisch (neumotacómetro Gold Estándar). Sin embargo su simplicidad permite que el neumotacómetro sea construido de forma más económica e incluso como desechable, reduciendo el riesgo de contaminación.



Figura 1.- Neumotacómetro desechable

- Escala de medida: Flujo 0 a ± 16 l/s; volumen de 0 a 10 l.
- Exactitud en flujo - Vol.: 5% o 200 mL/s - 3% o 50 mL, el que mayor sea (ATS, ERS)

Método:

Para realizar la espirometría se explicó la maniobra completa al paciente, tras confirmar que había entendido el procedimiento, el paciente se reclinó en una camilla a 60° y se colocó unas pinzas nasales para evitar fuga aérea. Se insistió en sellar adecuadamente la boca al transductor así como la colocación adecuada de la lengua para evitar hacer efecto cerbatana, así como otras maniobras (contracción de los músculos faciales) que pudieran alterar la medida. Una vez tomadas estas precauciones se realizaba una espirometría de prueba adecuadamente incentivada por el profesional sanitario (fisioterapeuta).

Tras esto se procedía a realizar tres maniobras completas de capacidad vital forzada según describen las sociedades médicas ERS y ATS. Obteniéndose multitud de valores que quedaron guardados en una base de datos. Los datos de interés para este estudio se limitaron al Volumen Espiratorio Forzado (FEV_1) y a la Capacidad vital forzada (CVF).

- **Volumen Espiratorio Forzado (FEV₁):** es la cantidad de aire expulsado durante el primer segundo de la espiración máxima, realizada tras una inspiración máxima.
- **Capacidad vital forzada (CVF):** es la maniobra de capacidad vital obtenida en condiciones forzadas (con la máxima rapidez). La CV es el volumen máximo que un individuo es capaz de inspirar y espirar, en condiciones normales, y es la suma del volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio.

En el cuaderno de recogida de datos de cada paciente se anotaba el mejor valor, cuando las pruebas realizadas no eran homogéneas, se continuaban realizando nuevas medidas hasta obtener resultados relativamente similares y por tanto fiables. Si la mejor prueba no seguía cierta similitud con el resto, se solicitaba una cuarta prueba dejando a juicio clínico la elección de la mejor de ellas.

2.5.2.3 - Test fuerza muscular respiratoria (PIMax, PEMax)

Para la medición de la PIMax y PEMax se utilizó el módulo accesorio para la medición de las presiones máximas (Sibel SA) incorporado al espirómetro DatoSpir 600 D (Sibel SA). El módulo consta de un transductor de presión no desechable con boquilla lavable. Las medidas se registran mediante el software w20 (Sibel SA).

Transductor de presión

El módulo de presiones máximas incorpora básicamente un sensor de presión, un amplificador diferencial, y un filtro. El sensor de presión cubre el margen de 0 a 300 cmH₂O, aunque las maniobras inferiores a 10 cmH₂O, son rechazadas. La salida de dicho sensor es amplificada y filtrada para que la señal analógica tenga los márgenes y ancho de banda deseados. Posteriormente esta señal es digitalizada con un conversor A/D. El conversor utilizado es el mismo que se utiliza en la espirometría.

El programa de control es el encargado de realizar el tratamiento de la señal adquirida.

Como cálculos importantes que realiza, cabe destacar que el espirómetro considera inicio de maniobra cuando se sobrepasa el nivel de 3 cmH₂O, y final de maniobra cuando durante 2 s hay una variación de presión inferior a 1 cmH₂O. Para el cálculo del máximo se desecha un periodo de tiempo inicial. Este periodo es por defecto de 1 segundo;

Tanto en la prueba espiratoria como en la inspiratoria, se miden:

- * Presión máxima de las 5 maniobras.
- * Media de las 3 mejores.
- * Desviación Standard de las 3 mejores.



Figura 2.- Transductor de presión

Método

Tras realizar la maniobra de capacidad vital forzada se cambiaba el transductor desechable de espirometría por el transductor de presiones máximas, se enseña al paciente como debe de realizar la maniobra; El procedimiento para obtener la PIMax y la PEMax debe contemplar los siguientes aspectos:

- Correcta colaboración del paciente para lograr un esfuerzo máximo en las maniobras. El paciente debe mantener sus manos contra las mejillas y dejar éstas flácidas para atenuar la presión generada por los músculos faciales.
- Para medir la PIMax, el paciente debe realizar una inspiración profunda desde la posición de Volumen Residual y mantener el esfuerzo durante, al menos 3 segundos.
- Para medir la PEMax, el paciente debe inspirar previamente hasta la posición de Capacidad Pulmonar Total y desde allí espirar con el esfuerzo máximo.

Además, se insiste en sellar adecuadamente la boca al transductor para que no se escape el aire, colocarse las pinzas nasales, así como la colocación adecuada de la lengua para evitar realizar maniobras que puedan interferir con la medida.

Una vez tomadas estas precauciones se realizaban 5 presiones inspiratorias máximas de 8 segundos de duración, descansando 1 minuto entre las medidas. Y después se realizaban 5 presiones espiratorias máximas de 8 segundos de duración, descansando 1 minuto entre las medidas. En el cuaderno de recogida de datos de cada paciente se anotaba el mejor valor tanto de presión inspiratoria máxima como de presión espiratoria máxima, cuando las pruebas realizadas no eran homogéneas, se continuaban realizando nuevas medidas hasta obtener resultados relativamente similares y por tanto fiables. Si la mejor prueba no seguía cierta similitud con el resto, se solicitaba una nueva prueba dejando a juicio clínico la elección de la mejor de ellas.

- **Presión inspiratoria estática máxima** (PIMax, cm H₂O) o *maximum static inspiratory pressure* (MIP). Es la presión negativa máxima que puede generar y mantener el conjunto de la musculatura inspiratoria, contra un circuito ocluido, durante al menos un 1 segundo [84]. Debe determinarse en el punto óptimo de estiramiento, es decir, tras una espiración máxima, a nivel o cerca del volumen residual [86]. La PIMax es, por lo tanto, un índice representativo de la fuerza global de los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos como los más importantes).
- **Presión espiratoria estática máxima** (PEMax, cm H₂O) o *maximum static expiratory pressure* (MEP). Es la presión positiva máxima que puede generar y mantener el conjunto de la musculatura espiratoria, contra un circuito ocluido, durante al menos un 1 segundo [84]. Debe determinarse en el punto óptimo de estiramiento, es decir, tras una inspiración máxima, a nivel o cerca de la capacidad pulmonar total ([86]). Es por lo tanto, un índice representativo de la fuerza global de los músculos espiratorios, principalmente abdominales e intercostales internos.

Diversos autores han recogido los valores de referencia de la PIMax y PEmax, por edad y género, entre los diferentes estudios se aprecia variación en relación a estos valores [239], y presumiblemente se debe a diferencias en los grupos estudiados (p.e.: a variables no controladas tal como la capacidad física) y a diferencias metodológicas en las mediciones (p.e.: equipo de medición, punto óptimo de estiramiento en la maniobra, modalidad de boquilla, etc.). Por otra parte, no se concretan los valores de las Presiones Respiratorias Máximas (PRM) por edad, sino por intervalo de edad. En algunos de estos estudios se indica una correlación significativa de las PRM con las variables antropométricas (edad, género, altura y peso), y consecuentemente, las ecuaciones de regresión para su predicción incluyen estas variables independientes. Dado que la PImax y PEmax dependen de estas variables, las medidas deberían expresarse en porcentaje con respecto al valor de referencia (según la ATS/ERS). Sin embargo valores extremos como en el caso de los OM, dificulta esta forma de proceder. En general, los hombres presentan valores medios y desviaciones típicas de PIMax y PEmax mayores que las mujeres. Por otra parte, tanto las medias de la PIMax como de la PEmax decrecen significativamente con la edad, siendo los valores medios de PIMax en un hombre sano de 18 años de -125 ± 35 pasando a -103 ± 20 a los 60-70 años. [239]

2.5.3.-Programa de rehabilitación perioperatoria

Todos los pacientes fueron instruidos en la necesidad de realizar un programa de fisioterapia respiratoria, desde la consulta inicial de valoración perioperatoria (preanestesia). El grupo estudio se instruyó en la realización de un programa de fisioterapia preoperatoria y postoperatoria inmediata. El grupo control solo se le instruyó en la realización de un programa de fisioterapia postoperatoria, no realizando ninguna otra intervención durante los treinta días del preoperatorio.

Grupo	Preoperatorio (30 días antes cirugía)	Postoperatorio (1hora tras la cirugía)
Estudio (fisioterapia)	IMT Threshold™ + Incentivador Volumétrico	Incentivador Volumétrico
Control	---	Incentivador Volumétrico

Tabla 4.- Tabla de intervenciones realizadas por los grupos.

Se adjuntan en el apéndice documental los cuadernos de trabajo de ambos grupos (control y estudio)

Ejercicio con incentivador Volumétrico

La aplicación correcta de la espirometría incentivada requiere que el fisioterapeuta enseñe la forma de utilizar el aparato y, controle y evalúe la capacidad de trabajo del paciente, así como su progresión en función de los objetivos a conseguir. El espirómetro sirve como elemento de feedback al paciente, al permitir la visualización del volumen de aire que debe inspirar y del tipo de flujo generado. La modalidad de aplicación consta de varios puntos:

- Realizar una demostración con otro aparato igual.
- Colocarse sentado y después en decúbito lateral.
- Sellar los labios a la boquilla. Y mirar el incentivador
- Realizar la maniobra con Flujos inspiratorios: lentos y profundos.
- Apnea teleinspiratoria: 3- 5 segundos, de modo que favorezca la ventilación colateral y constante de llenado de alveolos colaterales.

- Volumen inspiratorio: dependerá de nuestro objetivo terapéutico perseguido:
 - a. En el tratamiento de una atelectasia postquirúrgica, trabajaremos a volúmenes inspiratorios altos, es decir, al 80% de su capacidad vital (CV), para reclutar alvéolos colapsados.
 - b. Si nuestro objetivo es reeducar el patrón respiratorio en el paciente sometido a cirugía trabajaremos en el preoperatorio al 30% de su CV, antes de someterse a la operación.

-Pauta:

- a. En el caso primero, realizaremos 10- 20 respiraciones al 80% de la CV, cada hora.
- b. En el segundo caso, las sesiones de trabajo serán de al menos 30 minutos al día.

Tipos

Los Espirómetros incentivados que encontramos en el mercado son principalmente de flujo o de volumen, normalmente existe un mal uso de los mismos porque el paciente tiende a realizar inspiraciones rápidas sin control de volumen. Por lo que es más recomendable el uso de **espirómetros incentivadores de volumen**, espirometría acumulativa. Esto limita los fenómenos dolorosos, y favorece el reposo de la musculatura. Aumenta la profundidad y duración de la expansión torácica, por lo que están especialmente indicados en caso de cirugía bariátrica, donde el peso limita la expansión torácica.

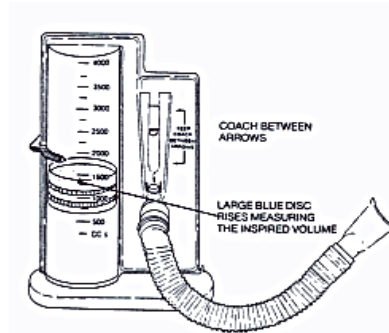


Figura 3.- Incentivador volumétrico

Ejercicio con Threshold IMT™

El Threshold es un dispositivo de plástico con forma de silbato que sirve para resistir el flujo del aire durante la inspiración, por tanto se debe generar más presión inspiratoria durante la inspiración y así se acaban entrenando los músculos inspiratorios.

El dispositivo permite cuantificar y ajustar la resistencia deseada al paso de aire, por lo que se puede incrementar o reducir la resistencia generada y por tanto el esfuerzo aplicado. El mismo procedimiento pero aplicado durante la espiración permitiría trabajar también los músculos espiratorios.

La carga inspiratoria se calibra en cmH₂O y se puede aumentar según sea necesario. Los sujetos comienzan a respirar en una carga igual al 30% de la presión inspiratoria máxima basal (recordemos que la PIMax se midió al inicio del estudio) durante 20 minutos al día (10 min. por la mañana y 10 min. por la tarde). La resistencia se incrementó de forma progresiva según el índice de esfuerzo percibido (IEP), basado en la escala de Borg (ver anexo) [189]. Si el IEP era <5, la resistencia inspiratoria del Threshold se aumentaba gradualmente de 2 en 2 cm de H₂O. Si era superior a 5, se mantenía en esa resistencia hasta conseguir realizar los ejercicios con mayor facilidad (IEP<5).

Se remarcó el hecho de no hiperventilar, aun así se recomendó que ante cualquier sensación de mareo, malestar o agobio, pararan al menos 30 minutos hasta reanudar y completar los 10 min de ese periodo.

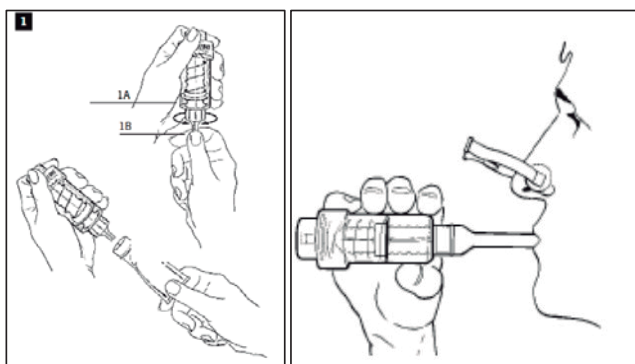


Figura 4.- Forma de uso del Threshold IMT

2.5.3.1- Rehabilitación preoperatoria

Según al grupo que perteneciera el paciente tras ser aleatorizado, durante la consulta inicial, un fisioterapeuta explicaba la realización de los ejercicios, así como la concienciación del porqué debían de realizarlos, y los beneficios que podían hallar al hacerlos con el fin de motivarles en su realización. Además se entregaba una copia escrita con todos los ejercicios que debían de realizarse. Tras esto, realizaban la primera sesión de entrenamiento siendo observados y corregidos por el fisioterapeuta, al acabar y tras resolver sus dudas, se explicaba cómo y cuándo realizarían el entrenamiento.

- El grupo estudio (Fisioterapia) realizaba 10 min de Threshold IMT™ y 10 min de incentivador volumétrico (*pauta a*). 2 veces al día, por la mañana y por la tarde.
- El grupo control no realizaba ningún ejercicio durante el preoperatorio.

A los pacientes del grupo fisioterapia se les entregó un cuaderno donde tenían una tabla con todos los tiempos de trabajo que debían de realizar, y se les recomendó que marcaran con una cruz cuando habían hecho una mañana o una tarde de entrenamiento; se insistió en que fueran veraces, ya que alterar la realidad invalidaba el estudio por completo, es decir si no lo hacían no pasaba nada, pero decir que lo hacían cuando no era así, generaba problemas serios de validez del estudio. Una vez por semana se intentaba contactar con los pacientes del grupo estudio para ver cómo iban, resolver dudas, y animar a continuar realizando el programa de ejercicios.

Al acabar el entrenamiento, coincidiendo con la espirometría del día previo de la cirugía, se recogían los datos de la tabla con los tiempos de entrenamiento registrado, así pudimos comprobar el seguimiento real.

2.5.3.2- Rehabilitación postoperatoria

El programa de fisioterapia postoperatoria, era igual en ambos grupos, sólo realizaban la espirometría incentivada mediante el incentivador volumétrico, este programa se iniciaba a la hora de la cirugía, justo después de obtener la Gasometría arterial de la primera hora postoperatoria.

La fisioterapia consistía en 10 inspiraciones al 80% de la CV preoperatoria realizadas de forma horaria hasta la realización de la gasometría de las 12 horas postoperatorias (momento en el que finalizaba el estudio). Una vez finalizado el estudio se aconsejaba continuar realizando los ejercicios en la sala de hospitalización.

2.5.4-Manejo Intraoperatorio

2.5.4.1- Postura

El paciente se mantiene en posición de rampa durante la preoxigenación y la inducción, tras iniciar la fase de mantenimiento el paciente se coloca en posición de anti trendelemburg 60° durante toda la cirugía y las mediciones intraoperatorias. La extubación se vuelve a realizar en la misma posición de rampa de la inducción. Durante el postoperatorio inmediato (las 12 primeras horas) el paciente se mantiene siempre en la misma posición (semi-incorporado a 60° grados).

2.5.4.2.- Inducción anestésica

- No se administra ningún tipo de premedicación.

- Se registra la siguiente monitorización en todos los pacientes:

- ECG de cinco derivaciones (DII y V5), PA no invasiva que se convierte en invasiva al canalizar la arteria radial tras la inducción anestésica. Saturación por oximetría de pulso (SpO₂).

- También se monitorizó el Bloqueo neuromuscular mediante el tren de cuatro impulsos (TOF) obtenido con el monitor TOF-WATCH, Bluestar Enterprise, Inc, así como la profundidad anestésica mediante el Índice biespectral™ (BIS) (Xp versión 3.0, Aspect Medical Inc. Norwood, MA) manteniendo a los pacientes entre valores de 40-50. La temperatura vesical y la diuresis horaria. Además también se monitoriza la mecánica respiratoria obteniendo los valores del respirador Engström CareStation (General Electric Healthcare, Finlandia) como la Paw, PEEP (extrínseca+ intrínseca), VT y VE, Fr, etCO₂, y FiO₂ entre otros.

- La Inducción se realiza de forma sistemática de la siguiente manera: Fentanilo (0,1 mcg/kg peso ideal), Propofol (3 mg/kg ideal) y Rocuronio (0,6 mg/kg peso magro)

Protocolo de ventilación durante la inducción.

-Se utiliza durante todo el periodo intraoperatorio el respirador Engström CareStation (GE).

-La preoxigenación del paciente se realizó durante 5 min. Con una FiO₂ 0,8; manteniendo presurizado el sistema aplicando CPAP de 10 cmH₂O, con el fin de evitar la mayor cantidad de atelectasias durante la inducción como ya describieron algunos autores [190].

-La Inducción se realizó aplicando ventilación de presión soporte (VSP) de 10 cmH₂O + CPAP de 10 cmH₂O hasta la pérdida de la inspiración espontánea, seguido de Ventilación controlada por presión (VCP) de 10 cmH₂O con PEEP de 10 cmH₂O hasta la intubación.

2.5.4.3.- Mantenimiento anestésico

-Mantenimiento: Propofol en perfusión continua con el objetivo de mantener un BIS de 40 a 60; Remifentanilo en perfusión continua intravenosa (p.c.i.v.) según necesidades analgésicas durante el intraoperatorio; Rocuronio en bolos según TOF (para mantener un máximo de 2 contracciones tras estimulación neuromuscular).

-Fluidoterapia: (Plasmalyte®, Volulyte®).

-Hidratación inicial con Plasmalyte® 10 mL/kg (peso corporal óptimo estimado (Pid) (Pid = $x + 0,91$ (talla (cm))/152,4), donde X = 50 para los hombres y 45,5 para las mujeres).

-Mantenimiento: Plasmalyte® 10 mL/kg/h (peso corporal óptimo estimado).

-Suplementos de Plasmalyte® en función de la diuresis (para mantener 1 mL/kg/h, considerando el peso óptimo) y Presión Arterial Media (PAM) dentro del 20% del valor basal.

-La normo-termia se mantuvo mediante un sistema generador de aire caliente (Bair Hugger®, Arizant Healthcare Inc., Eden Prairie, MN, USA).

Protocolo de ventilación durante el mantenimiento

-Mantenimiento. VCV, con VT: 6 mL/kg de peso ideal (Pid = $x + 0,91$ (talla (en cm))/152,4), donde X = 50 para los hombres y 45,5 para las mujeres). FR adaptada para mantener un etCO₂ entre 30 y 35 mmHg. FiO₂ ajustada para mantener SpO₂ ≥ 95%

-Maniobras de reclutamiento alveolar (MRA). Post intubación, post-neumoperitoneo (y previa a la extubación).

-Ajuste de la PEEP, en función de la mejor Csr tras la MRA. (Ajuste PEEP óptima)

2.5.4.3.1. - CRF-in-view (wash in- wash out) Engström Care Station

La capacidad residual funcional (CRF) se define como la suma de dos volúmenes pulmonares, el volumen residual y el volumen de reserva espiratorio. Por definición, la CRF es la cantidad de gas que queda en los pulmones después de la espiración durante la ventilación a volumen corriente [191].

Diferentes fórmulas para el cálculo de los valores normales se han publicado. [192] Hay un aumento de la CRF relacionada con la edad, debido a una disminución del retroceso elástico del parénquima pulmonar y a un incremento de retroceso elástico de la pared torácica [193], además la CRF depende de la altura del sujeto. La siguiente fórmula, recomendada por la Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias, proporciona una buena estimación de la CRF en sujetos sanos en sedestación [194] [195]:

$$\text{Hombres: } 2.34 \times \text{altura (m)} + 0.022 \times \text{edad (años)} - 1.23$$

$$\text{Mujeres: } 2.24 \times \text{altura (m)} + 0.001 \times \text{edad (años)} - 1.0$$

La CRF suele estar aumentada en los defectos ventilatorios obstructivos. La obstrucción severa causa limitación del flujo evacuado en el tiempo durante la espiración conduciendo a retener aire en los pulmones y generar PEEP intrínseca, lo que aumenta aún más el trabajo de la respiración y disminuye la capacidad del paciente para eliminar el CO₂. Los factores comunes que generan aumento de la CRF incluyen el enfisema, el envejecimiento, el asma y la fibrosis peri-bronquial [196] [197] [198].

La CRF baja se produce en los defectos ventilatorios restrictivos. La CRF también se modifica mucho con la postura, disminuye un 25% al pasar de sentado a supino porque los contenidos abdominales empujan el diafragma hacia arriba [199]. Este fenómeno es más pronunciado en procesos donde se ocupa el espacio intra-abdominal como por ejemplo, embarazo, ascitis, hepato-esplenomegalia, o el incremento de grasa intraabdominal (obesidad abdominal). Otros factores que pueden disminuir la CRF pueden incluir la edad y la sedación. Un estudio sobre obesos mórbidos observó una caída del 51% de la CRF cuando pasan a estar en supino y bajo anestesia general [200]. Bikker et al [201]. Encontró valores de CRF del 66% (con PEEP de 5 cmH₂O) en pacientes anestesiados con pulmones sanos respecto del valor predicho en sedestación; estos valores descienden hasta el 42% del valor predicho, en paciente con lesión pulmonar primaria. Por tanto, los valores de referencia de CRF son diferentes en pacientes despiertos y anestesiados. Estando estos últimos pendientes de ser establecidos. La CRF se reduce en aproximadamente un 20% durante la inducción de la anestesia, con la excepción de

la anestesia con ketamina [202]. No hay diferencia si los pacientes respiran espontáneamente o son ventilados mecánicamente. Los posibles mecanismos por lo que ocurre este fenómeno incluyen la disminución de la retracción elástica de la pared torácica, un aumento de la presión abdominal, la formación de atelectasias y el atrapamiento de gas tras el cierre de una parte de las vías respiratorias pequeñas [203]. Esta reducción es más pronunciada en los pacientes obesos [60].

La CRF parcialmente reducida durante el intraoperatorio puede ser restaurada mediante la ventilación con PEEP y con la colocación en anti-trendelemburg 30°. La Cirugía intra-abdominal y intratorácica podría agravar la pérdida de CRF. Durante el postoperatorio, el dolor y el reflejo de inhibición de la actividad diafragmática son los principales determinantes de la reducción de la CRF [202].

Métodos de medida de la CRF

Para medir la CRF habitualmente se utilizan tres métodos, La pletismografía corporal, la dilución con Helio y el lavado de nitrógeno [204].

Aunque la pletismografía corporal es la herramienta más precisa para medir volúmenes pulmonares, la aplicación de esta técnica requiere que el paciente respire espontáneamente, este consciente y colabore; por tanto es obvio que es una herramienta poco práctica para utilizar sobre pacientes anestesiados y ventilados. El uso de la dilución con helio es muy costosa de implementar en los respiradores sobre estos pacientes. Por último, el lavado con nitrógeno, es el otro método restante, consiste en la medición del volumen pulmonar de N₂ resultante tras el cambio escalonado en la fracción inspirada de O₂, los problemas de la aplicación de este método han sido la dificultad de realizar con exactitud la medición del cambio del volumen de N₂ así como los efectos sobre la oxigenación del paciente derivados del procedimiento en si mismo.

Cálculo de la CRF (lavado de nitrógeno)

Para el cálculo de la CRF en nuestro estudio utilizamos el módulo CRF-in-view existente en el respirador Engström CareStation. El procedimiento consiste en realizar dos medidas de 20 respiraciones cada una. Al inicio el sistema debe de capturar la concentración basal de N₂, asegurar un transporte constante de O₂ es necesario para poder establecer el nivel basal de N₂, para realizar después la técnica de lavado de N₂. Por tanto la medida será inexacta si cinco minutos antes la fracción inspirada de O₂ se cambia. Cuando se obtiene el nivel basal de N₂ la concentración de O₂ se cambia; un incremento del 10% es suficiente para realizar el procedimiento de lavado de N₂. Es necesario un estado estacionario durante la medición de la

CRF, por tanto cualquier cambio en los parámetros del respirador causará la finalización de la medición.

El nitrógeno es el gas más frecuentemente utilizado en las técnicas de lavado para cálculo de la CRF, el primero en describir el procedimiento fue Darling et al [205]. A fin de no medir directamente el N₂, Fretschner et al [206] supone que en pacientes en los que los únicos gases presentes son el oxígeno, dióxido de carbono, y nitrógeno, el N₂ se puede calcular como el gas restante del total mediante la medición del oxígeno y dióxido de carbono existente. Para ello se debía medir las curvas de oxígeno, CO₂ y sincronizarlas con el flujo de gas total (medido con un neumotacógrafo externo). El método funcionaba aunque tenía el problema de los errores en la sincronización que acababan generando errores en el cálculo bruto de N₂, añadiendo que con esta técnica solo modificaciones mayores del 20% podían detectarse con seguridad.

Olegard et al [207] presentó poco después una técnica modificada del wash-out/wash-in de Nitrógeno sin la necesidad de utilizar analizadores especiales, requiriendo únicamente un pequeño cambio de FiO₂. Usando solo los valores meseta de las concentraciones inspiratorias y al final de la espiración de los gases, eliminando los problemas de sincronización surgidos en los métodos previos. El cálculo correcto únicamente requiere que las concentraciones de los gases inspirados, y al final de la espiración, se mantengan estables con cada respiración. El uso de un enfoque diferente propuesto por Eichler et al [208] mejoró el método propuesto por Fretschner et al.; La técnica se simplificó mediante el uso de un sensor de flujo de gas del respirador en vez de usar un neumotacógrafo externo. Los cálculos se basan en las mediciones ciclo a ciclo respiratorio de oxígeno, y no cálculos sobre el nitrógeno, lo que le dio el nombre de "técnica de wash-out de oxígeno. Con todo esto el Dr. Stenqvist ideó una fórmula para calcular la CRF como la resultante del sumatorio de los cambios en los volúmenes de nitrógenos obtenidos con cada ventilación, dividido por la diferencia entre el volumen corriente al final de la espiración de nitrógeno basal menos el volumen corriente al final de la espiración de N₂ resultante tras el cambio en la fracción inspirada de O₂.

$$FRC = \frac{\sum_{\text{breaths}} \Delta V^{N_2}}{ETN_2^{\text{baseline}} - ETN_2^{(i)}}$$

Figura 5.-Fórmula para el cálculo de la CRF mediante lavado de N₂

2.5.4.3.2.- Maniobras de reclutamiento alveolar.

Las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) realizadas durante el intraoperatorio, consisten en aplicar una presión determinada en la vía aérea que consiga abrir la mayor cantidad de unidades alveolares, reduciendo las atelectasias (colapso alveolar) que suelen acontecer en los pacientes sometidos a anestesia general [123].

Este colapso alveolar suele acontecer sobre todo al final de la espiración momento en que la presión en la vía aérea y por tanto alveolar es 0 y la presión pleural en determinadas zonas llega a ser positiva, el gradiente de presiones que se genera entre el alveolo y la pleura, también llamado presión transpulmonar ($p_{\text{alveolar}} - p_{\text{pleural}}$) tiende a colapsar la pequeña vía aérea que no tiene estructuras cartilaginosas para evitarlo.

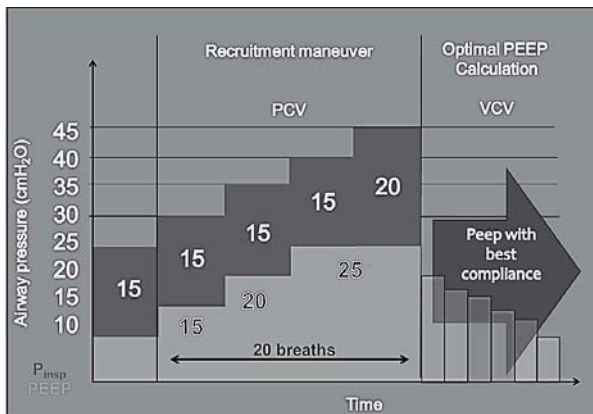
La presión pleural es más positiva conforme la presión hidrostática aumenta por acción de la gravedad, además, el incremento de la presión intraabdominal empuja el diafragma desde el abdomen ascendiendo cranealmente y comprimiendo las bases pulmonares, la insuflación del CO₂ para la realización del neumoperitoneo con una presión de 14-16 cmH₂O incrementa la presión intraabdominal.

Para abrir los alveolos cerrados debemos aplicar una presión en la vía aérea que sea superior a las fuerzas que se oponen a la apertura, es lo que conocemos como presión de apertura y según autores rondaría los 40-45 cmH₂O en pulmones no patológicos. La maniobra consiste en mantener un delta de presión inspiratoria sobre incrementos de la PEEP lo que genera un incremento progresivo de la presión en la vía aérea hasta alcanzar los 45 cmH₂O. Esta forma de realizar la MRA ha demostrado ser menos lesiva y producir menor deterioro hemodinámico que otras formas como la de aplicar de forma manual una presión de 40 cmH₂O durante 10 segundos, con el balón de ventilación.

Tras realizar la MRA, el pulmón tiende a colapsarse de nuevo progresivamente cerrando lentamente las unidades alveolares abiertas con cada ciclo, aplicar una presión al final de la espiración (PEEP) que se contraponga a estas fuerzas que tienden al colapso busca mantener abiertos la mayor cantidad posible de alveolos previamente abiertos con la maniobra de reclutamiento.

La PEEP que consigue mantener abiertos los alveolos que estaban cerrados y a la vez no hiperdistender los alveolos que ya estaban abiertos es lo que conocemos como PEEP óptima. Una forma sencilla de calcularla tras realizar una MRA, consiste en decrecer progresivamente el nivel

de PEEP y tras un periodo de estabilización observar que compliancia genera ese nivel de PEEP, la PEEP que genera la mejor compliancia es la PEEP óptima.



Gráfica 2.- Descripción de la maniobra de reclutamiento alveolar y cálculo PEEP óptima

(grafica extraída de una comunicación internacional propia presentada en Euroanaesthesia (ESA) 2012)

La MRA y cálculo de la PEEP óptima aplicada en este estudio se describe a continuación:

Antes de realizar la MRA se asegura una adecuada relajación neuromuscular profunda (TOF<2). Partiendo de los valores inicialmente pautados (ventilación mecánica controlada por volumen (VCV) con Vt=6mL/kg peso ideal; PEEP= 10 cmH₂O; Frecuencia respiratoria: la necesaria para mantener la PaCO₂= 40mmHg) se cambia a ventilación controlada por presión (VCP) con los siguientes parámetros (P_{ins} =15 cmH₂O; PEEP=10 cmH₂O; FR=10; I:E=1:2;) manteniéndose durante 10 ciclos y subiendo la PEEP gradualmente de 5 en 5 cmH₂O cada 10 ciclos hasta llegar a PEEP de 25 cmH₂O donde incrementamos la P_{ins} a 20 cmH₂O generando una presión en vía aérea de 45 cmH₂O. Tras mantener 10 ciclos esta presión, se cambia a ventilación controlada por volumen (con el Vt previo pero con PEEP de 20 cmH₂O); tras un periodo de estabilización de 10 ciclos anotamos la compliancia del sistema respiratorio, decrecemos progresivamente de 2 en 2 cmH₂O dejando 10 ciclos de estabilización con cada valor de PEEP, y anotamos cada vez la compliancia del sistema respiratorio. La PEEP que genera la máxima compliancia es la PEEP óptima. Tras repetir una nueva maniobra de reclutamiento alveolar en ventilación VCP y cambiar finalmente la ventilación a VCV pautando directamente la PEEP óptima hasta la retirada del neumoperitoneo, momento en que la PEEP se descendía a 10 cmH₂O como al inicio.

2.5.4.3.3.- Gasometría arterial

Se realizan gasometrías seriadas, siempre utilizando el mismo gasómetro (ABL800Flex® Radiometer) y realizadas de la misma manera (desechando 5ml iniciales, y utilizando siempre el set comercial disponible para su realización, realizando el análisis inmediatamente tras la extracción) el objetivo de realizar este procedimiento de forma idéntica fue para cometer siempre el mismo error de medida y evitar así un sesgo de medición.

2.5.4.4.- Educción anestésica

Al acabar la intervención se procede a retirar la perfusión de Remifentanilo y utilizar analgésicos para el control del dolor postoperatorio (paracetamol 1gr/IV c/6h + Enantyum 50mg/iv c/8h) relegando el uso de opiáceos al último escalón terapéutico. Una vez obtenido un TOF ratio >0.9 se retira la perfusión de propofol y cuando el paciente despierta, responde a ordenes simples y realiza adecuados Vt (6mL/kg peso) se procede a la extubación. El paciente se traslada a la Unidad de Recuperación postanestésica (URPA) o UCI con un Ventimask con una FiO2 50% comprobada con oximetría e incorporado 60° en la cama. Todos los pacientes portaron medias compresivas para la prevención de TVP, así como una sonda nasogástrica 12 h para la rápida detección de sangrado intestinal en caso de aparecer.

3. RESULTADOS

3.1.-Caracterización de la muestra

FACTOR	GRUPO CONTROL (n=21)	GRUPO FISIOTERAPIA (n=23)	SIG. ESTADÍSTICA	COMENTARIO
<u>SEXO</u> Hombres Mujeres	12 (57%) 9 (43%)	11 (48%) 12 (52%)	Pvalor=0,543 ^{c d}	No hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación al sexo
<u>EDAD</u> $\mu \pm \sigma$ I.C. 95%	43,2 \pm 10,9 {21,3 - 65,1}	43,7 \pm 9,1 {25,4 - 62,0}	Pvalor=0,863 ^{a d}	No hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación a la edad
<u>IMC Basal</u> $\mu \pm \sigma$ I.C. 95%	51,1 \pm 7,0 {37,1 - 65,1}	47,4 \pm 4,4 {38,6 - 56,2}	Pvalor=0,025 ^{a e}	Hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación al IMC basal
<u>IMC Preoperatorio</u> $\mu \pm \sigma$ I.C. 95%	48,3 \pm 6,5 {35,3 - 61,3}	44,0 \pm 5,3 {33,7 - 54,6}	Pvalor=0,011 ^{a e}	Hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación al IMC preoperatorio
<u>Fumadores</u> si no	6 (29%) 15 (71%)	7 (30%) 16 (70%)	Pvalor=0,892 ^{c d}	No hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación proporción de fumadores y no fumadores.
<u>SAOS</u> no Si	18 (85%) 3 (15%)	13 (56%) 10(44%)	Pvalor = 0,034 ^{c e}	Hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación al antecedente personal de SAOS
<u>Cardiopatía</u> Sin Con	20 (95%) 1 (5%)	20 (87%) 3 (13%)	Pvalor=0,340 ^{c d}	No hay diferencias significativas entre ambos grupos en relación al antecedente personal de cardiopatía.

Tabla 5.- Caracterización de la muestra

- a. Ambas muestras siguen una distribución normal (el test de Kolmogorov-Smirnov muestra una pvalor>0.05) lo que permite hacer inferencia estadística mediante el test de la t de student y extrapolar a la población general.

- b. Ambas muestras no siguen una distribución normal (el test de Kolmogorov-Smirnov muestra un p valor <0.05) por tanto podemos hacer inferencia estadística mediante un test no paramétrico, la U de Mann-Whitney y extrapolar a la población general.
- c. Al comparar variables categóricas, se utiliza el test Chi-cuadrado de Pearson para conocer si existen diferencias significativas entre las medias.
- d. Al ser el p valor $>0,05$ no podemos asegurar que las diferencias encontradas entre las medias de ambas muestras sean significativas, por tanto podemos afirmar que las medias de ambas muestras son iguales.
- e. Al ser el p valor $<0,05$ podemos asegurar que las diferencias encontradas entre las medias de ambas muestras son significativas, por tanto no podemos afirmar que las medias de ambas muestras sean iguales.

3.1.1.- Índice de masa corporal (IMC)

El IMC se analizó en el tiempo basal y en el preoperatorio, ya que durante el tiempo transcurrido entre ambos momentos, a los dos grupos se les aplicó un estricto programa de pérdida de peso, controlado por un endocrinólogo del hospital.

En el momento basal ya se evidencian diferencias entre ambos grupos ($51,59 \pm 6.9$ Vs $47,55 \pm 4,3$) siendo esta diferencia estadísticamente significativa al aplicar el test t de student para muestras independientes (p valor $=0,025$). Estas diferencias entre los grupos se mantienen en el preoperatorio donde el grupo control tiene un IMC de $48,86 \pm 6,8$ Vs $44,0 \pm 5,18$ del grupo fisioterapia siendo nuevamente significativo el test t de student aplicado (p valor $= 0,011$). Esto quiere decir que a pesar de la aleatorización, el azar hizo que ambas muestras no tuvieran el mismo IMC, siendo más obesos en el grupo control tanto en el tiempo basal como en el tiempo preoperatorio (más adelante se analiza la influencia del diferente imc sobre los principales resultados obtenidos).

Cuando comparamos dentro de cada grupo cómo se comporta el imc en ambos tiempos observados, vemos que el imc es menor en el grupo control durante el preoperatorio $48,86 \pm 6,8$ Vs $51,59 \pm 6.9$ (p valor $=0,000$) que durante el tiempo basal. Lo mismo ocurre en el grupo fisioterapia $44,0 \pm 5,18$ Vs $47,55 \pm 4,3$ (p valor $=0,000$) siendo el test t de student para muestras apareadas significativo en ambos grupos. Esto quiere decir que clínicamente ambos grupos pierden peso desde la primera visita (tiempo basal) hasta el tiempo preoperatorio.

IMC ($\mu \pm \sigma$) [I.C. 95%]		BASAL	PREOPERATORIO	Diferencias intragrupo (pvalor)
	CONTROL (n=21)	51,59 \pm 6.9 [48,41 ,, 54,77]	48,86 \pm 6,8 [45,7 ,, 51,9]	0,000
	ESTUDIO (n=23)	47,55 \pm 4,3 [45,67 ,, 49,42]	44,0 \pm 5,18 [41,78 ,, 46,26]	0,000
	Diferencias intergrupos (pvalor)	0,025	0,011	

Tabla 6.-Cuadro resumen IMC Basal y Preoperatorio

3.1.2.- Pacientes SAOS (Síndrome de apnea obstructiva del sueño)

El número de pacientes SAOS , como se comentó previamente, no sigue la misma distribución en ambos grupo, habiendo mayor proporción de pacientes con SAOS en el grupo estudio (44%) que en el grupo control (15%) siendo esta diferencia significativa (pvalor=0,034).

Al comparar variables categóricas, Se utiliza el test Chi-cuadrado de Pearson para conocer si existen diferencias significativas entre las medias. Como el pvalor es menor de 0,05 podemos asegurar que las diferencias encontradas entre ambas muestras son significativas, y por tanto no podemos afirmar que ambas muestras sean iguales.

<u>Pacientes</u>	Control	Estudio	χ^2
No SAOS	18 (85%)	13 (56%)	Pvalor = 0,034
SAOS	3 (15%)	10(44%)	

Tabla 7.- Pacientes con antecedente de SAOS

3.1.3.-Tipo de procedimiento quirúrgico y duración de la intervención

En cuanto al procedimiento quirúrgico realizado, en el grupo control se realizaron 20 cirugías de bypass gástrico y 3 gastrectomías verticales, en el grupo fisioterapia se realizaron 19 cirugías de bypass gástrico y 2 gastrectomías verticales. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos (pvalor=0,887).

La duración media de los procedimientos quirúrgicos fue para el grupo control de 130min \pm 17 min., y para el grupo fisioterapia de 132min \pm 18 min, siendo la diferencia entre ambos valores no significativos (pvalor=0,710), y por tanto pudiendo considerarse ambos tiempos medios quirúrgicos iguales.

3.2.- Espirometría (basal, preoperatorio y postoperatorio)

Como ya se comentó en la metodología, se analizaron los tres periodos fundamentales donde se evaluaron los parámetros espirométricos (FEV₁, CVF) así como las variables PIMax y PEMax. En cada uno de esos 3 momentos, se analizan y comparan entre los dos grupos las medias de FEV₁, CVF, PIMax y PEMax, observando si existen diferencias estadísticamente significativas, para ello, al ser todas las variables a estudio cuantitativas, se utiliza test paramétricos si las muestras siguen una distribución normal (test t de student), o test no paramétricos (test U de Mann-whitney) si no siguen una distribución normal.

También se analizan como muestras apareadas el tiempo basal y el tiempo preoperatorio, para observar los efectos que tiene sobre las variables el programa de fisioterapia respiratoria. Se analizan como muestras apareadas el preoperatorio con el postoperatorio, para observar que ocurre durante el postoperatorio inmediato sobre la función respiratoria en estos pacientes. Para conocer la significatividad estadística se utilizan test paramétricos (test t de student para muestras apareadas) si las muestras siguen una distribución normal o los test no paramétricos (test de Wilcoxon) si no siguen una distribución normal.

Se adjuntan dos cuadros resumen, el primero (Tabla 8A) con los valores basales y preoperatorios tras haber realizado el programa de fisioterapia preoperatoria. Y el segundo (Tabla 8B), con los valores preoperatorios y postoperatorios.

		BASAL	PREOPERATORIO	Diferencias intragrupo (p-valor)
CVF (Litros) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	3,458 \pm 1,06	3,390 \pm 0,98	0,520
	ESTUDIO (n=23)	3,451 \pm 0,70	3,490 \pm 0,65	0,612
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,980	0,692	
FEV ₁ (Litros.s ⁻¹) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	2,786 \pm 0,77	2,780 \pm 0,75	0,928
	ESTUDIO (n=23)	2,933 \pm 0,65	2,955 \pm 0,59	0,744
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,501	0,395	
PIMax (cmH ₂ O) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	76,48 \pm 17,04	77,00 \pm 21,2	0,132
	ESTUDIO (n=23)	75,70 \pm 18,4	89,87 \pm 19,0	0,000
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,885	0,040	
PEMax (cmH ₂ O) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	106,76 \pm 32,7	102,76 \pm 37,5	0,333
	ESTUDIO (n=23)	93,48 \pm 29,1	96,39 \pm 28,6	0,416
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,162	0,528	

Tabla 8A.- Cuadro resumen comparativo basal vs preoperatorio

		PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO	Diferencias intragrupo (p-valor)
CVF (Litros) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	3,390 \pm 0,98	2,21 \pm 1,06	0,520
	ESTUDIO (n=23)	3,490 \pm 0,65	2,20 \pm 0,70	0,612
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,692	0,418	
FEV ₁ (Litros.s ⁻¹) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	2,780 \pm 0,75	1,65 \pm 0,76	0,928
	ESTUDIO (n=23)	2,955 \pm 0,59	1,82 \pm 0,58	0,744
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,395	0,196	
PIMax (cmH ₂ O) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	77,00 \pm 21,2	53,33 \pm 27,68	0,132
	ESTUDIO (n=23)	89,87 \pm 19,0	58,26 \pm 27,57	0,000
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,040	0,335	
PEMax (cmH ₂ O) ($\mu \pm \sigma$)	CONTROL (n=21)	102,76 \pm 37,5	63,33 \pm 37,37	0,000
	ESTUDIO (n=23)	96,39 \pm 28,6	72,30 \pm 30,83	0,000
	Diferencias intergrupos (p-valor)	0,528	0,142	

Tabla 8B.- Cuadro resumen comparativo preoperatorio vs postoperatorio

3.2.1.- Capacidad vital forzada (CVF) (Litros)

Se compara la CVF entre los grupos (control vs fisioterapia) aplicando el test t de student para muestras independientes, lo primero que observamos es que no existen diferencias significativas en las medias basales ($3,45L \pm 1,09L$ vs $3,45 \pm 0,70L$; $pvalor=0,979$) por tanto podemos decir que ambos grupos parten con la misma CVF. Tampoco existen diferencias significativas en la CVF preoperatoria, observada tras recibir un grupo fisioterapia y el otro no ($3,49L \pm 0,98L$ vs $3,49L \pm 0,66L$; $pvalor=0,698$). En el postoperatorio caen notoriamente los valores de CVF respecto del preoperatorio ($2,21L \pm 1,06L$ vs $2,20L \pm 0,70L$) sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

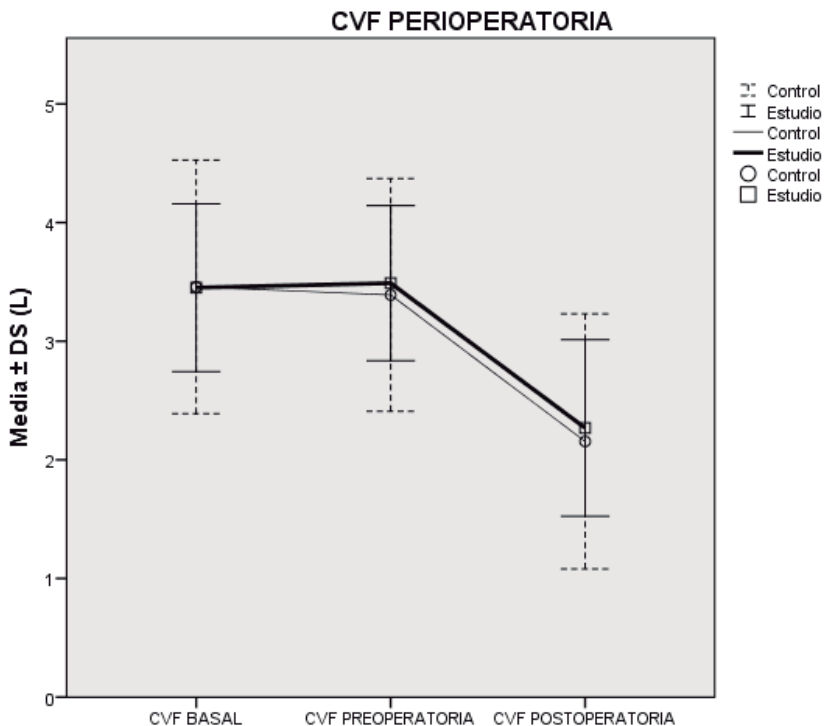
Cuando queremos ver el efecto del entrenamiento sobre la CVF, comparamos como muestras relacionadas la CVF basal y la CVF preoperatoria (t de student para muestras apareadas), y observamos que no existen cambios significativos. Ni en el grupo control IC95%{-0,23L a 0,18L} ($pvalor=0,804$), ni en el grupo fisioterapia con IC95% {-0,07L a 0,23L} ($pvalor=0,318$), por tanto podemos afirmar que la CVF no se modifica por acción del programa de fisioterapia respiratoria prescrito.

Al estudiar cómo se comporta la CVF en el postoperatorio, observamos primero que los datos no siguen una distribución normal (seguramente por la alta variabilidad en la recogida de la muestra, al ser una prueba esfuerzo dependiente y no recibir la misma colaboración que en fases previas, debido al dolor, sueño, cansancio, malestar...). Se observa una caída de los valores en ambos grupos, no habiendo diferencias significativas entre ellos ($2,21L \pm 1,06L$ vs $2,20L \pm 0,70L$; $pvalor= 0,418$).

CVF (Litros)	Basal	Preoperatoria	Postoperatoria
Grupo control	(n20) 3,45±1,09	(n21) 3,49±0,98	(n21) 2,21±1,06
Grupo estudio	(n23) 3,45±0,70	(n22) 3,49±0,66	(n23) 2,20±0,70
Normalidad ($p>0,05$) mediante el test de Shapiro-Wilk	,103 ,393	,267 ,927	,021 ,422
Homogeneidad de varianzas	0,81	0,148	
Significación ($p<005$)	0,979 ^a	0,698 ^a	0,418 ^b
Anova de un factor	0,979	0,698	

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales, ^btest no paramétricos (U de Mann-Whitney) con muestras no normales.

Tabla 9.- CVF perioperatoria



Gráfica 3.- CVF perioperatoria

Evolución de la CVF	Preoperatoria-basal	Preoperatoria- Postoperatoria
Grupo control	-,0250 ±0,44497	1,2348 ± 0,93222
Grupo estudio	,0714 ±0,32691	1,2836 ± 0,84124
Normalidad (p>0,05)	0,222	0,991
Shapiro-Wilk	0,941	0,487
Significación (p<0,05)	0,426 ^a	0,858 ^a

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales

Tabla 10.- Evolución CVF

3.2.2.- Volumen espirado máximo (forzado) en 1 segundo (FEV₁) (Litros/Seg.)

Cuando comparamos la FEV₁ entre los grupos (control vs fisioterapia), lo primero que observamos es que no existen diferencias significativas en las medias basales (2,78L ±0,79L vs 2,93 ±0,65L; pvalor=0.513). Tampoco existen diferencias significativas en la FEV₁ preoperatoria, observada tras recibir un grupo fisioterapia y el otro no (2,78L ±0,75L vs 2,95L ±0,60L; pvalor=0,406) sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

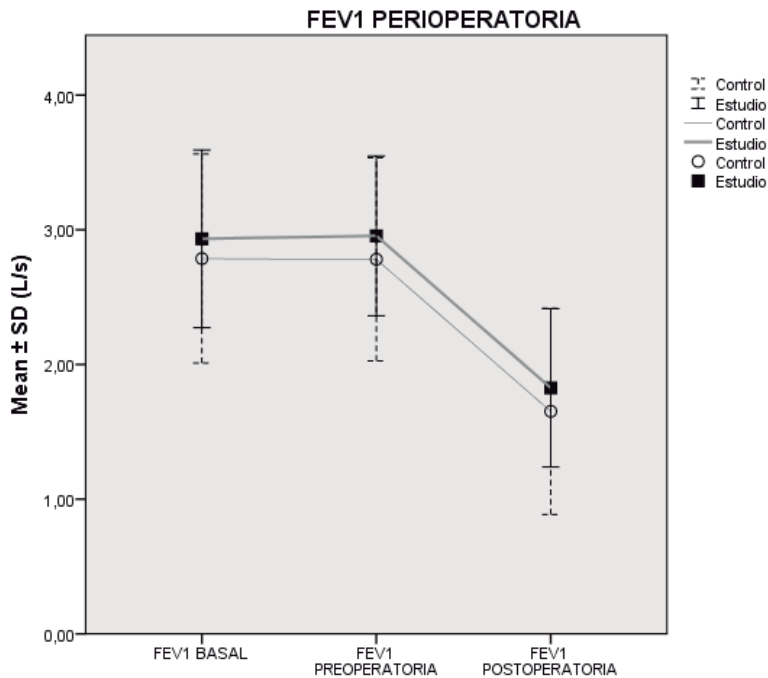
Cuando queremos ver el efecto del entrenamiento sobre la FEV₁, comparamos como muestras relacionadas la FEV₁ basal y la FEV₁ preoperatoria (t de student para muestras apareadas), y observamos que no existen cambios significativos. Ni en el grupo control IC95%{-0,11L a 0,15L} (pvalor=0,763), ni en el grupo fisioterapia con IC95% {-0,05L a 0,17L} (pvalor=0,283), por tanto podemos afirmar que la FEV₁ no se modifica por acción del programa de fisioterapia respiratoria prescrito. Al estudiar cómo se comporta la CVF en el postoperatorio, observamos primero que los datos no siguen una distribución normal (seguramente por la alta variabilidad en la recogida de la muestra, al ser una prueba esfuerzo dependiente y no recibir la misma colaboración que en fases previas, debido al dolor, sueño, cansancio, malestar...). Se observa una caída significativa de los valores en el postoperatorio respecto del preoperatorio (pvalor=0,000), no habiendo diferencias significativas entre los grupos (1,12L ±0,74L vs 1,17L ± 0,78L; pvalor= 0,858).

FEV ₁	Basal	Preoperatoria	Postoperatoria
Grupo control	2,78 ± 0,79	2,78 ± 0,75	1,65 ± 0,76
Grupo estudio	2,93 ± 0,65	2,95 ± 0,60	1,82 ± 0,58
Normalidad (p>0,05) Shapiro-Wilk	0,172 0,521	0,386 0,211	0,034 0,664
Homogeneidad de varianzas	0,294	0,391	
Significación(p<0,05)	,513 ^a	,406 ^a	,196 ^b
Anova de un factor	0,513	0,406	

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales,

^b test no paramétricos (U de Mann-Whitney) con muestras no normales.

Tabla 11.- FEV₁ Perioperatoria



Gráfica 4.- FEV₁ Perioperatoria

Evolución de la FEV ₁	Diferencia entre Preoperatoria-basal	Diferencia entre preoperatoria – Postoperatoria
Grupo control	,0200 ± 0,29180	1,1281 ± 0,74415
Grupo estudio	,0609 ± 0,25950	1,1777 ± 0,78246
Normalidad (p>0,05)	,066	,200
Shapiro-Wilk	,200	,200
Significación(p<0,05)	0,426	0,858

Tabla 12.-Evolución de la FEV₁

3.2.3.-PIMax: Presión inspiratoria máxima (cmH₂O)

Cuando comparamos la PIMax entre los grupos, lo primero que observamos es que no existen diferencias significativas en las medias basales (77 ±18 vs 76 ±18). Sin embargo si existen diferencias significativas en la PIMax preoperatoria, observada tras recibir un grupo fisioterapia y el otro no (77 ±21 Vs 90±19). En el postoperatorio caen notoriamente los valores de PIMax (53±28 vs 58±28) siendo ligeramente más alta en el grupo estudio, pero sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

Cuando queremos ver el efecto del entrenamiento sobre la PIMax, comparamos como muestras relacionadas la PIMax basal y la PIMax preoperatoria (t de student para muestras apareadas), y observamos que mientras en el grupo control el incremento es de 2 puntos IC95%{-1,6} y no es significativo (pvalor=0,132), en el grupo fisioterapia el incremento es de 14 puntos IC95% {9,19} y es significativo (pvalor=0,000) esto muestra un incremento de la PIMax del 18,6% en el grupo fisioterapia respecto del basal.

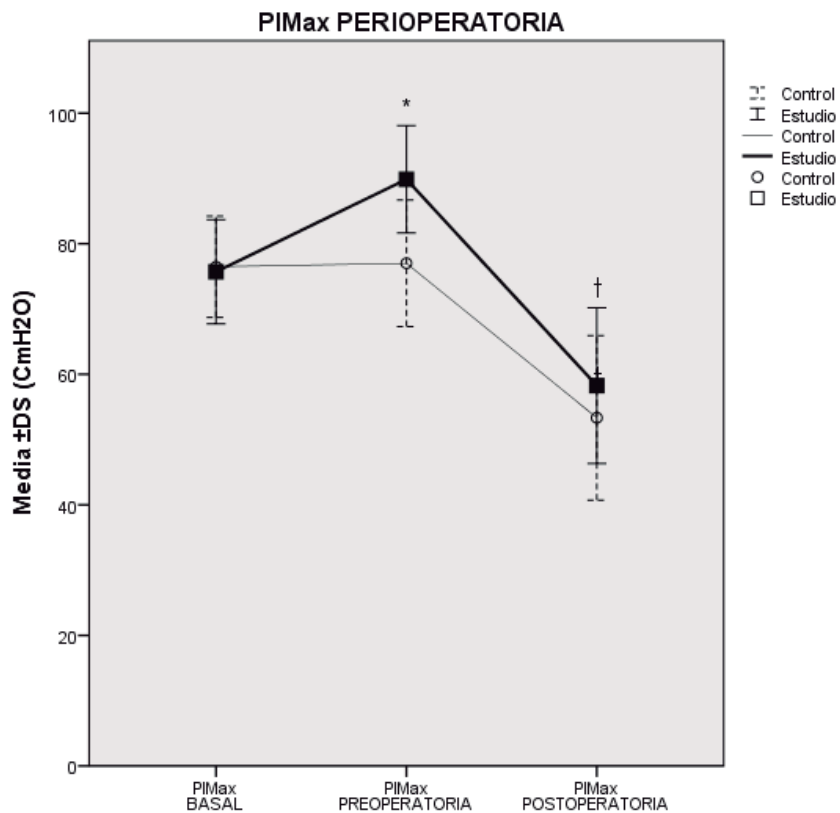
Al estudiar cómo se comporta la PIMax en el postoperatorio, observamos primero que los datos no siguen una distribución normal (seguramente por la alta variabilidad en la recogida de la muestra, al ser una prueba esfuerzo dependiente y no recibir la misma colaboración que previamente por dolor, sueño, cansancio, malestar...) también, se observa una caída de los valores en ambos grupos, no habiendo diferencias significativas entre ellos (53±28 vs 58±28; pvalor= 0,335) aunque siendo mejor el valor de PIMax en el grupo fisioterapia que en el control.

PIMAX	Basal	Preoperatoria	Postoperatoria
Grupo control	(n18) 76,56 ± 18,49	(n21) 77,00 ± 21,28	(n21) 53,33 ± 27,68
Grupo estudio	(n23) 75,70 ± 18,46	(n23) 89,87 ± 19,03	(n23) 58,26 ± 27,57
Normalidad (p>0,05) Shaphiro-wilk	0,321 0,418	0,570 0,098	0,89 0,012
Significación (p<0,05)	0,883 ^a	0,040 ^a	0,335 ^b

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales,

^b test no paramétricos (U de Mann-Whitney) con muestras no normales.

Tabla 13.- PIMax Perioperatoria



Gráfica 5.- PIMax Perioperatoria

Evolución de la PIMax	Diferencia entre Preoperatoria-basal	Diferencia entre Preoperatoria- Postoperatoria
Grupo control	2,7222 ±7,30677	23,6667 ±21,42740
Grupo estudio	14,1739 ±11,75373	31,6087 ±22,02837
Normalidad (p>0,05)	,200	,200
Shapiro-Wilk	,071	,200
significación(p<0,05)	0,000 ^a	0,233 ^a

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales.

Tabla 14.- Evolución PIMax

3.2.4. PEmax: Presión espiratoria máxima (cmH₂O)

Cuando comparamos la PEmax entre los grupos (control vs fisioterapia), lo primero que observamos es que no existen diferencias significativas en las medias basales (107 ±34 cmH₂O vs 93±29 cmH₂O; pvalor=0.162). Tampoco existen diferencias significativas en la PEmax preoperatoria, observada tras recibir un grupo fisioterapia y el otro no (103 ±37 vs 96 ±29; pvalor=0,528) .

Cuando queremos ver el efecto del entrenamiento sobre la PEmax, comparamos como muestras relacionadas la PEmax basal y la PEmax preoperatoria (t de student para muestras apareadas), observamos que no existen cambios significativos. Ni en el grupo control IC95% { -4 a 12 } cmH₂O (pvalor=0,333), ni en el grupo fisioterapia con IC95% { -10 a 4 } (pvalor=0,416), por tanto podemos afirmar que la PEmax no se modifica por acción del programa de fisioterapia respiratoria prescrito.

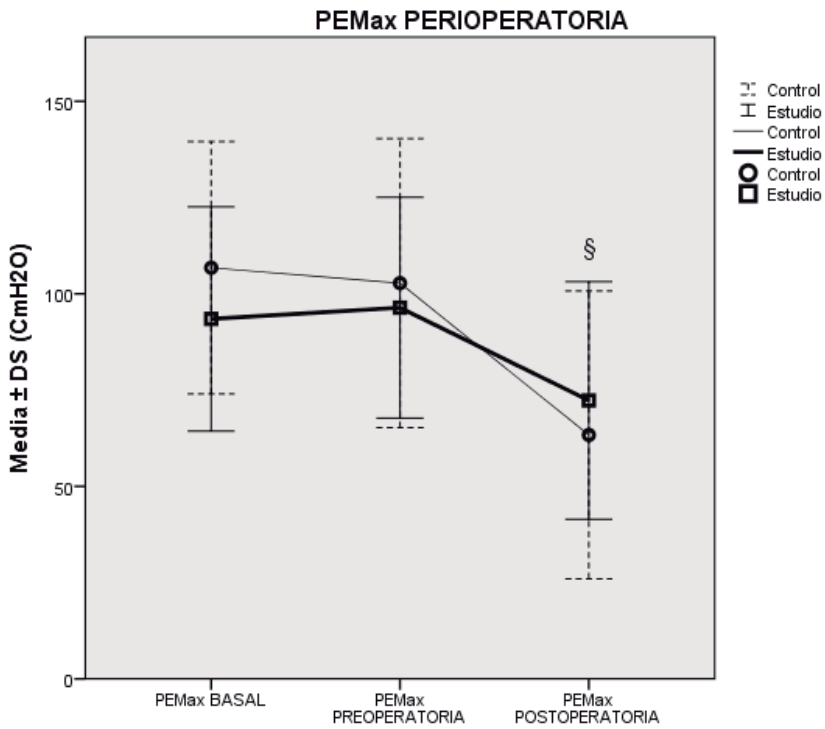
Al estudiar cómo se comporta la PEmax en el postoperatorio, observamos primero que los datos no siguen una distribución normal (seguramente por la alta variabilidad en la recogida de la muestra, al ser una prueba esfuerzo dependiente y no recibir la misma colaboración que en fases previas, debido al dolor, sueño, cansancio, malestar...). Se observa una caída significativa de los valores en el postoperatorio respecto del preoperatorio (pvalor=0,000), no habiendo diferencias significativas entre los grupos (63±37 vs 72±30; pvalor= 0,142) en términos absolutos, Sin embargo al observar la gráfica, y ver la evolución de la PEmax, observamos una mayor caída en el grupo control respecto del grupo fisioterapia, que hace que siendo inicialmente superior durante el tiempo basal, pase a ser menor durante el tiempo postoperatorio.

PEMAX	Basal	Preoperatoria	Postoperatoria
Grupo control	(n19) 106,84 ± 34,55	(n21) 102,76 ± 37,53	(n21) 63,33 ± 37,37
Grupo estudio	(n23) 93,48 ± 29,12	(n23) 96,39 ± 28,68	(n23) 72,30 ± 30,83
Normalidad (p>0,05) Shapiro-wilk	0,099 0,043	0,056 0,187	0,001 0,010
Significación (p<0,05)	0,751 ^b	0,698 ^a	0,142 ^b

^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales,

^btest no paramétricos (U de Mann-Whitney) con muestras no normales.

Tabla 15.- PEMax perioperatoria



Gráfica 6.- PEMax perioperatoria.

	Diferencia entre Preoperatoria-basal	Diferencia entre Preoperatoria- Postoperatoria
Grupo control	(n19) -0,78 ± 16,20	39,42 ± 29,23
Grupo estudio	(n23) 2,91 ± 16,84	24,08 ± 18,99
Normalidad (p>0,05) mediante test de Shapiro-Wilk	0,363 0,201	0,044 0,089
Significación (p<0,05)	0,475 ^a	0,044 ^b

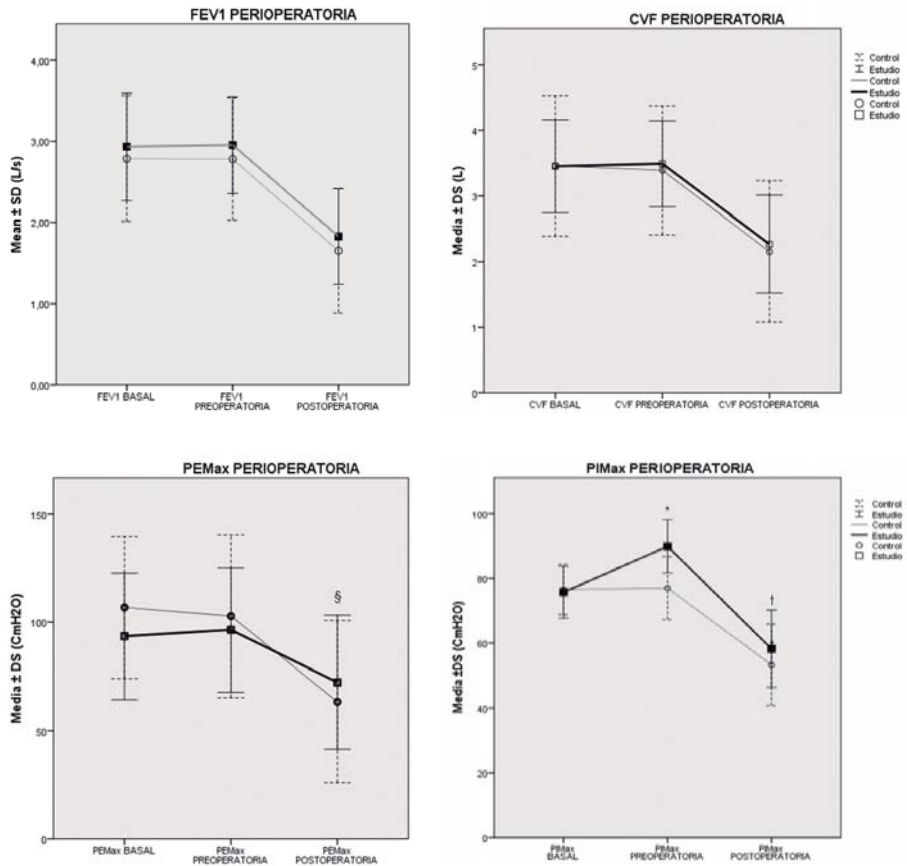
^a test paramétricos (t de Student) con muestras normales,

^b test no paramétricos (U de Mann-Whitney) con muestras no normales.

Tabla 16.- Evolución de la PEmax.

3.2.5. Resumen global de los valores espirométricos y presiones máximas perioperatorias

En la gráfica 7, se observa la evolución de la espirometría y de las presiones máximas en ambos grupos. Con la CVF se observa un leve incremento tras el entrenamiento, en el grupo fisioterapia, que no ocurre en el grupo control, y a pesar de la importante caída de la CVF en el postoperatorio en ambos grupos, se sigue manteniendo una CVF ligeramente superior en el grupo fisioterapia. Aunque estas diferencias no son significativas.



Gráfica 7.- Cuadro resumen CVF, FEV₁, PEMax y PIMax perioperatorio.

Desde el tiempo basal el FEV₁ siempre fue superior en el grupo fisioterapia respecto del control, aunque se observa un ligero incremento tras el programa de fisioterapia este incremento no es significativo.

Al evaluar la PIMax, se observa un gran incremento en el grupo fisioterapia tras el programa de entrenamiento; la PIMax aumenta respecto al basal un 18,5%, siendo esta diferencia significativa. Cuando comparamos ambos grupos observamos que basalmente parten de la misma PIMax, pero durante el preoperatorio el grupo fisioterapia posee un 17% más de PIMax que el grupo control. Durante el postoperatorio la PIMax sigue siendo un 8,5% superior al grupo estudio, aunque la desviación estándar elevada no permite hallar esta diferencia significativa.

La PEMax basalmente es inferior en el grupo fisioterapia, sin embargo tras el programa de entrenamiento, incrementa en este grupo, disminuyendo las diferencias entre ambos grupos, y resulta llamativo que en el postoperatorio la caída en el grupo fisioterapia es menor, siendo la PEMAX del grupo fisioterapia mayor que la del grupo control invirtiendo los valores basales.

Por tanto podemos concluir que en el grupo control, que no realizó el programa de fisioterapia preoperatoria, no mejoró ningún valor espirométrico a pesar de la pérdida de peso preoperatoria. Mientras que, en el grupo fisioterapia, la principal conclusión que se sacó fue que el único cambio espirométrico significativo que ocurrió tras el programa de fisioterapia respiratoria fue un incremento del 18,5% en la PIMax respecto del basal, este incremento no ocurrió en el grupo control. Cuando comparamos los grupos entre ellos, en el preoperatorio el grupo que realizó el programa de fisioterapia respiratoria aumentó la PIMax, respecto del control, un 17% que es significativo. Otro dato a resaltar en relación a la PIMax es que a las 12 horas del postoperatorio en ambos grupos se redujo, aunque la reducción fue más acusada en el grupo control que en el grupo fisioterapia (reducción del 23% vs 30%) quedando los valores absolutos del grupo fisioterapia un 8,5% por encima de los del grupo control, sin ser significativos.

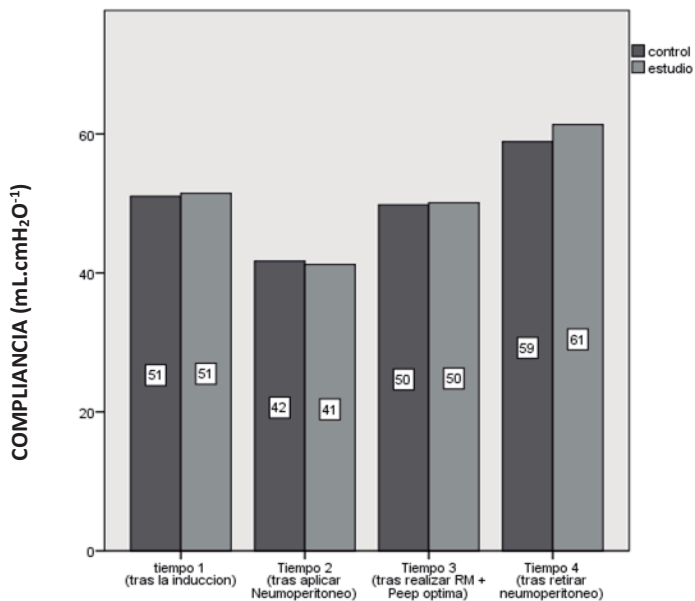
El resto de variables no fueron significativas, aunque se remarca la tendencia a una mayor CVF, FEV₁ y PEMax en el grupo estudio respecto del control en todos los tiempos estudiados, mención aparte se merece la PEMax ya que basalmente era inferior en el grupo fisioterapia y acabó siendo superior al control en el postoperatorio, y sí que existen diferencias significativas en la caída de la PEMax en el postoperatorio, en el grupo control cae una media de 39,42 ±29,23, mientras que en el grupo estudio sólo cae una media de 24,08 ±18,99 siendo esta diferencia significativa (pvalor=0,044), por tanto podemos concluir que el entrenamiento hace que en el postoperatorio caiga menos la PEMax respecto del grupo control.

3.3.- Mecánica respiratoria (intraoperatorio)

3.3.1.- Compliancia ($\text{mL.cmH}_2\text{O}^{-1}$)

Observamos como ambos grupos siguen el mismo patrón, inicialmente con compliancia similar, cayendo con la formación del neumoperitoneo y recuperándose a los valores iniciales tras la maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP óptima.

Por otro lado, se observa como tanto tras la inducción (tiempo 1) como previamente a la educación (tiempo 4), el grupo que recibió fisioterapia muestra valores ligeramente superiores de compliancia, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.



Gráfica 8.- Compliancia intraoperatoria ($\text{mL.cmH}_2\text{O}^{-1}$)

Compliancia (mL. cmH ₂ O ⁻¹)	Tiempo 1	Tiempo 2	Tiempo 3	Tiempo 4
Grupo control (n21)	51,05 ±12,89	41,71 ±9,69	49,81 ±10,18	58,90 ±13,15
Grupo estudio (n20)	51,26 ±9,12	41,29 ±6,46	49,45 ±9,79	61,19 ±12,41
Normalidad (p>0,05) Shapiro-Wilk	0,318 0,229	0,51 0,341	0,015 0,214	0,389 0,688
Homogeneidad de varianzas (si P>0,05)	0,315	0,017	0,682	0,793
Significación (p<0,05)	0,949 ^a	0,867 ^a	0,981 ^b	0,994 ^a
Anova de un factor	0,949		0,908	0,566

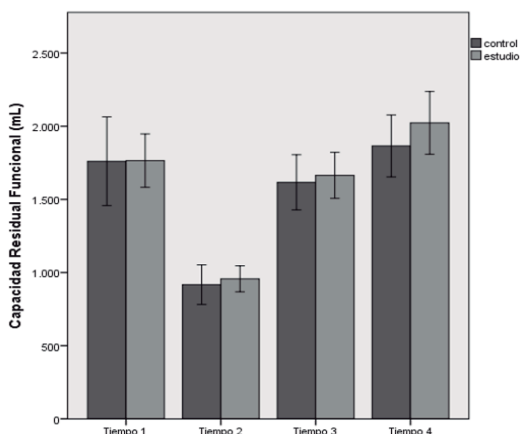
^A test paramétricos (t de Student), ^B test no paramétricos (U de Mann-Whitney).

Tabla 17.- Compliancia intraoperatoria (mL. cmH₂O⁻¹).

3.3.2.- CRF: Capacidad residual funcional (mL)

Observamos como ambos grupos siguen el mismo patrón, inicialmente con CRF similares, cayendo tras la formación del neumoperitoneo y recuperándose a los valores iniciales tras la maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP óptima, mejorando por encima de la inicial previamente a la extubación.

Por otro lado, se observa como en todos los tiempos la CRF del grupo estudio es superior al grupo control, siendo al final de la cirugía cuando se observa una mayor diferencia a favor del grupo fisioterapia, Sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas entre los grupos.



Gráfica 9.- CRF Intraoperatoria (mL)

CRF(mL)	Tiempo 1	Tiempo 2	Tiempo 3	Tiempo 4
Control ($\mu \pm \sigma$)	1760,38 $\pm 665,60$ (n21)	916,98 $\pm 297,66$	1616,81 $\pm 414,11$ (n21)	1865,26 $\pm 465,50$ (n21)
Estudio ($\mu \pm \sigma$)	1754,89 $\pm 378,28$ (n20)	957,11 $\pm 184,93$	1621,09 $\pm 342,57$ (n21)	1935,45 $\pm 509,26$ (n21)
Normalidad ($p > 0,05$) Saphiro-Wilk	Gc 0,491 Ge 0,918	0,013 0,679	0,130 0,470	0,655 0,251
Homogeneidad de varianzas (si $P > 0,05$)	0,031		0,775	0,442
Significación ($p < 0,05$)	0,974 ^A	0,404 ^B	0,971 ^A	0,644 ^A

test paramétricos (t de Student) para muestras que siguen distribución normal, ^B test no paramétricos (U de Mann-Whitney) para muestras que no siguen distribución normales.

Tabla 18.- CRF Intraoperatoria (mL)

3.3.3.- PEEP óptima (cm H₂O)

La PEEP óptima media obtenida fue de 16,38 \pm 1,59 cmH₂O en el grupo control y 16,17 \pm 1,69 cmH₂O en el grupo estudio, pudiendo afirmar que no existen diferencias entre los grupos en cuanto a la PEEP óptima hallada (pvalor=0,707).

	grupos	N	Media	Desviación estándar	Distribución Normal (shapiro-wilk)	Significatividad (U de Mann-whitney)
PEEP óptima	control	21	16,38	1,596	No (0,002)	0,707
	estudio	23	16,17	1,696	No (0,000)	

Tabla 19.- PEEP óptima

3.4 Ventilación (PaCO_2) (mmHg)

3.4.1 Ventilación intraoperatoria

Como con la oxigenación, la ventilación (PaCO_2) se midió solo en tres tiempos con el fin de reducir el número de extracciones sanguíneas, eliminándose la medición del tiempo 2.

A pesar de mantener los mismos ajustes ventilatorios para todos los pacientes, la PaCO_2 es, en todos los tiempos, más favorable en el grupo estudio que en el grupo control, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

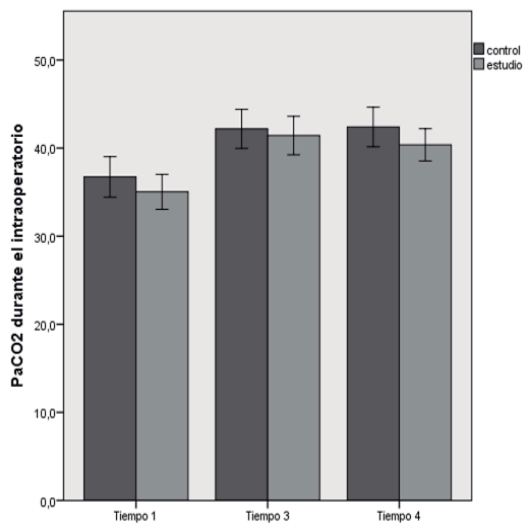


Gráfico 10.- PaCO_2 (mmHg) intraoperatoria

	T1	T2	T3	T4
Grupo control	36,72 ± 5,06		42,18 ± 4,84	42,40 ± 4,95
Grupo estudio	35,03 ± 4,59		41,42 ± 5,05	40,37 ± 4,22
Normalidad (p>0,05) SHAPIRO-Wilk	0,277 0,720		0,155 0,916	0,576 0,711
Homogeneidad de varianzas (si P>0,05)	0,736		0,979	0,525
Significación (p<0,05)	0,253 ^A		0,612 ^A	0,151 ^A

^A test paramétricos (t de Student) para muestras que siguen distribución normal, ^B test no paramétricos (U de Mann-Whitney) para muestras que no siguen distribución normales.

Tabla 20.- PaCO₂ (mmHg) Intraoperatoria

3.4.2. Ventilación Postoperatoria

La ventilación en el postoperatorio se mide, al igual que la oxigenación, en dos momentos, a la hora y a las 12 horas de llegar a la URPA/Reanimación. A la hora no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, siendo la PaCO₂ menor en el grupo que realizó fisioterapia preoperatoria que en el grupo control (44 ± 5 vs 41 ± 7; pvalor=0,167).

Con las horas la ventilación tiende a normalizarse en ambos grupos, siendo las medias halladas prácticamente idénticas y por tanto sin existir diferencias estadísticamente significativas (40 ± 4 vs 39 ± 5; pvalor=0,981).

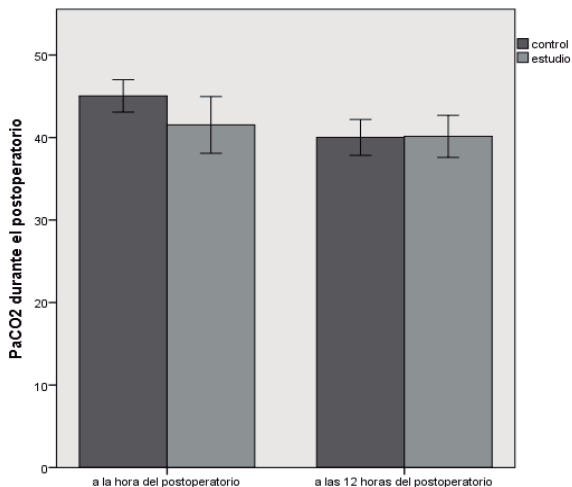


Gráfico 11.- PaCO₂ (mmHg) postoperatoria

	A la hora	A las 12 horas
Grupo control	44,36 ± 5,13	40,02 ± 4,64
Grupo estudio	41,53 ± 7,75	39,98 ± 5,67
Normalidad (p>0,05) Shapiro-Wilk	0.572 0.624	0.362 0.512
Homogeneidad de varianzas (si P>0,05)	0.109	0.214
Significación (p<0,05)	0.167 ^A	0.981 ^A
Anova de un factor	0.167	0.981

^A test paramétricos (t de Student) para muestras que siguen distribución normal,

^B test no paramétricos (U de Mann-Whitney) para muestras que no siguen distribución normal.

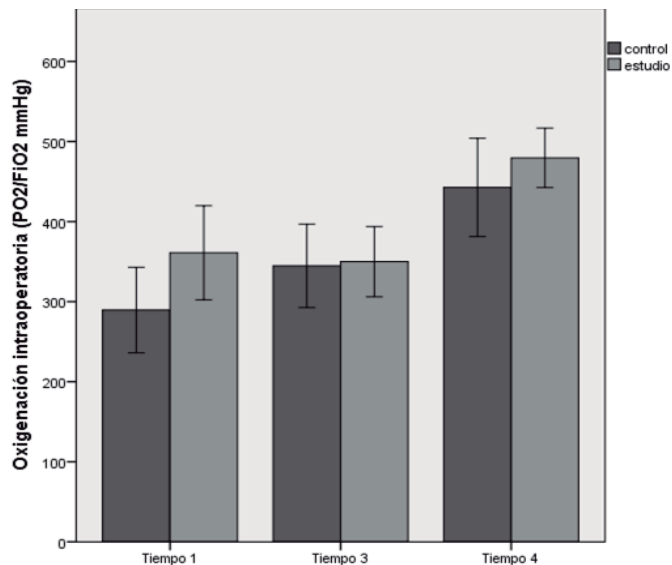
Tabla 21.- PaCO₂ (mmHg) postoperatoria

3.5.- Oxigenación (PaO_2/FiO_2)

3.5.1.- Oxigenación intraoperatoria

A diferencia del resto de parámetros medidos intraoperatoriamente, los dependientes de la extracción de sangre, como la oxigenación se midió solo en tres tiempos. Con el fin de reducir el número de extracciones sanguíneas se eliminó la medición del tiempo 2.

La oxigenación es, en todos los tiempos, más favorable en el grupo estudio que en el grupo control, aunque estas diferencias no son significativas. Llama la atención la diferencia existente en la oxigenación inicial (tiempo 1) entre ambos grupos, siendo claramente favorable al grupo fisioterapia, aunque de nuevo, la diferencia no es estadísticamente significativa (289 ± 117 vs 361 ± 135 ; p valor=0,7). Al final de la cirugía, previamente a la educación (tiempo 4), la oxigenación vuelve a ser superior en el grupo que realiza fisioterapia frente al control (442 ± 134 vs 479 ± 85 ; p valor=0,291).



Gráfica 12.- Oxigenación intraoperatoria (mmHg)

	Tiempo 1	Tiempo 2	Tiempo 3	Tiempo 4
Grupo control	289,52 ± 117,50		344,71 ± 114,47	442,67 ± 134,98
Grupo estudio	361,00 ± 135,83		349,97 ± 101,45	479,61 ± 85,83
Normalidad (p>0,05) Shapiro-Wilk	0,139 0,776		0,048 0,140	0,952 0,913
Homogeneidad de varianzas (si P>0,05)	0,364		0,286	0,023
Significación (p<0,05)	0,70 ^A		0,879 ^B	0,291 ^A

^A test paramétricos (t de Student) para muestras que siguen distribución normal, ^B test no paramétricos (U de Mann-Whitney) para muestras que no siguen distribución normales.

Tabla 22.- Oxigenación intraoperatoria (mmHg)

3.5.2.- Resumen de la mecánica respiratoria, oxigenación y ventilación intraoperatoria.

La mecánica respiratoria se midió en cuatro tiempos comentados previamente que correspondían a los momentos más relevantes de la intervención, desde el punto de vista pulmonar. Para medir la oxigenación y ventilación se realizó la extracción de una gasometría arterial (GAB), en cada uno de estos momentos singulares, salvo tras la realización del neumoperitoneo (por evitar excesivas extracciones).

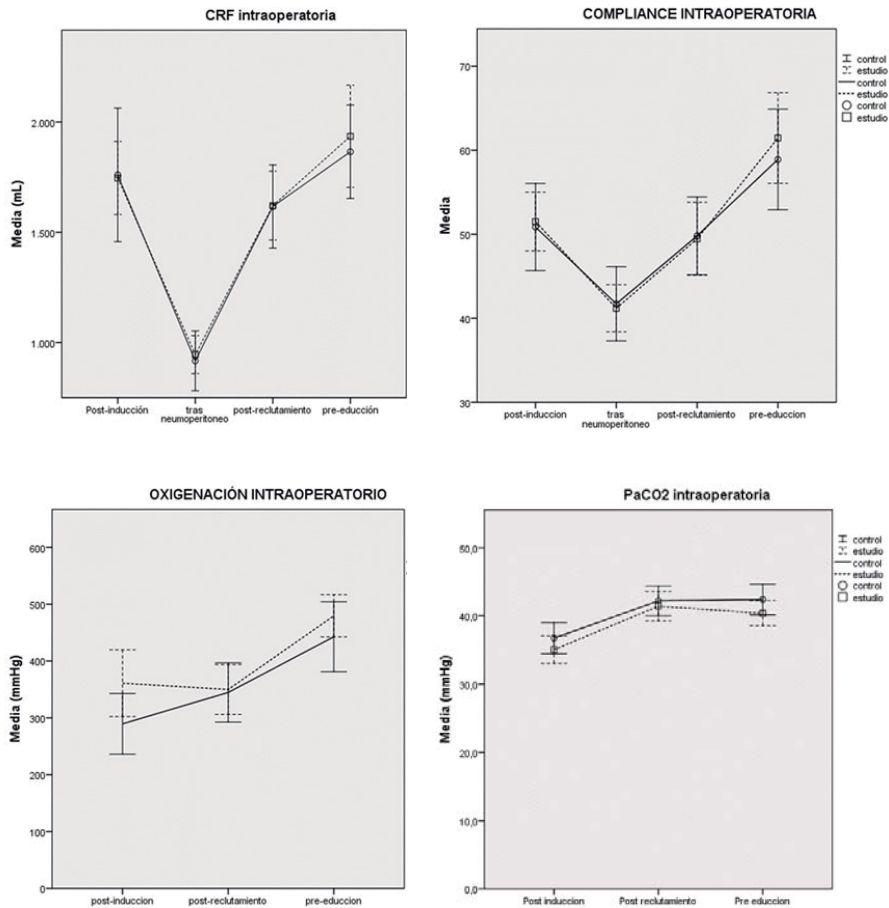


Gráfico 13.- Mecánica respiratoria y valores de gases en sangre arterial intraoperatorios

Las diferencias existentes en cada tiempo favorecen al grupo fisioterapia, sin embargo estas no llegan a ser significativas, en parte pensamos que puede deberse al efecto que pueda tener la curarización sobre la musculatura, ya que la parálisis de toda la musculatura incluida la diafragmática, anula el tono muscular y con ella la principal diferencia fisiológica hallada

preoperatoriamente entre los grupos (la PIMax), pudiendo anular el supuesto efecto beneficioso alcanzado con la fisioterapia respiratoria.

Destaca la mayor compliancia, CRF, y oxigenación al final de la intervención (tiempo pre-educación) en el grupo entrenado respecto del control, y aunque estas diferencias no son significativas, hablan en favor de un pulmón menos atelectasiado, mejor aireado y por tanto parten en ventaja respecto del control en la aparición postoperatoria de complicaciones respiratorias.

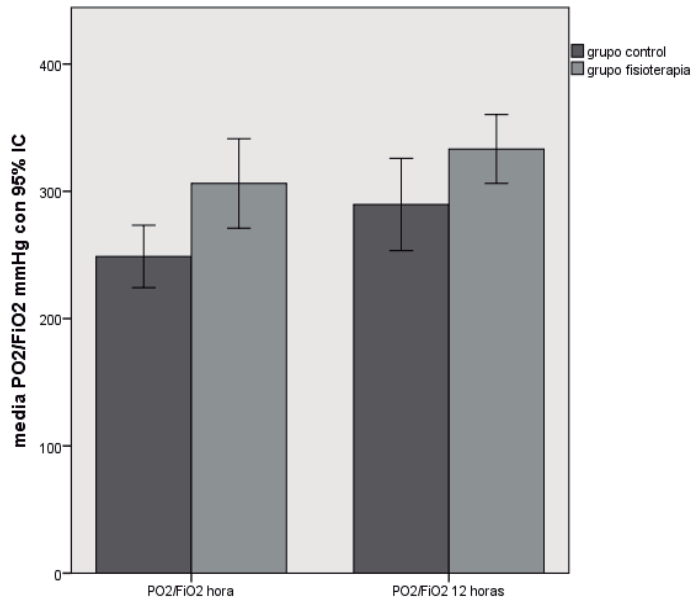
Otra forma indirecta de valorar el porcentaje de pulmón ventilado, es medir la presión parcial de CO₂ en sangre [209] [210], Para un mismo volumen minuto y suponiendo una perfusión adecuada, si hay más área pulmonar disponible, habrá más intercambio de gas desde la sangre hasta el alveolo y por tanto, se reducirá la concentración del gas en sangre; como se muestra (gráfico 13) la PaCO₂ fue siempre inferior en el grupo fisioterapia respecto del control sin llegar a ser significativo, aunque es otro dato en favor del menor grado de atelectasias en los pulmones del grupo entrenado.

Existió cierta correlación entre Csr, CRF, y oxigenación, en las mediciones intraoperatorias realizadas. Se evidencio una caída de los valores tras el neumoperitoneo, recuperándose completamente tras la maniobra de reclutamiento y manteniéndose hasta el final tras mantener la ventilación mecánica con la PEEP óptima.

3.5.3.- Oxigenación Postoperatoria

La oxigenación en el postoperatorio se mide en dos momentos, a la hora de llegar a la Urpa/Reanimación y a las 12 horas. A la hora se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, siendo la oxigenación mejor en el grupo que realizó fisioterapia preoperatoria que en el grupo control (248 ± 53 vs 306 ± 79 ; pvalor=0,008).

Con las horas, la oxigenación incrementa en ambos grupos, pero nuevamente, el grupo fisioterapia presenta mejor oxigenación que el grupo control siendo esta diferencia encontrada estadísticamente significativa (289 ± 79 vs 333 ± 61 ; pvalor=0,044).



Gráfica 14.- Oxigenación Postoperatoria (PaO₂/FiO₂)

	A la hora	A las 12 horas
Grupo control	248,86 ± 53,81	289,69 ± 79,65
Grupo estudio	306,23 ± 79,21	333,22 ± 61,00
Normalidad (p>0,05) Shapiro-Wilk	0,232 0,575	0,810 0,510
Homogeneidad de varianzas (si P>0,05)	0,054	0,098
Anova de un factor Significación (p<0,05)	0,008	0,044

Tabla 23.- Oxigenación Postoperatoria (PaO₂/FiO₂)

3.5.4.- Modelo predictivo del efecto de la fisioterapia sobre la oxigenación postoperatoria (Modelo Lineal Mixto)

Se estudia si el programa de fisioterapia respiratoria (previo a la cirugía) influye en la medición de la PaO_2/FiO_2 durante el postoperatorio (a la hora y a las doce horas de la cirugía). Para ello, analizamos el comportamiento de la variable oxigenación (PaO_2/FiO_2) en función del momento de la medición, y del grupo al que pertenecen. Los valores se muestran en la tabla 24.

Grupo	Medición	Media	Desviación típica
Grupo= 0 (Control)	Tiempo = 0 1 hora después de cirugía	248,86	53,81
	Tiempo = 1 12 horas después de cirugía	289,76	79,66
	Total (control)	269,31	70,26
Grupo 1 (estudio)	Tiempo = 0 1 hora después de cirugía	307,22	77,54
	Tiempo = 1 12 horas después de cirugía	333,52	59,62
	Total (estudio)	320,37	69,67
Total	1 hora después de cirugía	279,36	72,74
	12 horas después de cirugía	312,64	72,52
	<i>Total</i>	<i>296,00</i>	<i>74,13</i>

Tabla 24.- Valores PaO_2/FiO_2

Como se observa en la tabla 24, se intuyen diferencias entre las mediciones tomadas a los pacientes de un grupo y de otro. Se puede comprobar que las mediciones PaO₂/FiO₂ de los pacientes del grupo estudio son superiores a las de los pacientes del grupo control en ambos tiempos.

Para analizar la significatividad de estas diferencias y dada la estructura de datos correlacionados (se trata de medidas repetidas sobre el mismo paciente), se estima un modelo lineal mixto (con efectos fijos y aleatorios) que permita predecir el valor promedio de la variable respuesta (PaO₂/FiO₂) en cualquier momento del postoperatorio y en términos de nuestra covariable de interés (grupo Fisioterapia). [211]

Así pues, se consideran como efecto fijo el grupo (grupo 0 (control) y grupo 1 (fisioterapia)), y la medición ((tiempo 0 (después de una hora) y tiempo 1 (a las 12 horas del postoperatorio)). Como efecto aleatorio se considera el paciente (efecto de cada individuo); sin embargo al estudiar el efecto de la varianza de los pacientes sobre los coeficientes de intersección y de regresión, en ambos casos la prueba de Wald demuestra que la varianza no es significativamente diferente de cero (Wald z = 1.48, p valor = 0,13; Wald z = 1.42, p-valor = 0,15). Por tanto, este resultado permite concluir que todos los pacientes son tratados de manera similar durante el estudio y sin sesgos (tanto los pacientes del grupo control como los del grupo fisioterapia).

Las estimaciones de los parámetros de este modelo se muestran en la Tabla 25.

	Coeficiente	Error estándar	df	t	p-valor	Intervalo Confianza 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Intercepto	252.37	12.89	84	19.56	0.00	226.72	278.02
Grupo	50.49	14.72	84	3.42	0.00	21.20	79.78
Medición	33.86	14.72	84	2.30	0.02	4.59	63.14

Tabla 25.- Modelo Lineal Mixto.

La PaO₂/FiO₂ postoperatoria se puede modelizar de la siguiente forma:

$$PaO_2/FiO_2 \text{ Postoperatoria (mmHg)} = 252.37 + 50.49 * \text{Grupo} + 33.86 * \text{Tiempo}$$

La variable **Grupo** es una variable vacía, su valor es solo 0 o 1 en función del grupo al que pertenezcan, sin embargo su importancia es capital, ya que como observamos, por pertenecer al grupo 1 (grupo que realiza un programa de fisioterapia preoperatoria) la PaO₂/FiO₂

postoperatoria se incrementa 50 mmHg. La variable **Tiempo** funciona de igual manera, en el tiempo 0 (1h postoperatorio) no existe, pero en el tiempo 1 (a las 12h) incrementa la oxigenación postoperatoria en 33,8 mmHg.

En resumen, gracias a este modelo podemos afirmar que un paciente tipo obeso mórbido operado de cirugía bariátrica laparoscópica durante la primera hora del postoperatorio tendrá una PaO_2/FiO_2 media de 252.37 mmHg IC95% [227-278] y este valor incrementará en 33.86 mmHg IC95% [5-63] 12 horas después. Sin embargo en los pacientes obesos mórbidos que realicen un programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria, tendrán una PaO_2/FiO_2 un 20% mayor durante todo el postoperatorio (50.49 mmHg adicional IC95% [21-80]).

Con el fin de validar la normalidad residual estimada (test de Kolmogorov-Smirnov =0.081; p-valor=0.20; residuos de estimación~N (3.18*10⁻¹⁴, 67.84)), se comprobaron la independencia residual en los dos tiempos (coeficiente de correlación = 0,25; p-valor = 0,10) y la homogeneidad de la varianza residual entre las medidas repetidas (test de Levene = 0,003, p-valor = 0,95).

Para comprobar la validez del modelo estimado, se adjunta el gráfico (Gráfico 15) que representa las predicciones efectuadas (de PaO_2/FiO_2) por el predictor grupo (control vs. estudio) y las mediciones reales de cada paciente.

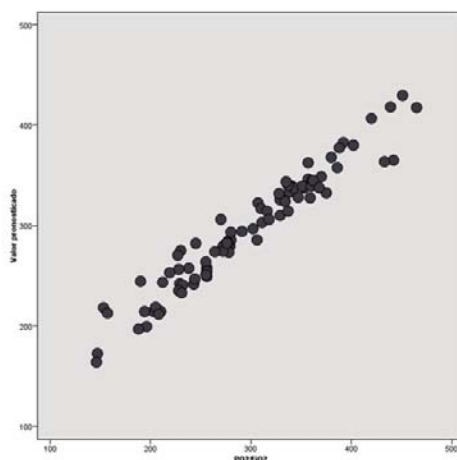


Gráfico 15.- Gráfico pronóstico por observado

Como se puede observar, por la disposición de los puntos, alineados en la diagonal, se tiene un gran porcentaje de acierto. Por lo tanto, se puede aceptar la estimación del modelo, y así concluir que existen diferencias significativas (observadas en cada una de las mediciones) de la variable PaO_2/FiO_2 respecto de cada uno de los grupos de pacientes.

3.5.5.- Análisis de la oxigenación de forma cualitativa ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg)

Cuando analizamos la oxigenación desde un punto de vista cualitativo; según la literatura actual, se define como hipoxemia la $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg, en concreto se define como lesión pulmonar aguda (ALI) [212] [213]. Por tanto se establece el valor de 300 mmHg de PaO_2/FiO_2 como el punto de corte para discriminar a los pacientes que tienen hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg) y los que no tienen hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 \geq 300$ mmHg).

Al analizar los datos de esta forma observamos como a la hora de finalizar la cirugía el porcentaje de pacientes con hipoxemia es mucho mayor en el grupo control que en el grupo fisioterapia (81% vs 54,5%), y por tanto, el porcentaje de pacientes sin hipoxemia es menor en el grupo control frente al grupo fisioterapia (19% vs 45,5%). Sin embargo estas diferencias tan grandes entre los grupos (mayor del 26%) no resultan estadísticamente significativas (pvalor=0,065).

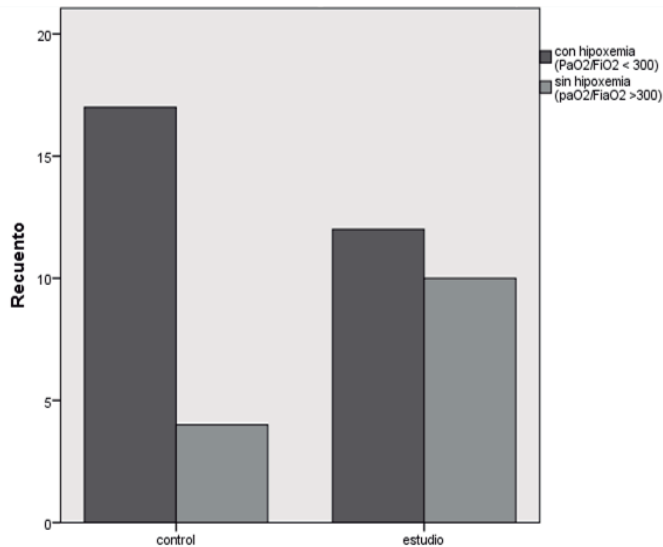


Gráfico 16.- Número total de pacientes con/sin Hipoxemia a la hora del postoperatorio

Cuando observamos a las 12 horas de la cirugía el porcentaje de pacientes con hipoxemia, vemos que un 75% de los pacientes del grupo control presentan hipoxemia frente a un 17,4% de los pacientes del grupo fisioterapia (75% vs 17,4%), y por tanto, el porcentaje de pacientes sin hipoxemia es menor en el grupo control frente al grupo fisioterapia (32,1% vs 82,6%). estas diferencias tan evidente entre los grupos si son estadísticamente significativas (pvalor=0,006).

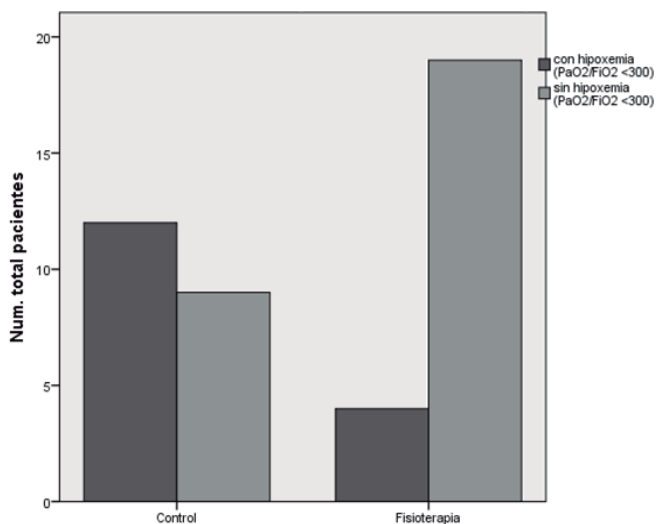


Gráfico 17.- Número total de pacientes con/sin Hipoxemia a las 12 h del postoperatorio.

Postoperatorio	Grupo	PaO ₂ /FiO ₂ >300		Total	Sig. Asintótica bilateral (p<0,05) Chi-cuadrado
		No. Con Hipoxemia Clínica	Si. Sin Hipoxemia Clínica		
A la 1h	control	17 (81,0%)	4 (19,0%)	21	0,065
	estudio (FISIO)	12 (54,5%)	10 (45,5%)	22	
a las 12h	control	12(75,0%)	9(32,1%)	21	0,006
	estudio (FISIO)	4(17,4%)	19(82,6%)	23	

Tabla 26.-Tabla de contingencia oxigenación postoperatoria

3.5.5.1.- Análisis post-hoc de la oxigenación postoperatoria en función del SAOS

Se analiza post-hoc los valores de oxigenación estratificando a los pacientes en aquellos con SAOS y los que no padecen SAOS ya que la presencia de este síndrome podría ser un factor de confusión a la hora de estudiar la oxigenación en el postoperatorio, sobretodo porque no existe la misma distribución de pacientes con SAOS en los dos grupos (de los 44 pacientes del estudio 13 presentan SAOS, pero solo 3 pertenecen al grupo control; mientras que los 10 restantes se hallan en el grupo fisioterapia. Los resultados vuelven a favorecer al grupo fisioterapia. Dentro del estrato de pacientes sin SAOS encontramos más pacientes con hipoxemia en el grupo control (10/18 vs 3/13; $X^2=0,071$), sin alcanzar significación estadística. En el estrato de pacientes con SAOS la proporción de pacientes sin hipoxemia a las 12 h del postoperatorio es significativamente más elevada en el grupo estudio (2/3 vs 1/10; $X^2=0,041$)

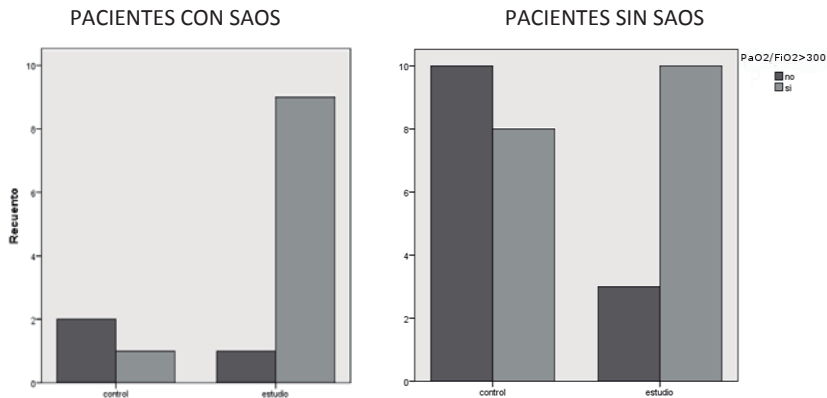


Gráfico 18.- Pacientes con $PaO_2/FiO_2 \geq 300$ mmHg estratificados según la existencia de SAOS

3.5.5.2 Análisis post-hoc de la oxigenación en relación al IMC.

Globalmente el imc parece tener un efecto negativo sobre la oxigenación (reducción de 4,2mmHg de PaO_2/FiO_2 por cada punto de IMC), pero cuando analizamos los grupos estudiados (control y estudio), el imc no guarda relación con ninguno de los grupos, y podemos afirmar que en los grupos estudiados el IMC no es un factor a tener en cuenta, ya que no es significativo.

Aun así, ya que globalmente parece existir un efecto deletéreo sobre la oxigenación debido al imc, y hay diferencias significativas en cuanto al imc medio preoperatorio entre el grupo control y el entrenado ($48,86 \pm 6,8$ vs $44,02 \pm 5,1$ pvalor=0,001), se analiza post-hoc la oxigenación en

ambos grupos igualando las cifras medias de imc ($44,2 \pm 3,47$ vs $44,02 \pm 5,1$ pvalor=0,906. Esto se consigue al eliminar los pacientes del grupo control con un imc considerado valor outlayer superior, quedando una n=12 en este grupo. Se analiza la oxigenación perioperatoria así como su estudio cualitativo.

Y se siguen observando mejoría en el grupo estudio respecto del grupo control en los valores de oxigenación. A la hora del postoperatorio $305 \pm 77,6$ vs $246 \pm 59,3$ (siendo esta diferencias estadísticamente significativa ($p=0,02$) y a las doce horas del post $333 \pm 59,6$ vs $301 \pm 89,4$ no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,211$).

Cuando estudiamos de forma cualitativa la PaO_2/FiO_2 observamos como a las 12 horas del post las diferencias siguen siendo significativas ($X^2=0,043$) hay un 50% de pacientes del grupo control con hipoxemia vs un 17% del grupo estudio.

IMC (tras retirar outlayers)	Media	Desviación típica	N	Significatividad pvalor
Control	44,2217	3,47344	12	0,906
Estudio	44,0230	5,18668	23	
Oxigenación (PaO_2/FiO_2) a la Hora	Media	Desviación típica	N	Significatividad p-valor
Control	246,58	59,338	12	0,020
Estudio	305,00	77,618	23	
Oxigenación (PaO_2/FiO_2) a las 12 Horas	Media	Desviación típica	N	Significatividad p-valor
Control	301,2500	89,42048	12	0,211
Estudio	333,5178	59,61681	23	

Tabla 27.-Análisis post-hoc de la oxigenación igualando IMC

3.6.- Estudio de las hipoxemias durante el postoperatorio, medidas por pulsioximetría ($SpO_2 < 90\%$).

El estudio se realiza contabilizando si ha existido al menos una desaturaciones ($satO_2 < 90\%$ en el pulsioxímetro durante más de 1 minuto con un análisis de onda adecuado) durante las doce horas de control postoperatorio. Esto genera una tabla de frecuencias (gráfico 19), donde podemos observar, que hubo más pacientes sin desaturaciones en el grupo fisioterapia que en el grupo control (15 (65%) pacientes vs 12(57%) pacientes). Sin ser esta diferencia significativa ($X^2=0,356$).

GRUPO	¿En cuántos pacientes ha habido alguna desaturación?		Total pacientes
	No ha habido	Si ha habido	
Control	12 (57%)	9 (43%)	21
Estudio (fisioterapia)	15 (65%)	8 (35%)	23

Tabla 28.-Tabla de frecuencia de desaturaciones postoperatorias

Descriptivos	Grupo control	Grupo fisioterapia
N	21	23
Media	3,71	0,74
Desviación típica	7,11	1,17
varianza	50,6	1,38
curtosis	11,2	1,3
rango	31	4
Percentil 25	0	0
Percentil 50	0	0
Percentil 75	6	2

Tabla 29.-Descriptivos de las desaturaciones.

Analizando el número de desaturaciones como una variable continua, la media del grupo control es mayor que la del grupo fisioterapia ($3,71 \pm 7$ vs $0,74 \pm 1$; p valor=0,207) sin embargo como la distribución de los datos no sigue un patrón normal, media y desviación típica no caracterizan bien la muestra, nos fijamos en el rango (31 vs 4) que nos dice que la dispersión de los datos es mucho mayor en el grupo control que en el grupo fisioterapia, siendo mucho más favorable en este último. Al igual que el número total de desaturaciones 17 vs 78.

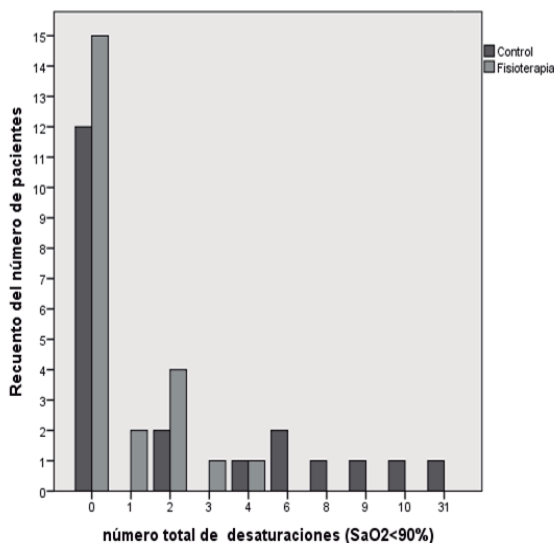


Gráfico 19.-Tabla de frecuencias de desaturaciones por paciente.

3.6.1-Estudio cualitativo de las hipoxemias (según la cantidad total)

Cuando estudiamos las hipoxemias en función de las desaturaciones de la pulsioximetría no de forma global, sino de forma cualitativa, clasificándolas en pacientes sin desaturaciones y pacientes con alguna desaturación, observamos que al comparar el grupo estudio con el control se evidencian diferencias importantes, aunque no son estadísticamente significativas. El 65% de los pacientes del grupo estudio vs 57% del grupo control no presentan desaturaciones. (Sin olvidar que hay más pacientes SAOS en el grupo estudio y por tanto mayor valor clínico tiene este hallazgo.)

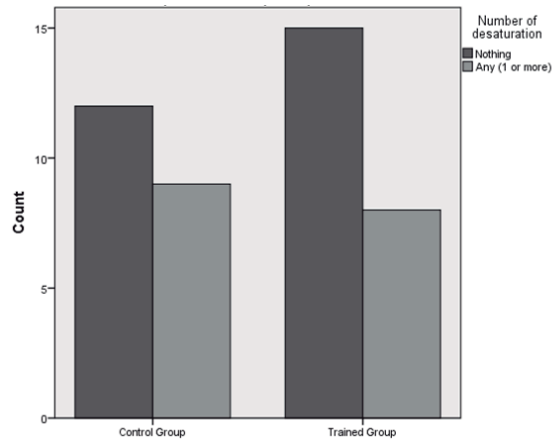


Gráfico 20.- Recuento total de pacientes con hipoxemias medidas mediante pulsioximetría ($SpO_2 < 90\%$)

Clasificamos el número de desaturaciones en ninguna, pocas (4 o menos), y muchas (más de cuatro). Y observamos, primero que existe un mayor número de pacientes del grupo estudio sin desaturaciones. Segundo, de entre los pacientes con desaturaciones, los pacientes del grupo fisioterapia nunca tienen más de 4 desaturaciones, el 100% padece 4 o menos; sin embargo, en los pacientes del grupo control un 75% de ellos padecen más de 4 desaturaciones, siendo esta diferencia significativa ($\chi^2 = 0,014$).

grupo	Número de hipoxemias			Total	χ^2 (Significación)
	Ninguna	1 a 4	Más de 4		
control	12	3	6	21	0.014
estudio	15	8	0	23	
total	27	11	6	44	

Tabla 30.-Tabla de contingencia número de pacientes con episodios de hipoxemias

Se observa como globalmente existe un mayor número de pacientes del grupo estudio que no presentan desaturación alguna durante el postoperatorio inmediato comparado con el grupo control. Este dato alcanza mayor relevancia cuando observamos que existen mayor proporción de pacientes SAOS dentro del grupo estudio que en el grupo control. En el grupo estudio hay 43% de pacientes SAOS, mientras que en el grupo control solo hay un 14% siendo estas diferencias significativas.

3.6.2-Estudio post hoc de las desaturaciones en relación a los pacientes SAOS.

Por tanto, como el número de pacientes SAOS no es igual en ambos grupos, y con el fin de que este no sea un factor de confusión, describimos la muestra agrupando a los pacientes en aquellos que son SAOS y en aquellos que no lo son, para posteriormente poder comparar los porcentajes de frecuencia de desaturaciones entre el grupo control y el grupo fisioterapia.

Se observa siempre un menor porcentaje de desaturaciones en el grupo que recibe fisioterapia que en el control, tanto en los pacientes SAOS (50% vs 66,7%) como en los no SAOS (23,1 vs 38,9%). Estas diferencias, Al aplicar el test de Chi-cuadrado, No son estadísticamente significativas entre los grupos, ni de forma global ($p=0,302$), ni al aplicar la subcapa de pacientes SAOS ($p=0,258$) o No SAOS ($p=0,864$). Seguramente, debido al escaso tamaño muestral, ya que este aspecto se consideró un outcome secundario, y el tamaño muestral no fue calculado para hallar diferencias en este sentido.

Grupo (n)		¿Existe alguna desaturación en este subgrupo?	Frecuencia de desaturaciones (Porcentaje)
Control (21)	No SAOS (18)	no	11 (61,1%)
		si	7 (38,9%)
		Total	18 (100%)
	SAOS (3)	no	1 (33,3%)
		si	2 (66,7%)
		Total	3 (100%)
Estudio (23)	No SAOS (13)	no	10 (76,9%)
		si	3 (23,1%)
		Total	13 (100%)
	SAOS (10)	no	5(50%)
		si	5 (50%)
		Total	10(100%)

Tabla 31.-Tabla de contingencia (porcentaje de desaturaciones según SAOS)

3.7.- Complicaciones Postoperatorias

De entre los 44 pacientes del estudio, solo se encontró una complicación postoperatoria, fue una dehiscencia de sutura al séptimo día de la cirugía que obligó a re-intervenir al paciente. Este paciente tenía 48 años de edad, IMC de 48,6, pertenecía al grupo control y mantuvo una oxigenación de 146 mmHg a la hora y 306 mmHg a las 12 horas. Objetivando 4 episodios de desaturación durante las 12 primeras horas del postoperatorio.

La comparación entre los grupos no permite encontrar diferencias significativas ($\chi^2=0,290$), sin embargo mientras que en el grupo control un 4,8% de los pacientes sufre complicaciones, en el grupo fisioterapia ningún paciente padece complicaciones. El número total de complicaciones postoperatorias en la muestra global es de 2,3%, sin embargo estos datos deben tomarse con mucha cautela ya que el tamaño muestral no ha sido calculado para encontrar diferencias en este sentido, y por tanto la validez de estos datos es limitada.

Complicaciones	Núm. Pacientes		Total	χ^2 (Sig.)
	control	estudio		
no	20 (95,2%)	23 (100%)	43	0,290
si	1 (4,8%)	0 (0%)	1 (2,3%)	
Total	21	23	44	

Tabla 32.- Tabla de contingencia de complicaciones postoperatorias

4. Discusión

4.1.-Justificación del estudio

4.1.1.- Problemática del Obeso Mórbido durante el perioperatorio.

La obesidad mórbida (OM) es una enfermedad con una incidencia y prevalencia incrementada en la sociedad actual, y es cada vez más frecuente la utilización de técnicas quirúrgicas (bypass gástrico y gastrectomía vertical) para reducir la morbilidad asociada a la OM [15] [16] [17] [18].

Los problemas que plantean estos enfermos durante el perioperatorio, han sido descritos en numerosas publicaciones [113] Especialmente, la disfunción respiratoria constituye la complicación perioperatoria más frecuente.

La idea de realizar un programa de fortalecimiento musculatura inspiratorio y mejorar la función pulmonar para mejorar los resultados perioperatorios no es nueva, sin embargo aplicarla a obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica, sí lo es. Nomori et al [152] encontró una asociación entre la PIMax y las complicaciones respiratorias en pacientes de cirugía torácica, de forma inversamente proporcional (a menor PIMax mayores complicaciones). Posteriormente, Hulzebos [154] demostró en pacientes con alto riesgo de padecer complicaciones respiratorias sometidos a cirugía cardíaca que estas complicaciones se reducían al incrementar la PIMax, tras realizar un programa de fortalecimiento muscular.

Los obesos mórbidos tienen una debilidad muscular generalizada sobre todo por infiltración grasa de la musculatura [214] [94] [215], Esto sumado a la atrofia muscular generada por el sedentarismo e inactividad crónica, y al alto riesgo de padecer complicaciones respiratorias perioperatorias hace que estos pacientes sean susceptibles de mejorar con un programa de fisioterapia respiratoria.

4.1.2- La muestra. IMC y SAOS

La caracterización de la muestra persiguió obtener dos grupos homogéneos de pacientes obesos mórbidos sin lesión pulmonar primaria; sin embargo, se hallaron diferencias significativas en el valor del IMC basal y preoperatorio (más elevados en el grupo control) y en la incidencia de SAOS (más elevada en el grupo fisioterapia)

En principio ambas variables podrían influir sobre la oxigenación de los pacientes de forma inversamente proporcional, es decir, a mayor grado de IMC y SAOS, menor oxigenación [112] Con el objetivo de estudiar si estas diferencias afectaron los resultados relativos a la oxigenación postoperatoria, se realizaron dos grupos de análisis post-hoc.

Entre los diez pacientes del grupo fisioterapia con SAOS, sólo uno presentó hipoxemia a las 12h del postoperatorio, lo que permitiría inferir que, o bien este síndrome no tiene efectos sobre la oxigenación postoperatoria en estos pacientes, o bien que la fisioterapia preoperatoria ejerce un efecto de protección frente al riesgo de hipoxemia hipotéticamente asociado al diagnóstico de SAOS.

Por otra parte, en cuanto al IMC, el análisis post-hoc realizado para estudiar la posible influencia de las diferencias entre grupos en el IMC preoperatorio implicó la anulación de los valores extremos del grupo control (5 outlayers superiores), con lo que obtuvimos un IMC en ambos grupos sin diferencias significativas ($44,2 \pm 3,7$ vs $44,0 \pm 5,3$; p valor=0,906). Tras esta modificación los valores de PaO_2/FiO_2 siguieron siendo significativamente más elevados en el grupo fisioterapia que en el nuevo grupo control, tanto en la primera hora ($305 \pm 77,6$ vs $246 \pm 59,3$; p valor=0,02) como a las 12 horas de postoperatorio ($333 \pm 59,6$ vs $301 \pm 89,4$; $p=0,211$). Asimismo, cuando estudiamos de forma cualitativa la PaO_2/FiO_2 observamos como a las 12 horas del postoperatorio las diferencias siguen siendo significativas, siendo mayor la proporción de pacientes con hipoxemia en el nuevo grupo control que en el grupo fisioterapia (50% vs 17%; $\chi^2=0,043$).

4.2.-Programa de fisioterapia respiratoria. Discusión de resultados.

4.2.1.-Efectos del programa de fisioterapia

En cuanto al hecho de la realización de fisioterapia perioperatoria, las investigaciones existentes al respecto, se refieren, sobretodo, al periodo postoperatorio, y en menor medida durante el preoperatorio. Clásicamente (desde un meta-análisis de 1994) [216] se ha considerado que las respiraciones profundas y la espirometría incentivada eran de utilidad tras la cirugía abdominal como profilaxis de las complicaciones respiratorias postoperatorias ya que permitirían expandir los volúmenes pulmonares y mejorar la oxigenación arterial. Sin embargo estudios posteriores que incluían mayor cantidad de pacientes y con objetivos finales más concretos (únicamente la reducción de atelectasias y neumonía) no han mostrado que fuera eficaz, de forma profiláctica. Los últimos meta-análisis publicados en relación a este tema [217] [183] continúan afirmando no encontrar evidencia que justifique su utilización profiláctica postoperatoria.

En cuanto al uso de la fisioterapia preoperatoria, aunque existen muy pocos artículos al respecto, todos parecen coincidir con un incremento de la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios tras realizar el programa de fisioterapia preoperatoria [155] [152]; Y este hecho, a su vez, parece reducir las complicaciones respiratorias postoperatorias, tanto en pacientes con alto riesgo de padecerlas [154] como en pacientes de bajo riesgo. No se han publicado estudios de este tipo en pacientes obesos mórbidos. Los únicos datos disponibles se refieren a un subgrupo de pacientes obesos mórbidos extraído de una población mucho más amplia en un estudio orientado a analizar los efectos de la fisioterapia preoperatoria sobre la función respiratoria en el postoperatorio de cirugía abdominal [218]. En este subgrupo (IMC > 30 kg.m²) la tasa de complicaciones respiratorias postoperatorias se redujo 7 veces respecto de los que no hicieron fisioterapia preoperatoria.

Por otro lado, ninguno de los estudios mencionados estudió la oxigenación postoperatoria como outcome primario. Tan sólo un estudio analizó la saturación de oxígeno durante los tres primeros días postoperatorios, evidenciando diferencias en favor del grupo fisioterapia [219].

4.2.2.- Espirometría y presiones máximas en relación al programa de fisioterapia

La mayoría de estudios que realizan un programa de fisioterapia preoperatoria, utilizan dispositivos para el entrenamiento de los músculos respiratorios que son los que acaban produciendo un incremento de la fuerza y la resistencia en estos músculos. Este fortalecimiento puede oponerse a la reducción de la capacidad residual funcional, facilitando la capacidad de expansión del pulmón. Esto mejora la relación ventilación/perfusión previamente alterada y, además, reduce el patrón de respiración superficial rápida y, en consecuencia, el incremento del trabajo respiratorio y del consumo de oxígeno asociados a él. Todas estas características fisiopatológicas aparecen de forma habitual durante el postoperatorio de los pacientes obesos mórbidos y conducen a la formación de atelectasias e hipoxemia. Como algunos autores han demostrado, la realización de fisioterapia preoperatoria mejora la función pulmonar y disminuye la incidencia de atelectasias [220] [221].

En nuestro estudio, el motivo de realizar las medidas espirométricas y de presiones inspiratorias basales y preoperatorias fue cuantificar el efecto del entrenamiento muscular obtenido con la fisioterapia respiratoria preoperatoria sobre los aspectos mecánicos de la función respiratoria. Y proveer de la información necesaria para explicar las posibles diferencias halladas en la oxigenación postoperatoria. En la gráfica 13, se observa la evolución de los valores de espirometría y de las presiones máximas en ambos grupos, estos valores no difieren de forma significativa, entre ambos grupos, a lo largo del estudio, aunque ambos, FEV₁ y CVF fueron ligeramente superiores en el grupo fisioterapia. Esta falta de diferencias podría resultar sorprendente, dado el aumento en la potencia muscular respiratoria observada en el grupo fisioterapia tras la fase de entrenamiento. Como posible explicación podríamos argüir (1) la falta de sensibilidad de estas pruebas para detectar cambios en la fuerza muscular respiratoria, dado que la resultante (cambios de volumen y de cambios de flujo en la espiración forzada) depende también de otras variables, además de la fuerza; y (2) la dependencia de la capacidad de colaboración y del esfuerzo volitivo del paciente.

La PIMax es un fiel reflejo de la fuerza diafragmática. Y pensamos que el incremento de la PIMax (un 17% mayor que la del grupo control) podría ser la explicación fisiológica de porque el grupo estudio (fisioterapia) tuvo mejor oxigenación postoperatoria que el grupo control; Una mayor fuerza diafragmática se opondría al desplazamiento cefálico del diafragma producido por el incremento de presión intraabdominal que padecen estos pacientes a causa de su obesidad. Menos desplazamiento craneal del Diafragma supone menos atelectasias basales que se evidencian funcionalmente en una mejor oxigenación y menos complicaciones respiratorias.

Como previamente se comentó, Nomori et al [152] evidenció que a mayor PIMax menor índice de complicaciones respiratorias. Sin embargo aunque este estudio no se realizó sobre obesos mórbidos, parece lógico extrapolar los resultados a nuestro estudio y pensar que un mayor PIMax en el grupo estudio generará menos complicaciones respiratorias y mayor oxigenación.

De igual manera, una mejor PEMAX en el postoperatorio, se traduce en una mayor fuerza en los músculos espiratorios, que permitirán una tos más efectiva con mejor expectoración, y esto reducirá la acumulación de moco, y por tanto la formación de atelectasias de causa obstructiva. Lo que finalmente también debería repercutir beneficiosamente sobre la oxigenación y la aparición de complicaciones respiratorias.

4.3.- Estrategia de ventilación mecánica intraoperatoria. Discusión de resultados.

4.3.1.- Introducción.

Durante el intraoperatorio, se realizaron varias medidas, coincidiendo con los momentos de mayor variación de la mecánica respiratoria, inmediatamente tras la inducción, tras establecerse el neumoperitoneo, tras realizarse una maniobra de reclutamiento y establecer la PEEP óptima, y momentos antes de la educación anestésica. El objetivo fue observar que efecto producía en estos pacientes el neumoperitoneo y la maniobra de reclutamiento alveolar sobre la mecánica respiratoria y la oxigenación, y si existían diferencias en estos parámetros por el hecho de hacer fisioterapia preoperatoria.

La estrategia de ventilación mecánica aplicada durante este período se basa en los conceptos y maniobras que han evidenciado mejores resultados sobre la prevención y tratamiento de las atelectasias y las alteraciones de la relación ventilación-perfusión características de la anestesia general. Estas maniobras incluyen la presurización de la vía aérea con CPAP durante la preoxigenación, el uso de FiO₂ 0.8 en vez de 1 (para evitar atelectasias por reabsorción), uso de PEEP y una pauta de maniobras de reclutamiento alveolar seguidas de la aplicación de PEEP en niveles calculados de forma individualizada, según el método descrito en el apartado de Metodología. La aplicación de una estrategia de ventilación de estas características, rigurosa e individualizada debió ejercer un efecto de homogenización de la muestra respecto de las condiciones de los pacientes en el postoperatorio. Este efecto se comprobó al realizar el tratamiento estadístico de los datos, donde se observó cómo los valores de las medidas repetidas en el tiempo presentaban una desviación estándar progresivamente menor. Junto a ello, la selección de pacientes sin patología respiratoria, por aplicación de los criterios de exclusión descritos anteriormente, debió permitir aislar el efecto del programa de fisioterapia respiratoria sobre la oxigenación postoperatoria, evitando sesgos debidos a variables difícilmente controlables.

4.3.2.- CRF, Csr, y Oxigenación durante el intraoperatorio

La medida de la CRF, de la Csr y de los gases en sangre arterial en momentos seleccionados del período intraoperatorio obedeció, en primer lugar, a la necesidad de comprobar la eficacia de la estrategia ventilatoria intraoperatoria en la prevención de la pérdida de volumen pulmonar y la generación de atelectasias, ya que estos valores guardan correlación con el porcentaje de pulmón aireado/atelectasiado [222]; en segundo lugar, a la necesidad de comparar el estado de la función respiratoria en ambos grupos al finalizar la intervención. Estos análisis, además,

permitirían descartar diferencias significativas entre grupos debidas a los efectos de la fisioterapia respiratoria

Así, los valores de CRF, Csr y PaO₂/FiO₂ fueron más elevados al finalizar la intervención que tras la inducción anestésica, lo que permite afirmar que, en efecto, las estrategia ventilatoria aplicada tuvo el efecto preventivo deseado. Estos valores, además, fueron similares entre ambos grupos, (aunque fueron mayores en el grupo de fisioterapia, las diferencias no fueron significativas) lo que permite aceptar un alto grado de comparabilidad entre grupos, y descartar posibles sesgos debidos a los efectos de la cirugía.

4.3.3.- Maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP óptima

El cálculo de la PEEP óptima se obtuvo en base a la PEEP que generaba la mejor compliancia para un mismo volumen corriente. Tras la maniobra de reclutamiento, la PEEP óptima media obtenida se halló próxima a los 16 cmH₂O en ambos grupos. Este valor de PEEP es muy superior a la estimada como útil en otros estudios, que la sitúan en 10 cmH₂O [223] [134] [224].

Aunque ya comienzan a aparecer algunos artículos que establecen la PEEP en valores superiores a 10 cmH₂O [225]. La similitud entre el valor de la PEEP óptima obtenida en nuestro estudio (16cmH₂O) y el de la presión intraabdominal durante el neumoperitoneo (hasta 15 mmHg) permite plantear como hipótesis que sea ésta última el factor predominante sobre la reducción de la Csr y la pérdida de volumen pulmonar observado durante el neumoperitoneo. De confirmarse tal hipótesis podría afirmarse que la selección de la PEEP más adecuada podría realizarse, desde el momento mismo de la instauración del neumoperitoneo, en base al valor de presión intraperitoneal alcanzado por éste, obviando la necesidad de realizar estimaciones basadas en medidas de Csr, como en nuestro estudio, o en otros parámetros.

Por otra parte, no hubo en ningún momento complicaciones derivadas de las maniobras de reclutamiento, incluyendo episodios de hipotensión (definida como caída de la presión arterial por encima del 30% de la basal o presión arterial media < 60mmHg)-

4.4.- Discusión de resultados postoperatorios

4.4.1.- Oxigenación

Tanto el estudio, como el cálculo del tamaño muestral se hicieron para encontrar diferencias en la oxigenación postoperatoria.

Nuestros resultados confirman los efectos deletéreos que tanto la anestesia como la cirugía producen sobre la función respiratoria postoperatoria de estos pacientes, hecho ya observado en estudios previos. [60] [64] [93] Los valores de PaO_2/FiO_2 en el grupo control durante el postoperatorio inmediato estaban por debajo de 300 mmHg, niveles considerados como hipoxemia relativa [213]- Estos valores se mantuvieron en el 57% de los pacientes tras el alta de la URPA (a las 12 horas de la cirugía), por tanto, sin oxígeno suplementario, estos paciente hubieran mostrado una $PaO_2 < 60$ mmHg al llegar a la planta.

El resultado más relevante de nuestro estudio fue la mejoría de la oxigenación durante las 12 h de postoperatorio inmediato, por efecto de la fisioterapia respiratoria preoperatoria en el grupo entrenado.

Los resultados del modelo lineal mixto indican que la realización de fisioterapia respiratoria preoperatoria permite incrementar los valores medios de PaO_2/FiO_2 en un 20%. Sin embargo, aunque un 20% de PaO_2/FiO_2 (alrededor de 50 mmHg) puede ser una diferencia realmente importante, al ser una variable continua, dependiendo de la oxigenación basal del sujeto desde donde se parta, esta diferencia puede ser clínicamente relevante o no. Para estudiar este efecto, al igual que hicimos en el grupo control, realizamos un estudio categórico de la variable oxigenación (PaO_2/FiO_2); observando que al alta de la URPA solo 4 de los 23 pacientes (el 17,3%) que recibieron fisioterapia preoperatoria mostraron hipoxemia relativa ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg).

Por otro lado, recordemos que el programa de fisioterapia respiratoria incrementó la PIMax en este grupo un 18,7%. Siendo este valor significativamente mayor que en el grupo control (donde no se modificó) durante el preoperatorio, y descendiendo menos durante el postoperatorio en el grupo fisioterapia que en el control (caída del 22,6% vs 30,2%; pvalor: 0,233). Estos datos pueden ser la explicación de las diferencias halladas en la oxigenación postoperatoria entre los grupos. Encontrando una explicación fehaciente de porque los pacientes obesos mórbidos que realizan un programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria presentar mejor oxigenación postoperatoria.

4.4.2.-Desaturaciones postoperatorias

Otra expresión clínica del efecto de la fisioterapia preoperatoria sobre la oxigenación postoperatoria fue la diferencia en la frecuencia de episodios de hipoxemia observados como $SpO_2 < 90\%$. La relevancia de este dato se asienta sobre el hecho de que dichos episodios reflejan situaciones de hipoxemia absoluta ($PaO_2 < 60$ mmHg) acontecidos a pesar de la oxigenoterapia suplementaria. Los pacientes del grupo fisioterapia padecieron menos eventos de hipoxemia, y además estos ocurrieron en menos pacientes que en el grupo control, a pesar de existir mayor proporción de pacientes diagnosticados de SAOS en el grupo estudio. Por tanto podría pensarse que o bien no existe mayor afectación postoperatoria en la función respiratoria de los pacientes SAOS [112] o el fortalecimiento muscular respiratorio preoperatorio ejerce un efecto protector y beneficioso durante el postoperatorio en cuanto a la aparición de eventos de hipoxemia en los pacientes SAOS, siendo esta una posible nueva línea de investigación.

4.4.3.- Complicaciones Postoperatorias

De entre los 44 pacientes del estudio, solo se encontró una complicación postoperatoria en un paciente incluido en el grupo control; fue una dehiscencia de sutura observada al séptimo día de la cirugía que obligó a intervenir de nuevo al paciente. El paciente mostró hipoxemia relativa durante el postoperatorio, y aunque no podemos establecer una relación causal entre la hipoxemia y la dehiscencia de sutura en este caso, existen estudios previos que apoyan esta posibilidad. La reparación de heridas así como la infección del sitio quirúrgico están directamente relacionadas con la perfusión tisular y la tensión tisular de oxígeno [226] [227] [228]. La tensión tisular de oxígeno intraoperatoria y durante el postoperatorio inmediato es menor en el obeso que en el no obeso [188]. Fleischmann et al encontró que durante la cirugía laparoscópica los obesos requerían mayor FiO_2 (0.51) que en los no obesos (0.40) para alcanzar y mantener una PaO_2 próxima a 150 mmHg, y que a pesar de una mayor FiO_2 la oxigenación tisular subcutánea era significativamente menor. Concluyendo por tanto que ambos factores probablemente contribuían a incrementar el riesgo de infección de la herida quirúrgica en los pacientes obesos [188].

Llama la atención la escasa tasa de complicaciones pulmonares postoperatorias, sin embargo el tamaño muestral calculado no alcanza potencia estadística suficiente para este objetivo, y por tanto se han de tomar estos resultados con cautela. Aun así, el uso de cirugía laparoscópica en vez de laparotomía o toracotomía causa menor alteración sobre la función muscular respiratoria, por otro lado, la selección de pacientes sin patología pulmonar previa, salvo las

derivadas de la propia obesidad mórbida (incluido el SAOS), también puede favorecer la escasa aparición de complicaciones respiratorias postoperatorias.

Todo esto sumado a la estrategia de ventilación mecánica aplicada, diseñada para optimizar la función respiratoria y prevenir las atelectasias pulmonares intraoperatorias pudo tener algún efecto beneficioso sobre la función respiratoria y el intercambio gaseoso postoperatorios. Ya que múltiples estudios han mostrado, en pacientes obesos mórbidos, que una estrategia basada en la combinación de ventilación no invasiva durante la preoxigenación y la inducción, volúmenes corrientes bajos, y maniobras de reclutamiento alveolar seguidos de la PEEP óptima (en torno a 15 cmH₂O) disminuyen las atelectasias intraoperatorias y puede mejorar la función respiratoria postoperatoria [229]. Aunque también es cierto que existen estudios que ponen en entredicho esto último, al no encontrar mejoría en la oxigenación postoperatoria tras una adecuada estrategia de reclutamiento pulmonar intraoperatorio [225].

4.5.- Debilidades del estudio y aspectos a mejorar.

El tamaño muestral fue calculado para detectar diferencias estadísticamente significativas en la oxigenación postoperatoria, pero no fue calculada para detectar diferencias en términos de supervivencia, estancia hospitalaria y complicaciones postoperatorias, que en definitiva son los parámetros de mayor interés. Aunque parece lógico pensar que reducir la hipoxemia puede derivar en menores complicaciones y reducción de la estancia hospitalaria, esta afirmación debe demostrarse, y el tamaño muestral necesario para hacerlo es francamente elevado.

En relación al estudio realizado, aunque la aleatorización se realizó adecuadamente, el azar hizo que aparecieran dos parámetros con diferencias significativas entre los grupos, estos parámetros fueron el IMC y el SAOS. Ambos parámetros se hubieran corregido aumentando el tamaño muestral, aunque por otro lado incrementar el tamaño muestral por encima del calculado no es ético, ya que aumenta la utilización de recursos y los costes, además de aumentar el número de personas con placebo, retrasando el uso de la terapia efectiva. [230]

Hay que resaltar que el imc fue un 10% superior en el grupo control respecto del grupo estudio durante el perioperatorio. Esto puede ser una limitación importante del estudio, ya que el imc ha sido relacionado de forma inversamente proporcional con las alteraciones en la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso [60] que padecen los obesos mórbidos, de forma que a mayor imc peor función respiratoria. Sin embargo los análisis que realizamos post-hoc para estudiar este efecto, descartaron el IMC como factor de confusión ya que no se encontró relación entre el IMC y la PaO_2/FiO_2 en ninguno de los dos grupos de pacientes. Aun así y dado que la literatura científica así lo ha demostrado, realizamos otro análisis post-hoc donde igualamos el imc de ambos grupos (reduciendo los pacientes del grupo control con mayor sobrepeso (los valores outliers positivos) a costa de reducir la potencia estadística. Y aun así, seguimos observando resultados similares a los previos, en términos de oxigenación y proporción de pacientes con $PaO_2/FiO_2 > 300$ mmHg entre los grupos, siendo siempre favorables y significativos al grupo estudio. Por tanto podemos afirmar que en este estudio el IMC no afecta de forma significativa el outcome primario.

Por otro lado, hay diferente proporción de pacientes diagnosticados de SAOS en ambos grupos, un 43% (10 pacientes) en el grupo estudio vs un 14% (3 pacientes) en el control. Algunos estudios previos parecen demostrar que el SAOS no incrementa el riesgo de hipoxemia postoperatoria tras cirugía bariátrica laparoscópica [112]. Aun así, también realizamos estudios post-hoc mediante la estratificación de la muestra en pacientes SAOS y no SAOS; los resultados no

mostraron diferencias, por tanto, podemos descartar los pacientes con SAOS como factor de confusión en los resultados principales del estudio.

La relación PaO_2/FiO_2 , utilizada en nuestro estudio como indicador del nivel de oxigenación, presenta como inconveniente la falta relativa de independencia respecto de las variaciones de la FiO_2 , dado que las variaciones en la PaO_2 no son lineales respecto de las variaciones de la FiO_2 [231], sin embargo, este efecto debió quedar minimizado por la utilización de FiO_2 0,5 de forma continuada y medida mediante oxímetro, previamente a cada extracción de sangre arterial mediante un oxímetro.

Otra limitación importante, es el hecho de no obtener una gasometría basal previa a ninguna intervención, para poder asegurar que las diferencias halladas en la PaO_2/FiO_2 ocurrieron tras la intervención realizada (programa de fisioterapia preoperatoria) y no existían previamente a la intervención. Para realizar, el control basal, se hubieran necesitado realizar dos gasometrías arteriales más, una en tiempo basal y otra preoperatoria, tras la intervención. Por un lado los pacientes del estudio piloto, mostraron ciertas reticencias a someterse a estos pinchazos "extra". Además de incrementar el total de extracciones a 7, lo que nos pareció excesivo, al igual que al comité de ética, por tanto lo dejamos en 5 extracciones tras canalizar la arteria radial anestesiados durante el intraoperatorio. Sin embargo, las únicas variables fisiológicas medidas que difieren respecto del grupo control son las que evalúan la fuerza muscular respiratoria. Por tanto, el incremento de la PaO_2/FiO_2 postoperatoria en el grupo estudio parece deberse al incremento de la fuerza muscular respiratoria; Al aplicar intraoperatoriamente bloqueo neuromuscular se elimina esta potencial ventaja de mayor fuerza muscular. Por tanto, en teoría, durante el intraoperatorio las diferencias desaparecen entre los grupos, ya que no hay tono muscular. Y así ocurre, no existiendo diferencias significativas durante el intraoperatorio entre los grupos en términos de oxigenación. Lo que nos sirve de medida basal. Luego, en el postoperatorio, tras recuperar el tono muscular (que es diferente en ambos grupos), aparecen las diferencias en la oxigenación. Por tanto se reduce la necesidad de una gasometría basal pre-intervención (antes de realizar el programa de fisioterapia), ya que como medida basal podemos utilizar las gasometrías realizadas durante el intraoperatorio bajo el influjo del bloqueo neuromuscular ya que durante este periodo de tiempo no existe el efecto diferenciador del tono muscular entre los grupos, siendo ambos iguales, como en el tiempo basal y por tanto sirven para compararlas con las medidas postoperatorias cuando se recupera el tono muscular, que es el factor determinante en las diferencias encontradas en la oxigenación postoperatoria.

Otra limitación puede estar relacionada con el hecho de que la presión parcial de dióxido de carbono arterial fue ligeramente mayor en los pacientes del grupo control a la hora del postoperatorio (44,4 mmHg frente a 41,5 mmHg). La hipercapnia aumenta el gasto cardiaco y mejora la oxigenación tisular en aproximadamente 1 mmHg por cada mmHg que aumenta la PCO₂ arterial [232] [233]. Es poco probable que sólo 3 mmHg de hipercapnia tuvieran ningún efecto importante; pero en la medida en que así fuera, la hipercapnia habría reducido las diferencias entre los pacientes del grupo control y fisioterapia mediante la mejora de la oxigenación en el grupo control. Por otro lado, la PaCO₂ fue muy similar en ambos grupos a las 12h del postoperatorio (40,0 mmHg frente a 39,9 mmHg)

No se evaluó la viabilidad de nuestro estudio, pero los pacientes mostraron un alto nivel de cumplimiento, ningún paciente abandonó el estudio de forma voluntaria y no se registraron efectos adversos durante el período de entrenamiento. El protocolo del IMT Threshold® empleado en esta investigación se basó en el mismo publicado en estudios anteriores [234] [235] [170], en los que mostró similar rendimiento, y aceptación [155,236].

Por último, a nuestro juicio, todos los pacientes en el grupo de intervención fueron entrenados por el mismo fisioterapeuta, hecho que mejora la homogeneidad de la muestra, sin embargo, esto no refleja la práctica clínica habitual, donde diferentes fisioterapeutas entrenan a los pacientes candidatos de recibir fisioterapia respiratoria preoperatoria.

5.-CONCLUSIONES

Ajustándonos a los objetivos iniciales que este estudio perseguía, podemos afirmar que:

- La conclusión principal obtenida al realizar este estudio, es que la fisioterapia respiratoria aplicada de forma preventiva durante el preoperatorio en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica, se asocia con un aumento de la fuerza muscular inspiratoria y con una mejoría en la oxigenación postoperatoria tanto a la hora como a las doce horas del postoperatorio.

- La PIMax fue el único de todos los parámetros respiratorios medidos, que varió significativamente tras realizar el programa de fisioterapia (incrementándose un 18,5%). Por tanto, el programa de fisioterapia respiratoria preoperatoria aplicado mediante el uso de un IMT Threshold® y un incentivador volumétrico, produce un importante incremento de la fuerza muscular inspiratoria. Este incremento preoperatorio se asocia con una mejor oxigenación postoperatoria.

- Durante el intraoperatorio, no se evidenciaron diferencias significativas en la mecánica respiratoria ni en la oxigenación, aunque los valores de los parámetros estudiados fueron superiores en los pacientes del grupo estudio. La estrategia ventilatoria aplicada tuvo el efecto preventivo deseado sobre la función respiratoria, ya que los valores de CRF, Csr y PaO₂/FiO₂ fueron más elevados al finalizar la intervención que tras la inducción anestésica. La PEEP óptima calculada en los pacientes obesos mórbidos de este estudio quedó establecida en 16 ± 1,5 cmH₂O, no existiendo diferencias entre los grupos.

- En los pacientes obesos mórbidos aparece frecuentemente hipoxemia en las primeras 12 horas del postoperatorio de cirugía bariátrica, sin embargo la incidencia de hipoxemia fue mucho menor en el grupo que realizó fisioterapia respiratoria preoperatoria que en el grupo control (17,4% vs 75%).

- Aunque no se ha presentado ninguna complicación pulmonar postoperatoria en los pacientes sometidos al programa de fisioterapia preoperatoria. No se puede concluir la utilidad del mismo en cuanto a la prevención de complicaciones, debido al tamaño insuficiente de la muestra para este objetivo.

- Ya que no existen hasta la fecha estudios que hayan aplicado fortalecimiento muscular respiratorio preoperatorio antes de la cirugía bariátrica para mejorar la oxigenación postoperatoria, la positividad de nuestros resultados justifica fuertemente nuevos estudios para investigar los efectos de esta intervención sobre la morbi-mortalidad de estos pacientes y la relación coste-eficiencia de la medida.

6.-EPÍLOGO

Todo el equipo investigador implicado en este estudio, cree en la utilidad clínica de esta intervención, sin embargo para afirmar esto científicamente serán necesarios nuevos estudios con un elevado tamaño muestral (quizá multi-céntricos) que permitan demostrar reducción de complicaciones, de mortalidad y de estancia hospitalaria.

Mi máxima ilusión acerca de este estudio sería poder ver algún día como la realización de un programa de fisioterapia preoperatoria que incluya fortalecimiento de los músculos respiratorios, queda incluida dentro de los protocolos preoperatorios de cirugía bariátrica de cualquier hospital de tercer nivel.

7.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL.. Actual causes of death in the United States. JAMA. (2000.), 2004;291:1238.
- 2 Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States,1999-2004. JAMA (2006), 295:1549–1555.
- 3 Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA (2010), 303(3):235-241.
- 4 Sturm R. Increases in morbid obesity in the USA: 2000-2005. Public Health. (2007), 121(7):492-496.
- 5 Jeffrey I. Mechanick, Robert F. Kushner, Harvey J. Sugerman, J. Michael Gonzalez-Campoy, Maria L. Collazo-Clavell, Adam F. Spitz, Caroline M. Apovian, Edward H. Livingston. AACE/TOS/ASMBS Guidelines. Obesity (2009), 17:S1–S70.
- 6 Reoch J, Mottillo S, Shimony A, Filion K, Christou N, Joseph L, et al. Safety of Laparoscopic vs Open Bariatric Surgery, A Systematic Review and Meta-analysis. Arch Surg. (2011), 146(11):1314-1322.
- 7 Knol JA. Management of the problem patient after bariatric surgery. Gastroenterol Clin North Am. (1994), 23:345-369.
- 8 Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO. Years of life lost due to obesity. JAMA (2008), 289:187-193.
- 9 McTigue K, Larson JC, Valoski A. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. JAMA. (2006), 296:79-86.
- 10 Adams KF, Schatzkin A, Harris TB. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old.. N Engl J Med. (2006), 355(8):763-778.
- 11 Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis.. JAMA (2004), 292: 1724–37.

- 12 Nguyen NT, Hinojosa M, Fayad C, Varela E, Wilson SE. Use and outcomes of laparoscopic versus open gastric bypass at academic medical centers. *J Am Coll Surg.* (2007), 205(2):248-255.
- 13 Prachand, Vivek N. The Evolution of Minimally Invasive Bariatric Surgery. *World Journal of Surgery.* (2011), 35(7): 1464-1468.
- 14 O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* (2006), 144:625–633.
- 15 Adams TD, Gress RE, Smith SC. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* (2007), 357(8):753-761.
- 16 Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, Lopez-Jimenez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: a population-based, long-term controlled study.. *Mayo Clin Proc.* (2008), 83(8):897-90.
- 17 Christou NV, Sampalis JS, Liberman M. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg.* (2004), 240(3):416-424.
- 18 Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery.. *N Engl J Med.* (2004), 351(26):2683-2693.
- 19 Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD. Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects.. *N Engl J Med.* (2007), 357(8):741-752.
- 20 Sauerland S, Angrisani L, Belachew M. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* (2005), 19:200–221.
- 21 Buchwald H. A bariatric surgery algorithm. *Obes Surg* (2002), 12:733–746.
- 22 O'Brien PE, Brown WA, Smith A, McMurrick PJ, Stephens M. Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity.. *Br J Surg* (1999), 86:113–118.

- 23 Chapman AE, Kiroff G, Game P. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity, a systematic literature review. *Surgery* (2004), 135:326–351.
- 24 O'Brien PE, McPhail T, Chaston TB, Dixon JB. Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations. *Obes Surg* (2006), 16:1032–1040.
- 25 DeMaria EJ, Sugerma HJ, Kellum JM, Meader JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg* (2002), 235:640–647.
- 26 Jensen K, Mason E, Scott D. Changes in the postoperative hypoglycemic and anti-hypertensive medication requirements in morbidly obese patients after VBG. *Obes Surg.* (1991), 1:114.
- 27 Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM. Biliopancreatic diversion.. *World J Surg* (1998;), 22:936–946.
- 28 Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. Malabsorption obesity surgery. *Surg Clin North Am* (2001), 81:1113–1127.
- 29 Dindo D, Muller MK, Weber M, Clavien PA. Obesity in general elective surgery. *Lancet* (2003), 361:2032–2035.
- 30 Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years.. *Surgery* (1996), 119:261–268.
- 31 Dávila-Cervantes A, Borunda D, Domínguez-Cherit G. Open versus laparoscopic vertical banded gastroplasty: a randomized controlled double blind trial.. *Obes Surg* (2002), 12:812–818.
- 32 Azagra JS, Goergen M, Ansay J. Laparoscopic gastric reduction surgery: preliminary results of a randomized, prospective trial of laparoscopic vs open vertical banded gastroplasty. *Surg Endosc* (1999), 13:555–558.
- 33 de Wit LT, Mathus-Vliegen L, Hey C. Open versus laparoscopic adjustable silicone gastric banding: a prospective randomized trial for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* (1999;), 230:800–807..

- 34 Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Am Surg* (2001), 234:279–291.
- 35 Wittgrove AC, Clark GW, Schubert KR. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: technique and results in 75 patients with 3–30 months follow-up.. *Obes Surg* (1996), 6:500–504.
- 36 Marema RT, Perez M, Buffington CK. Comparison of the benefits and complications between laparoscopic and open Roux-en-Y gastric bypass surgeries. *Surg Endosc* (2005), 19:525–530.
- 37 Kim WW, Gagner M, Kini S et al. Laparoscopic vs. open biliopancreatic diversion with duodenal switch: a comparative study. *J Gastrointest Surg* (2003), 7:552–557.
- 38 Benotti PN, Burchard KW, Kelly JJ, Thayer BA. Obesity. *Arch Surg.* (2004), 139:406–414.
- 39 Gorecki P, Wise L, Brolin RE, Champion JK. Complications of combined gastric restrictive and malabsorptive procedures: part 1. *Curr Surg* (2003), 60:138–144.
- 40 Higa KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. *Obes Surg* (2003), 13:350–354.
- 41 Puzifferri N, Austrheim-Smith IT, Wolfe BM, Wilson SE, Nguyen NT. Three-year follow-up of a prospective randomized trial comparing laparoscopic versus open gastric bypass. *Ann Surg* (2006), 243:181–188.
- 42 Pories WJ, MacDonald KG Jr, Morgan EJ. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* (1992), 55(2 Suppl):582S–585S..
- 43 Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead J, Blackburn GL. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese.. *Am J Surg* (1992), 163:294–297.
- 44 Gleysteen JJ. Results of surgery: long-term effects on hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* (1992), 55(2 Suppl):591S–593S.
- 45 Charuzi I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* (1992), 55(2 Suppl):594S–596S.

- 46 Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* (1992), 55(2 Suppl):597S–601S.
- 47 Sowemimo OA, Yood SM, Courtney J. Natural history of morbid obesity without surgical intervention. *Surg Obes Relat Dis* (2007), 3:73–77.
- 48 Peeters A, O'Brien PE, Laurie C. Substantial intentional weight loss and mortality in the severely obese.. *Ann Surg* (2007), 246:1028–1033.
- 49 Pelosi P, Croci M , Ravagnan I. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest*. (1996), 109: 144– 51.
- 50 Ray C, Sue D , Bray G , Hansen J . Effects of obesity on research function. *Am Rev Respir Dis*. (1983), 128 : 501 – 6.
- 51 Hedenstierna G, Santesson J. Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. (1976), 20: 248– 54.
- 52 Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS , Atkinson RL , Rochester DF. Compliance of chest wall in obese subjects. *J Appl Physiol*. (1984), 57 : 403 – 7.
- 53 Zerah F, Harf A, Perlemuter L. Effects of obesity on respiratory resistance.. *Chest* (1993), 103: 1470– 6.
- 54 Gunst SJ, Tang DD, Opazo Saez A. Cytoskeletal remodeling of the airway smooth muscle cell: a mechanism for adaptation to mechanical forces in the lung.. *Respir PhysiolNeurobiol*. (2003;), 137: 151– 68.
- 55 Sharp JT, Henry JP, Swaeny SK, Meadows WR , Pietras RJ. Effects of mass loading the respiratory system in man. *J App Physiol*. (1964), 19: 959– 66.
- 56 Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* (2005), 98: 512 – 17.
- 57 Jones RL, Nzekwu M-M U. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* (2006), 130: 827–33.

- 58 Lazarus R, Sparrow D, Weiss S. Effects of obesity and fat distribution on ventilator function: the normative aging study. *Chest* (1997), 111: 891– 8.
- 59 Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol.* (1960), 15 : 377 – 82.
- 60 Pelosi P, Croci M, Ravagnan I . The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia.. *Anesth Analg.* (1998), 87 (3):654 – 60.
- 61 Rubinstein I, Zamel , DuBarry L . Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med.* (1990), 112 : 828 – 32.
- 62 Kuchta KF. Pathophysiologic changes of obesity. *Anesthesiol Clin N Am* (2005), 23: 421–9.
- 63 McClean KM, Kee F, Young IS. Obesity and the lung: 1 Epidemiology.. *Thorax* (2008), 63: 649–54.
- 64 Davis G, Patel JA, Gagne DJ. Pulmonary considerations in obesity and the bariatric surgical patient.. *Med Clin N Am* (2007), 91: 433–42.
- 65 Leone N, Courbon D, Thomas F . Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med.* (2009), 179: 509– 16.
- 66 Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci.* (2001), 321 (4): 249 – 79.
- 67 Caro CG, Butler J, DuBois AB. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function man: an experimental study.. *J Clin Invest.* (1960;), 39: 573– 83.
- 68 West, John B. *Respiratory Physiology: The Essentials.* lippincott williams & wilkins, 2009.
- 69 Zavorsky GS, Hoffman SL. Complications of obesity. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. *Obes Rev* (2008), 9: 326–39.
- 70 Nguyen N, Hinojosa M, Smith B. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc.* (2009), 23:808-12.

- 71 Aaron SD, Fergusson D, Dent R. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women.. *Chest.* (2004), 125: 2046–52.
- 72 Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a metaanalysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med* (2007), 175:661–6.
- 73 Schachter LM, Salome CM, Peat JK. Obesity is a risk factor for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax* (2001), 56: 4–8.
- 74 Shore SA. Obesity and asthma: possible mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* (2008;), 121: 1087–93.
- 75 Blake DW, Yew CY, Donnan GB. Postoperative analgesia and respiratory events in patients with symptoms of obstructive sleep apnoea. *Anaesthesia and Intensive Care* (2009), 37: 720–725.
- 76 Liao P, Yegneswaran B, Vairavanathan S et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea:a retrospective matched cohort study. *Canadian Journal of Anesthesia* (2009), 56: 819–828.
- 77 Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* (2007), 132: 1322–36.
- 78 Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: 2 Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax* (2008), 63: 738–46.
- 79 Rossi A, Ganassini A, Tantucci C, Grassi V. Aging and the respiratory system. *Aging* (1996), 8(3):143-61.
- 80 Tolep K, Kelsen SG. Effects of aging on respiratory skeletal muscles. *Clinics in chest medicine* (1993), 14:363-78.
- 81 Mizuno M. Human respiratory muscles: fibre morphology and capillary supply. *European respiratory journal.* (1991), 4(5):587-601.
- 82 Mizuno M, Secher NH. Histochemical characteristics of human expiratory and inspiratory intercostal muscles. *Journal of applied physiology.* (1989), 67(2):592-8.

- 83 Chen CHIH, Kuo CS. Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors. *Journal of applied physiology*. (1989), 66(2):943-8.
- 84 Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *The American review of respiratory disease*, (1969), 99:696- 702.
- 85 Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Respiratory muscle assessment. *European Respiratory Journal*, (2005), 31:57-71.
- 86 ATS/ERS. Statement on Respiratory Muscle testing. *American journal of respiratory and critical care medicine*. (2002), 168:518-624.
- 87 Evans J.A., Whitelaw W.A. The assessment of maximal respiratory mouth pressures in adults. *Respiratory care*. (2009), 54(10):1348-59.
- 88 Lötters F., Van Tol B., Kwakkel G., Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis.. *The European respiratory journal: official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology* (2002), 20(3):570-6.
- 89 Ringqvist T. The ventilatory capacity in healthy subjects. An analysis of causal factors with special reference to the respiratory forces. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. (1966), Supplementum, 88:5-179.
- 90 Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* (2006), 13: 203–10.
- 91 Magnami C, Cataneo A. Respiratory muscle strength in obese individuals and influence of upper body fat distribution. *Sao Paulo Med J*. (2007), Jul 5;125(4):215-9.
- 92 Kelly TM, Jensen RL , Elliott CG , Crapo RO. Maximum respiratory pressures in morbidly obese subjects. *Respiration*. (1988), 54(2):73-7.
- 93 Siddiqui N, Arzola C, Teresi J, Fox G, Guerina L, Friedman Z. Predictors of desaturation in the postoperative anesthesia care unit: an observational study. *J Clin Anesth*. 2013 Dec;25(8):612-7.
- 94 Peterson K, Dufour S, Befroy D . Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. (2004), 350:664-71.

- 95 Kelley D, Goodpaster B, Wing R . Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss. *Am J Physiol.* (1999), 277:E1130-41.
- 96 D. Rochester. Obesity and pulmonary function. *The Heart and Lung in Obesity.* Futura Publishing Co. 1998.
- 97 Refsum HE, Holter P, Lovig T . Pulmonary function and energy expenditure after marked weight loss in obese women: observations before and one year after gastric banding.. *Int J Obesity.* (1990), 14:175-83.
- 98 Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest* (1996), 110:810-5.
- 99 Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth.* (2001), 13:361–365.
- 100 Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg.* (1995), May;80(5):961-6.
- 101 Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Wilks W, Navratil JE, Bourke DL. The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. *Anesth Analg.* (2003), Jul;97(1):268-74.
- 102 J Lloréns, M Soro, C Ferrando, R. Ferrandis, M Ballester, M. Garcia-Perez, F.J. Belda, R. Company, J.V. Llau, C. Lopez-Forte. Ventilación mecánica en cirugía laparoscópica. In *Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos.* Arán ediciones s.l., Madrid, 2009.
- 103 Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg.* (1993), May;76(5):1120-33.
- 104 Giebler RM, Behrends M, Steffens T, Walz MK, Peitgen K, Peters J. Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in humans: evidence for the starling resistor concept of abdominal venous return. *Anesthesiology.* (2000), Jun;92(6):1568-80.
- 105 Wahba RWM, Mamazza J. Ventilatory requirements during laparoscopic Cholecistectomy. *Can J Anaesth.* (1993), 40:206-10.

- 106 Nguyen NT, Anderson J, Budd M, Fleming NW. Effects of pneumoperitoneum on intraoperative respiratory mechanics and gas exchange during laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc.* (2004), 18: 64-71.
- 107 Tan PL, Lee TL, Tweed WA. Carbon dioxide absorption and gas exchange during pelvic laparoscopy.. *Can J Anaesth.* (1992), 39:677-81.
- 108 Wong YT, Shah PC, Birkett DH, Brams DM. Peritoneal pH during laparoscopy is dependent on ambient gas environment: helium and nitrous oxide to not cause peritoneal acidosis. *Surg Endosc* (2005), 19: 60-4.
- 109 Whitfield AG, Waterhouse JA, Arnott WM. The Total Lung Volume and its Subdivisions II. The Effect of Posture. *Br J Soc Med.* (1950), April; 4(2): 86–97.
- 110 Lumb AB. Nunn’s applied respiratory physiology. 5th ed. London, Butterworths, 2000.
- 111 Hollowell PT, Stellato TA, Schuster M. Potentially life-threatening sleep apnea is unrecognized without aggressive evaluation. *Am J Surg* (2007), 193: 364–367.
- 112 Ahmad S, Nagle A, McCarthy RJ, Fitzgerald PC, Sullivan JT, Prystowsky J.. Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* (2008), 107: 138–43.
- 113 Adrian Alvarez, Jay B. Brodsky, Hendrikus J. M. Lemmens, John M. Morton. *Morbid Obesity. Peri-operative Management.* Second Edition. Cambridge University Press, New York, 2010.
- 114 Cadi P, Guenoun T, Journois D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation.. *British Journal of Anaesthesia* (2008), 100:709-716.
- 115 De Baerdemaeker LEC, Van der Hertten C, Gillardin JM. Comparison of volume-controlled and pressure controlled ventilation during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients.. *Obesity Surgery* (2008), 18:680-685.
- 116 Hans GA, Prégaldien AA, Kaba A et al. Pressure-controlled ventilation does not improve gas exchange in morbidly obese patients undergoing abdominal surgery.. *Obesity Surgery* (2008), 18:71–76.

- 117 Zoremba M, Kalmus G, Dette F. Effect of intra-operative pressure support vs. pressure controlled ventilation on oxygenation and lung function in moderately obese adults. *Anaesthesia* (2010), 65:124-129.
- 118 Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* (2008;), 36:296-327.
- 119 Dreyfuss D, Soler P, Basset G. High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* (1988), 137:1159-1164.
- 120 Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* (2010), 38:S539–S548.
- 121 Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* (2003), 91:61–72.5.
- 122 Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*. (1987), Feb;66(2):157-67.
- 123 Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* (2002), 95:1788–92.
- 124 Tusman G, Böhm SH, Warner DO, Sprung J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. (2012), Feb;25(1):1-10.
- 125 Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, Krintel JJ. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* (1997), 41:1095-103.
- 126 Sundman E, Witt H, Olsson R, Ekberg O, Kuylenstierna R, Eriksson LI. The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed. *Anesthesiology*. 2000; Apr;92(4):977-84.

- 127 Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ. Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane. *J Clin Anesth.* (2005), 17: 413–19.
- 128 Schumann R, Jones SB, Ortiz VE, et al. Best practice recommendations for anesthetic perioperative care and pain management in weight loss surgery. *Obes Res.* (2005), 13: 254–66.
- 129 Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* (2010), Jun;24(2):157-69..
- 130 Staehr AK, Meyhoff CS, Henneberg SW, Christensen PL, Rasmussen LS. Influence of perioperative oxygen fraction on pulmonary function after abdominal surgery: a randomized controlled trial. *BMC Res Notes.*(2012), Jul 28;5:383.
- 131 Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, Magnusson L. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg.* (2003), Dec;97(6):1835-9.
- 132 Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* (2001), 164: 122–30.
- 133 Halter JM, Steinberg JM, Schiller HJ, et al. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment.. *Am J Respir Crit Care Med* (2003), 167:1620–6.
- 134 Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, Hedenstierna G, Fredén F. Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and Paralysis A Computerized Tomography Study. *Anesthesiology* (2009), Nov;111(5):979-87.
- 135 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.

- 136 Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S, Stenqvist O. Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* (2006), Aug;50(7):833-9.
- 137 Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* (2002), 95:1793-805.
- 138 Jaberetal S. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* (2010), (24):253-265.
- 139 Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desai CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* (1997), 111:665-670.
- 140 Ebeo CT, Benotti PN, Byrd RA. The effect of bi level positive airway pressure on postoperative pulmonary. *Respir Med* (2002), 96:672-676.
- 141 Jensen C, Tejirian T, Lewis C, Yadegar J, Dutson E, Mehran A. Postoperative CPAP and BiPAP use can be safely omitted after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* (2008) Jul-Aug;4(4):512-4.
- 142 Huerta S, DeShields S, Shpiner R et al. Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. *Journal of Gastrointestinal Surgery* (2002), 6:354–358.
- 143 Ramirez A, Lalor PF, Szomstein S et al. Continuous positive airway pressure in the immediate postoperative period after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: is it safe?. *Surgery for Obesity and Related Diseases* (2009), 5:544–546.
- 144 Gaszynski T, Tokarz A, Piotrowski D et al. Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients. *Obesity Surgery* (2007), 17:452–456.
- 145 Neligan PJ, Malhotra G, Fraser MW et al. Continuous positive airway pressure via the Boussignac system immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesiology* (2009), 110:878-884.

- 146 Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med.* (2008), 34:1188-99.
- 147 Ambrosino N, Janah N, Vaghegginia G. Physiotherapy in critically ill patients. *Rev Port Pneumol.* (2011) Nov-Dec;17(6):283-8
- 148 Dennis D, Jacob W, Budgeon C. Ventilator versus manual hyperinflation in clearing sputum in ventilated intensive care unit patients. *Anaesth Intensive Care.* (2012), Jan; 40(1):142-9.
- 149 Martin AD, Davenport PD, Franceschi AC, Harman E. Use of inspiratory muscle strength training to facilitate ventilator weaning. *Chest* (2002), 122:192-6.
- 150 Aldrich TK, Karpel JP, Uhrlass RM, Sparapani MA, Eramo D, Ferranti R. Weaning from mechanical ventilation: adjunctive use of inspiratory muscle training.. *Crit Care Med.* (1989), 17:14—14.
- 151 Weiner P, Zeidan F, Zamir D et al. Prophylactic inspiratory muscle training in patients undergoing coronary artery bypass graft. *World J Surg* (1998), 22: 427–31.
- 152 Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. *Chest* (1994), 105:1782–88.
- 153 Hulzebos EH, van Meeteren NL, van den Buijs BJ, De Bie RA, Brutel de la RA, Helders PJ. Feasibility of preoperative inspiratory muscle training in patients undergoing coronary artery bypass surgery with a high risk of postoperative pulmonary complications: randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil* (2006), 20:949-59.
- 154 Hulzebos EH, Helders PJ, Favie NJ, De Bie RA, Brutel de la RA, van Meeteren NL. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in highrisk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* (2006), 296:1851-57.
- 155 Dronkers J, Veldman A, Hoberg E, van der Waal C, van Meeteren N. Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive

- inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil.* (2008), 22(2):134-42.
- 156 O'Kroy JA, Coast JR, "Effects of flow and resistive training on respiratory muscle endurance and strength." *Respiration.* 1993;60(5):279-83.
- 157 Sheel AW. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and implications for exercise performance. *Sports medicine* 2002; 32(9):567-81.
- 158 Gross D, Ladd HW, Riley EJ, Macklem PT, Grassino A. The effect of training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia. *Am J Med.* (1980) Jan;68(1):27-35.
- 159 Grassino A, Macklem PT. Respiratory muscle fatigue and ventilator failure. *Annu Rev Med.* (1984);35:625-47.
- 160 Preusser BA, Winningham ML, Clanton TL. High- vs. low-intensity inspiratory muscle interval training in patients with COPD. *Chest.* (1994) Jul;106(1):110-7.
- 161 Larson JL, Kim MJ, Sharp JT, Larson DA. "Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease." *Am Rev Respir Dis.* 1988 Sep;138(3):689-96.
- 162 Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. *Respir Med.* (2008) Dec;102(12):1715-29.
- 163 Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. *Phys Ther.* (2006) Mar;86(3):345-54.
- 164 Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Dec; 152(6 Pt 1):2021-31.

- 165 Sánchez Riera H, Montemayor Rubio T, Ortega Ruiz F, Cejudo Ramos P, Del Castillo Otero D, Elias Hernandez T, Castillo Gomez J. Inspiratory muscle training in patients with COPD: effect on dyspnea, exercise performance, and quality of life. *Chest* (2001) Sep;120(3):748-56.
- 166 Hill K, Eastwood PR. Respiratory muscle training: the con argument. *Chron Respir Dis.* (2005); 2(4):223-4.
- 167 Covey MK, Larson JL, Wirtz SE, et al. "High-intensity inspiratory muscle training in patients with COPD and severely reduced function." *J Cardiopulm Rehabil.* (2001); 21(4):231–240
- 168 Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. "Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. *Eur Respir J.* (2002); Jul;20(1):12-9.
- 169 Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, Hillman DR, Eastwood PR. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *Eur Respir J.* (2006) Jun;27(6):1119-28.
- 170 Gosselink R, Wagenaar RC, Decramer M. Reliability of a commercially available threshold loading device in healthy subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* (1996) Jun;51(6):601-5.
- 171 Gosselink R. Breathing techniques in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Chron Respir Dis.* 2004;1(3):163-72
- 172 Brooks D, Crowe J, Kelsey CJ, Lacy JB, Parsons J, Solway S. A clinical practice guideline on perioperative cardiorespiratory physical therapy. *Physiother Can.* (2001); 53: 9–25.
- 173 Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* (1984), Jul;130(1):12-5
- 174 Chumillas S, Ponce JL, Delgado F, Viciano V, Mateu M. Prevention of postoperative pulmonary complications through respiratory rehabilitation: a controlled clinical study. *Arch Phys Med Rehabil* (1998) Jan;79(1):5-9.

- 175 Morran CG, Finlay IG, Mathieson M, McKay AJ, Wilson N, McArdle CS. Randomized controlled trial of physiotherapy for postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth* (1983), Nov;55(11):1113–17..
- 176 Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg.* (1988), Jan;123(1):30-34.
- 177 Ricksten SE, Bengtsson A, Soderberg C, Thorden M, Kvist H. Effect of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. *Chest* (1986), 89:774 -781.
- 178 Christensen EF, Schultz P, Jensen OV, Egebo K, Engberg M, Grøn I, Juhl B. Postoperative pulmonary complications and lung function in high -risk patients: a comparison of three physiotherapy regimens after upper abdominal surgery in general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* (1991) Feb;35(2):97-104.
- 179 Paisani DM, Chiavegato LD, Faresin SM. Volumes, capacidades pulmonares e força muscular respiratória no pós-operatório de gastroplastia. *J Pneumol* (2005); 31(2):125-132.
- 180 Jung R, Wight J, Nusser R, Rosoff L. Comparison of three methods of respiratory care following upper abdominal surgery. *Chest* (1980), 78:31-35.
- 181 Dohi S, Gold MI. Comparison of two methods of postoperative respiratory care. *Chest.* (1978), 73:592-95.
- 182 Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest.* (1985), Feb;87(2):151-7.
- 183 do Nascimento Junior P, Módolo NS, Andrade S, Guimarães MM, Braz LG, El Dib R. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Feb 8;2:CD006058.

- 184 Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW. American College of Physicians. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* (2006;), Apr 18;144(8):596–608.
- 185 Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L, et al. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery: results from the Patient Safety in Surgery Study. *J Am Coll Surg* (2007), 204:1188–1198.
- 186 Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G^{power} 3: a flexible statistical power analysis for social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods* (2007), May;39(2):175-91.
- 187 Abramo A, Di Salvo C, Foltran F, Forfori F, Anselmino M. Xenon Anesthesia Improves Respiratory Gas Exchanges in Morbidly Obese Patients. *Journal of Obesity* 2010; Article ID 421593
- 188 Fleischmann E, Kurz A, Niedermayr M, Schebesta K, Kimberger O, Sessler DI, Kabon B, Prager G. Tissue Oxygenation in Obese and Non-obese Patients During Laparoscopy. *Obesity Surgery* (2005), 15:813-819.
- 189 Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14(5):377–381.
- 190 Delay JM, Sebbane M, Jung B et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients. A randomized controlled study. *Anesthesia and Analgesia* (2008), 107:1707-1713.
- 191 Flesch JD, Dine CJ. Lung Volumen: measurement, clinical use, and coding (2012). *Chest.* 2012 Aug;142(2):506-10
- 192 Ibanez J, Raurich JM. Normal values of functional residual capacity in the sitting and supine positions. *Intensive Care Med.* (1982); 8(4):173-7.
- 193 Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J.* (1999) Jan;13(1):197-205.

- 194 Stocks J, Quanjer PH. Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. *Eur Respir J.* (1995) Mar;8(3):492-506
- 195 Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al. ATS/ERS TASK FORCE: Standardisation of lung function testing, interpretative strategies for lung function test. *Eur Respir J.* (2005) Nov;26(5):948-68.
- 196 Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. *Eur Respir J.* (1999) Feb;13(2):468-72.
- 197 Akkoca Yildiz O, Eris Gulbay B, Saryal S, Karabiyikoglu G. Evaluation of the relationship between radiological abnormalities and both pulmonary function and pulmonary hypertension in coal workers' pneumoconiosis. *Respirology* (2007); May;12(3):420-6.
- 198 Calverley PM, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J.* (2005) Jan;25(1):186-99.
- 199 Rodriguez-Nieto MJ, Peces-Barba G, Gonzalez Mangado N, Paiva M, Verbanck S. Similar ventilation distribution in normal subjects prone and supine during tidal breathing. *J Appl Physiol.* (1985). Feb;92(2):622-6.
- 200 Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth.* (1988) Apr;60(5):574-8.
- 201 Bikker IG, Scohy TV, Bogers A, Bakker J, Gommers D. Measurement of end-expiratory lung volume in intubated children without interruption of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* (2009) Oct;35(10):1749-53.
- 202 Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth.* (1991) Apr;38(3):384-400.
- 203 Wahba RM. Airway closure and intraoperative hypoxaemia: twenty-five years later. *Can J Anaesth.* (1996) Nov;43(11):1144-9
- 204 Heinze H, Eichler W. Measurements of functional residual capacity during intensive care treatment: the technical aspects and its possible clinical applications. *Acta Anaesthesiol Scand.* (2009) Oct;53(9):1121-30

- 205 Darling RC, Cournand A, Richards DW. Studies on the intrapulmonary mixture of gases. III. An open circuit method for measuring residual air. *J Clin Invest.* (1940) Jul;19(4):609-18.
- 206 Fretschner R, Deusch H, Weitnauer A, Brunner JX. A simple method to estimate functional residual capacity in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* (1993);19(7):372-6.
- 207 Olegård C, Söndergaard S, Houltz E, Lundin S, Stenqvist O. Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg.* (2005) Jul;101(1):206-12.
- 208 Eichler W, Schumacher J, Roth-Isigkeit A, Braun J, Kuppe H, Klotz KF. Automated evaluation of functional residual capacity by oxygen washout. *J Clin Monit Comput.* 2002 Apr-May;17(3-4):195-201.
- 209 Strang CM, Hachenberg T, Fredén F, Hedenstierna G. Development of atelectasis and arterial to end-tidal PCO₂-difference in a porcine model of pneumoperitoneum. *Br J Anaesth.* (2009) Aug;103(2):298-303
- 210 Hedenstierna G, Rothen HU. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange.," *Compr Physiol.* 2012 Jan;2(1):69-96
- 211 S. Landau, B.S. Everitt. *A Handbook Statistical Analyses using SPSS.* Chapman&Hall/crc, 2004.
- 212 The ARDS definition task force et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA.* (2012), 307(23):2526-2533.
- 213 Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* (1994), 149(3 pt 1):818-824.
- 214 Weiner P, Waizman J, Weiner M, et al. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* (1998), 53:39-42.

- 215 Kelley D, Goodpaster B, Wing R, et al. Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss. *Am J Physiol* (1999), 277: 1130-41.
- 216 Thomas JA, McIntosh JM. Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. *Phys Ther* (1994), Jan;74(1):3-10.
- 217 Pasquina P, Tramer MR, Granier JM, Walzer B. Respiratory physiotherapy to prevent pulmonary complications after abdominal surgery: a systematic review. *Chest* (2006), 130: 1887-99.
- 218 Fagevik Olsén M, Hahn I, Nordgren S, Lönroth H, Lundholm K. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg*, (1997), 84(11):1535-8.
- 219 Gastaldi AC, Magalhães CMB, Baraúna MA, et al. Benefits of postoperative respiratory kinesiotherapy following laparoscopic cholecystectomy. *Rev Bras Fisioter.* (2008), 12(2):100-6.
- 220 Rajendran AJ, Pandurangi UM, Murali R, et al. Preoperative short-term pulmonary rehabilitation for patients of chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Indian Heart J.* (1998;), 50:531-4.
- 221 Castillo R, Haas A. Chest physical therapy: comparative efficacy of preoperative and postoperative in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil.* (1985), 66:376-9.
- 222 Rylander C, Högman M, Perchiazzi G, Magnusson A, Hedenstierna G. FRC and respiratory mechanics as indicators of aeration and collapse in experimental lung injury. *Anesth Analg.* 2004 Mar;98(3):782-9.
- 223 Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology.* (1999), Nov; 91(5):12.

- 224 Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, Bukhari WL, Mamoun I, Ashour MA, Sadeq BB, El Sayed SI. Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2009 Nov;109(5):1511-6.
- 225 Whalen FX, Gajic O, Thomson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA, Joyner MJ, Hubmayr RD, Warner DO, Sprung J. 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.
- 226 Greif R, Akca O, Horn EP et al. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical- wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med*, (2000) 342:161-7
- 227 Knighton DR, Halliday B, Hunt TK. Oxygen as an antibiotic. The effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* (1984); 119:199-204.
- 228 Jonsson K, Hunt TK, Mathes SJ. "Oxygen as an isolated variable influences resistance to infection." *Ann Surg.* 1988; 208:783-7
- 229 Coussa M, Proietti S, Schnyder P et al. "Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. ," *Anesth Analg.* 2004; 98:1491-5,.
- 230 Betty R. Kirkwood, Jonathan AC Sterne. *Essential Medical Statistics.* Blackwell Science Ltd, 2003.
- 231 Karbing DS, Kjaergaard S, Smith BW, Espersen K, Allerød C, Andreassen S, Rees SE. Variation in the PaO₂/FiO₂ ratio with FiO₂: mathematical and experimental description, and clinical relevance. *Crit Care.* (2007), 11(6):R118.
- 232 Akca O, Liem E, Suleman MI et al. Effect of intra-operative end-tidal carbon dioxide partial pressure on tissue oxygenation. *Anaesthesia.* (2003); 58:536-42.
- 233 Akca O, Doufas AG, Morioka N et al. Hypercapnia improves tissue oxygenation. *Anesthesiology.* (2002); 97:801-6.

- 234 Shoemaker MJ, Donker S, Lapoe A. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the state of the evidence. *Cardiopulm Phys Ther J.* (2009); 20:5–15.
- 235 Lisboa C, Muñoz V, Beroiza T, et al. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. *Eur Respir J.* (1994); 7:1266–7.
- 236 Dronkers JJ, Lamberts H, Naber RH, Dronkers-Landman CM, Veldman A. Preoperative therapeutic programme for elderly patients scheduled for elective abdominal oncological surgery: a randomized controlled pilot study. *Clinical Rehabilitation.* 2010; 24: 14–622.
- 237 Casella G, Berger R. *Statistical Inference.* Cengage Learning; 2nd edition, 2001.
- 238 Gerald Peter Quinn, Michael J. Keough. *Experimental Design and Data Analysis for Biologists.* Cambridge University Press, 2002.
- 239 Cebriá Iranzo, M A. Intervención fisioterápica en el anciano con limitación funcional para las actividades de la vida diaria: estudio comparativo de la efectividad de dos protocolos de entrenamiento específico de la musculatura respiratoria vs. control. [tesis doctoral]. Valencia. Universidad de Valencia. Servicio de Publicacione. 2011. enlace web : <http://hdl.handle.net/10803/81505>

8. APÉNDICE DOCUMENTAL

8.1.- Anexo I.- Escala de Borg

La escala de percepción subjetiva del esfuerzo Escala de Borg (CR10) se utiliza para medir la intensidad de la mayoría de percepciones, experiencias o sensaciones. Esta escala la desarrolló Gunnar Borg en la década de los setenta y fue presentada en *The International Congress of Psychology* in Leipzig en 1980. Su utilidad primaria fue el diagnóstico clínico del dolor torácico (angina), la sensación de disnea, la fatiga asociada a pruebas de esfuerzo, al entrenamiento y a la rehabilitación. A estos usos en el campo sanitario y deportivo, actualmente se suman otros relacionados con la ergonomía, psicología, etc.

La ventaja principal es que los números están relacionados con las expresiones verbales, que son simples y comprensibles por la mayoría de las personas [189]. A su vez, estas expresiones son ordenadas en una escala de acuerdo a su significado cuantitativo:

0 "Nada de nada". No siente ningún esfuerzo en absoluto (por ejemplo, fatiga muscular, falta de aliento o dificultad para respirar).

0,5 "Muy, muy leve. Apenas se nota"

1 "Muy leve". Se siente como si hubiera realizado un paseo corto tranquilamente.

3 "Moderado". Se siente bien, sin ninguna dificultad para continuar.

4 "Algo severo". El trabajo comienza a presentar dificultad.

5 "Severo". El trabajo es duro y agotador, pero puede continuar. El esfuerzo es aproximadamente la mitad de intenso de lo "máximo" que es capaz de soportar.

7 "Muy severo". El trabajo es bastante agotador. Usted puede seguir así, pero usted realmente tiene que esforzarse porque está muy cansado.

10 "Extremadamente duro". El trabajo es extremadamente agotador. Para la mayoría de personas es el esfuerzo más intenso que han experimentado.

***** "Máximo absoluto". Lo máximo capaz de soportar.

8.2.- Anexo II. Estudio previo para el cálculo del tamaño muestral y definición de los objetivos del estudio

En un estudio previo no publicado (Llorens & Rovira 2010) con la finalidad de poder establecer un adecuado tamaño muestral Se recogen datos de 12 pacientes obesos mórbidos (imc>40) sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica. En concreto se recogen datos de oxigenación entendido como la PaO₂/FiO₂ a la hora y a las 12 horas postoperatorias.

Muestra previa al estudio

	Po2Fio2_1h	Po2Fio2_12h
N	7	8
Media	297,1429	288,9625
Desv. típ.	116,62108	91,95486
Normalidad (p>0.05)	0.122	0.864
IC95%	Distribución normal (189,2-404,9)	Distribución Normal (212,0- 365,8)
PO ₂ /FI _O ₂ >300	3(42,9%)	3 (37,5%)
PO ₂ /FI _O ₂ <300	4 (57,1%)	5 (62,5%)

Tabla 33.- Cuadro resumen

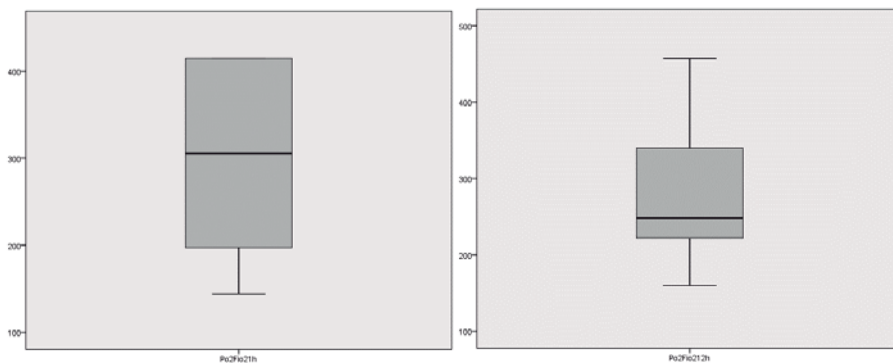


Gráfico 21.- diagrama de cajas PaO₂/FiO₂ a la Hora y 12H del postoperatorio

Como muestra la tabla, la oxigenación en estos pacientes, entendida como la PaO₂/FiO₂, a la hora y a las 12 horas de ser operados ronda medias de 297 ± 116 a la hora y 289 ± 92 a las 12 horas, no pudiendo encontrar diferencias significativas entre ambos tiempos (pvalor=0,917).

Conclusión: la oxigenación media en pacientes obesos mórbidos (IMC>40) durante el postoperatorio inmediato es inferior a PaO₂/FiO₂ ≤ 300, manteniéndose igual a las 12 horas siguientes.

Desarrollo

1 HORA DEL POSTOPERATORIO

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Po2Fio21h	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%

Descriptivos

		Estadístico	Error típ.
Po2Fio21h	Media	297,1429	44,07862
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior Límite superior	189,2863 404,9994
	Media recortada al 5%	299,1032	
	Mediana	298,0000	
	Varianza	13600,476	
	Desv. típ.	116,62108	
	Mínimo	144,00	
	Máximo	415,00	
	Rango	271,00	
	Amplitud intercuartil	218,00	
	Asimetría	-,120	,794
	Curtosis	-2,249	1,587

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Po2Fio21h	,253	7	,195	,849	7	,122

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estudio cualitativo oxigenación a la hora

pafimayor 300a1h

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	4	57,1	57,1	57,1
	si	3	42,9	42,9	100,0
	Total	7	100,0	100,0	

12 HORAS DEL POSTOPERATORIO

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Po2Fio212h	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%

Descriptivos

		Estadístico	Error típ.
Po2Fio212h	Media	288,9625	32,51095
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior Límite superior	212,0863 365,8387
	Media recortada al 5%	286,7917	
	Mediana	268,3500	
	Varianza	8455,697	
	Desv. típ.	91,95486	
	Mínimo	160,00	
	Máximo	457,00	
	Rango	297,00	
	Amplitud intercuartil	120,50	
	Asimetría	,620	,752
	Curtosis	,478	1,481

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Po2Fio212h	,160	8	,200*	,966	8	,864

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estudio Cualitativo oxigenación a las 12h

pafimayor300a12h

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	5	62,5	62,5	62,5
	si	3	37,5	37,5	100,0
	Total	8	100,0	100,0	

8.3.-Anexo III. Formulario recogida de datos basales y preoperatorios.

VALORACIÓN INICIAL

Numero ID _____ Fecha 1ª entrevista _____

Grupo de estudio al que pertenece: Control _____ Estudio _____

Nombre _____

NHC _____ SIP _____ Población _____

Teléfono fijo/móvil _____ Edad _____

Fumador No _____ si _____ cig./día Abandona hábito tabáquico _____

Asma _____ última crisis _____ Epoc _____ SAOS _____ CPAP nocturna _____

Antecedentes de Neumotórax _____ Neumonía _____

Otra patología cardioresp. Previa _____

Grado de Disnea 0 I II III IV V

Altura (cm) _____ cm. Peso inicial _____ Kg IMC inicial _____

Perímetro abdominal (ombligo) _____ cm. Perímetro pectoral(mama) _____ cm.

Diferencia ins-esp tórax _____ cm.

Pruebas respiratorias:

CV _____ CVF _____ FEV₁ _____ FEV₁/CVF _____

PEF _____ PIMax _____ PEMax _____ SaO₂ _____

SEGUIMIENTO

Semana 1 (consulta telefónica)	Fecha: _____	
PESO _____ kg.	Resistencia IMT _____	Escala Borg para el IMT _____
INCENTIVER (volumen corriente al que trabaja) _____ mL.		
Días realizados (máx. 7) _____	Nº veces al día _____	Tiempo medio _____ min.
Satisfacción (1/10) _____		
Resolución dudas /comentarios:		

Cambios realizados:		

Semana 2 (consulta telefónica)	Fecha: _____	
PESO _____ kg.	Resistencia IMT _____	Escala Borg para el IMT _____
INCENTIVER (volumen corriente al que trabaja) _____ mL.		
Días realizados (máx. 7) _____	Nº veces al día _____	Tiempo medio _____ min.
Satisfacción (1/10) _____		
Resolución dudas /comentarios:		

Cambios realizados:		

Semana 3 (consulta telefónica) Fecha: _____

PESO _____ kg. Resistencia IMT _____ Escala Borg para el IMT _____

INCENTIVER (volumen corriente al que trabaja) _____ mL.

Días realizados (máx. 7) _____ Nº veces al día _____ Tiempo medio _____ min.

Satisfacción (1/10) _____

Resolución dudas /comentarios:

Cambios realizados:

Semana 4 o preoperatoria (valoración pre quirúrgica) Fecha: _____

Fecha de la intervención de cirugía bariátrica _____

PESO _____ kg. IMC preoperatorio _____

Resistencia IMT _____ Escala Borg para el IMT _____

INCENTIVER (volumen corriente al que trabaja) _____ mL.

Días realizados (total de días de fisioterapia respiratoria hasta la cirugía) _____ Nº veces al día _____ Tiempo medio _____

Satisfacción (1/10) _____

Resolución dudas /comentarios:

Pruebas respiratorias:

CV _____ CVF _____ FEV₁ _____ FEV₁/CVF _____

PEF _____ PIMax _____ PEMax _____ SaO₂ _____

8.4.- Anexo IV. Formulario recogida de datos intra y postoperatorios

ID del paciente _____ NHC: _____
Nombre _____
Peso actual: _____ talla _____ IMC _____ peso ideal _____
SaO2 con FiO2 21% (en decúbito supino) _____

Tras IOT

Posición del paciente:

Parámetros respiratorios iniciales (PEEP 10)

FiO2 _____ Vt _____ Fr _____ Vmin. _____ I:E _____ PEEP _____
Ppico _____ Pmedia _____ Pmeseta _____ Compliancia _____ Resistencia _____

CRF1 (T1)

PEEP _____	CRF _____	Compliancia _____
------------	-----------	-------------------

GAB arterial 1:

PH _____	PO2 _____	PO2/FiO2 _____	P(A-a)O2 _____
SaO2 _____	PCO2 _____	EB _____	

A los 10 min tras Neumoperitoneo

Valor de La presión del Neumoperitoneo: _____ Posición del paciente _____

ASEGURARSE RELAJACIÓN (TOF 0)

CRF2 (T2)

PEEP _____	CRF _____	Compliancia _____
------------	-----------	-------------------

RECLUTAMIENTO PCV PINS 15 - 20 PEEP 10 15 20 5 RESP

CALCULO PEEP ÓPTIMA (MAYOR CRF)

Etapa	PEEP	compliance	resistencia
1	20		
2	18		
3	16		
4	14		
5	12		
6	10		

RECLUTAMIENTO PCV (PINS 15-20 Y PEEP 10-15-20 (5RESP))

Parámetros respiratorios (con la PEEP óptima)

FiO2 _____	Vt _____	Fr _____	Vmin. _____	I:E _____	PEEP _____
Ppico _____	Pmedia _____	Pmeseta _____	Compliance _____	Resistencia _____	

ASEGURARSE RELAJACIÓN (TOF 0)

CRF3 (T3)

PEEP _____	CRF _____	Compliance _____
------------	-----------	------------------

GAB arterial 2:

PH _____	PO2 _____	PO2/FiO2 _____	P(A-a)O2 _____
SaO2 _____	PCO2 _____	EB _____	

Al retirar el Neumoperitoneo

Parámetros respiratorios (con la PEEP inicial (10cmH20) y en la misma posición del paciente)

FiO2 _____	Vt _____	Fr _____	Vmin. _____	I:E _____	PEEP _____
Ppico _____	Pmedia _____	Pmeseta _____	Compliance _____	Resistencia _____	

ASEGURARSE RELAJACIÓN (TOF 0) y revertir o ASEGURAR PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

CRF4 (T4)

PEEP _____	CRF _____	Compliance _____
------------	-----------	------------------

GAB arterial 3:

PH _____	PO2 _____	PO2/FiO2 _____	P(A-a)O2 _____
SaO2 _____	PCO2 _____	EB _____	

_____ Extubación + traslado con VMASK FiO2 al 40%e ingreso en rea/urpa

Colocación en camilla semisentado (>60º)

ASEGURARSE de colocar monitor de saO2 que recoja la tendencia de las últimas 24h (poner a 0 y recoger al día siguiente.)

GAB arterial 4:

PH _____	PO2 _____	PO2/FiO2 _____	P(A-a)O2 _____
SaO2 _____	PCO2 _____	EB _____	

A las 24h (o por la mañana antes del alta en reanimación/urpa)

Retirar sonda nasogástrica

Retirar medias compresivas en mmii

Sentar en silla

GAB arterial 5:

PH _____	PO2 _____	PO2/FiO2 _____	P(A-a)O2 _____
SaO2 _____	PCO2 _____	EB _____	
Eventos de desaturación (monitor)			
Nº total de desaturaciones			
Valor mínimo alcanzado			

Espirometría 3

CV _____	CVF _____	FEV ₁ _____	FEV ₁ /CVF _____	PEF _____	PIMax _____
	PEMax _____	SaO2 _____			

8.5.- Anexo V. Programa entregado a los pacientes del grupo estudio.

GRUPO ESTUDIO

Como ya le han explicado, usted forma parte de un estudio de investigación que estamos realizando para conocer si un programa de fisioterapia respiratoria puede ser beneficioso para usted, que se va a someter a un procedimiento quirúrgico de cirugía bariátrica (para intentar reducir su obesidad a largo plazo).

Usted ha sido elegido de forma aleatoria e incluido en el **grupo de estudio**.

En concreto lo que vamos a hacer es enseñarle un programa de fisioterapia respiratoria que realizara durante varias semanas para entrenar y mejorar su función respiratoria (pulmones y músculos respiratorios).

Y una prueba médica (espirometría) para medirle la fuerza de sus músculos respiratorios, así como sus capacidades y volúmenes pulmonares, mediante un aparato (espirómetro) por el que únicamente deberá tomar aire hinchando los pulmones (inspirar) y después tirar todo el aire (expirar) de una manera concreta que le indicaremos.

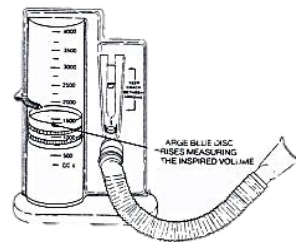
Esta prueba la realizaremos 2 veces antes de operarse, una ahora y la otra al final del programa de entrenamiento respiratorio que realizará antes de la cirugía. También le realizaremos varias espirometrías de control después de haber sido operado.

Entrenamiento preoperatorio

EJERCICIOS CON EL INCENTIVADOR VOLUMÉTRICO: el incentivador volumétrico es un aparato de plástico que se le entregará y le facilitara las respiraciones profundas que queremos que realice para expandir los pulmones.

La forma de usarlo es la siguiente:

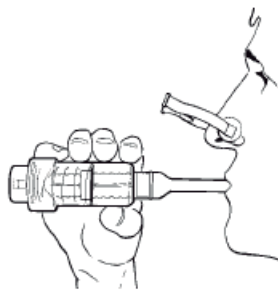
- Debe de sellar los labios en la boquilla para que no se fugue el aire
- Debe de respirar por la boca tomando el aire a una velocidad constantes de forma que la plataforma de la izquierda se mantenga entre las dos marcas. Si va muy despacito la plataforma casi no se eleva e ira por debajo de las dos marcas, si va muy rápido sobrepasara las marcas, en ambos casos lo estará haciendo mal.
- Debe de tomar aire hasta que la plataforma de la derecha suba hasta la raya que marcaremos juntos (esta plataforma nos indica el volumen total con el que llena los pulmones, lo calcularemos con la espirometría de antes de operarse)
- Cuando tenga los pulmones llenos de aire, mantenga el aire 5-10 segundos sin soltarlo.
- Quítese el aparato de la boca y tire todo el aire,
- Descanse un par de minutos y realice otra vez el ejercicio.
- Repita el ejercicio entre 5-10 respiraciones cada hora mientras este despierto.



EJERCICIOS CON THRESHOLD IMT: el Threshold es un dispositivo de plástico con forma de silbato que sirve para entrenar de los músculos inspiratorios

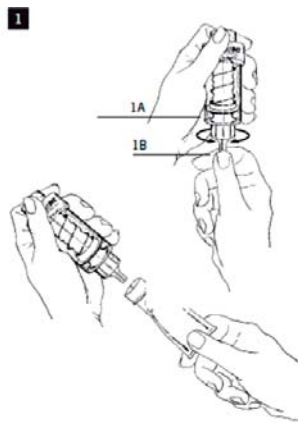
Modo de Empleo

Gire el botón de control (Fig.1A) para alinear el borde rojo del indicador de presión (Fig. 1B) a la posición indicada por su médico. Un número superior supone mayor esfuerzo.



Acople firmemente la boquilla.

- Debe de sellar los labios en la boquilla para que no se fugue el aire
- Debe de respirar por la boca (tapándose la nariz) tomando el aire a una velocidad constante.
- Observara que solo puede tomar el aire por un pequeño orificio, lo que hace que le cueste más trabajo respirar, cuanto más cerremos ese orificio más le costara respirar y más trabajaran sus músculos inspiratorios.
- Inicialmente, limite su entrenamiento a 10 ó 15 minutos al día. Aumente gradualmente el tiempo de entrenamiento a 20 ó 30 minutos diarios, o bien dos sesiones diarias de 10 a 15 minutos. Durante 30 minutos al día usted respirara por este aparato, si al cabo de unos días puede hacer los ejercicios sin ningún esfuerzo, aumentará más la resistencia (superior) si se fatiga disminuirá la resistencia (girara hacia un número inferior.)
- Anote las lecturas en la agenda de seguimiento del entrenamiento.



Después de la operación, las primeras horas (postoperatorio inmediato) lo trasladaremos inmediatamente a la unidad de recuperación post anestésica /reanimación donde llevara una mascarilla apretada a la cara que le enviara un chorro de aire continuo (ventilación mecánica no invasiva) que le facilitara el respirar.

Cuando le quitemos la mascarilla, comenzará a realizar los ejercicios que a continuación le describo.

INSPIRACIONES PROFUNDAS (suspiro):

- Tome aire hinchando los pulmones lo máximo que pueda.
- Mantenga el aire en los pulmones 10 segundos y tírelo después lentamente.
- Realice 1 suspiro cada 30 minutos.

EJERCICIOS CON EL INCENTIVADOR VOLUMÉTRICO: el incentivador volumétrico es un aparato de plástico que se le entregara y le facilitara las respiraciones profundas que queremos que realice.

La forma de usarlo es la siguiente:

- Debe de sellar los labios en la boquilla para que no se fugue el aire
- Debe de respirar por la boca tomando el aire a una velocidad constantes de forma que la plataforma de la izquierda se mantenga entre las dos marcas. Si va muy despacito la plataforma casi no se elevara e ira por debajo de las dos marcas, si va muy rápido sobrepasara las marcas, en ambos casos lo estará haciendo mal.
- Debe de tomar aire hasta que la plataforma de la derecha suba hasta la raya que marcaremos juntos (esta plataforma nos indica el volumen total con el que llena los pulmones, lo calcularemos con la espirometría de antes de operarse)
- Cuando tenga los pulmones llenos de aire, mantenga el aire 5-10 segundos sin soltarlo.
- Qúitese el aparato de la boca y tire todo el aire,
- Descanse un par de minutos y realice otra vez el ejercicio.
- Repita el ejercicio entre 5-10 respiraciones cada hora mientras este despierto.

Si tiene cualquier duda, por favor pregúntenosla cuando nos pongamos en contacto telefónico con usted. Le llamaremos una vez a la semana mientras dure el entrenamiento respiratorio para interesarnos por usted y por sus ejercicios respiratorios.

Agenda de seguimiento

Puede marcar con una cruz los días que hace los ejercicios, así cuando le preguntemos cuantas veces los ha hecho lo puede recordar con facilidad.

Semana	Dispositivo	Lunes		Martes		Miércoles		Jueves		Viernes		Sábado		Domingo	
		M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T
1	Incentiver														
	Threshold														
2	Incentiver														
	Threshold														
3	Incentiver														
	Threshold														
4	Incentiver														
	Threshold														
5	Incentiver														
	Threshold														

8.6.- Anexo VI. Programa entregado a los pacientes del grupo control.

GRUPO CONTROL

Como ya le han explicado, usted forma parte de un estudio de investigación que estamos realizando para conocer si un programa de fisioterapia respiratoria puede ser beneficioso para usted, que se va a someter a un procedimiento quirúrgico de cirugía bariátrica (para intentar reducir su obesidad a largo plazo).

Usted ha sido elegido de forma aleatoria e incluido en el **grupo control**.

En concreto lo que vamos a hacer es medirle la fuerza de sus músculos respiratorios y sus capacidades y volúmenes pulmonares, mediante un aparato (espirómetro) por el que únicamente deberá tomar aire hinchando los pulmones al máximo de su capacidad (inspirar) y después tirar todo el aire que pueda lo más rápido posible (expirar).

Esta prueba la realizaremos 2 veces antes de operarse y varias veces después de haber sido operado. Después de la operación, las primeras horas (postoperatorio inmediato) lo trasladaremos inmediatamente a la unidad de recuperación post anestésica /reanimación donde llevará una mascarilla apretada a la cara que le enviará un chorro de aire continuo (ventilación mecánica no invasiva) que le facilitará el respirar.

Cuando le quitemos la mascarilla, comenzará a realizar los ejercicios que a continuación le describo. Si tiene cualquier duda, por favor pregúntenosla.

INSPIRACIONES PROFUNDAS (suspiro):

- Tome aire hinchando los pulmones lo máximo que pueda.
- Mantenga el aire en los pulmones 10 segundos y tírelo después lentamente.
- Realice 1 suspiro cada 30 minutos.

EJERCICIOS CON EL INCENTIVADOR VOLUMÉTRICO: el incentivador volumétrico es un aparato de plástico que se le entregará y le facilitará las respiraciones profundas que queremos que realice. La forma de usarlo es la siguiente:

- Debe de sellar los labios en la boquilla para que no se fugue el aire
- Debe de respirar por la boca tomando el aire a una velocidad constantes de forma que la plataforma de la izquierda se mantenga entre las dos marcas. Si va muy despacito la plataforma casi no se eleva e ira por debajo de las dos marcas, si va muy rápido sobrepasara las marcas, en ambos casos lo estará haciendo mal.
- Debe de tomar aire hasta que la plataforma de la derecha suba hasta la raya que marcaremos juntos (esta plataforma nos indica el volumen total con el que llena los pulmones, lo calcularemos con la espirometría de antes de operarse)
- Cuando tenga los pulmones llenos de aire, mantenga el aire 5-10 segundos sin soltarlo.
- Quítese el aparato de la boca y tire todo el aire,
- Descanse un par de minutos y realice otra vez el ejercicio.

Repita el ejercicio entre 5-10 respiraciones cada hora mientras este despierto.