

Tratamiento Perioperatorio en Cirugía Bariátrica. Puesta al día.

Dr. Yuste Echarren, J. *; Dra. Yago Escrivá, A. **

* FEA Anestesiología y Reanimación. Hospital Insular de Las Palmas

** Jefe de Servicio Anestesiología y Reanimación. Hospital Insular de Las Palmas

Introducción

La obesidad se ha convertido en una patología en constante aumento, especialmente en las sociedades occidentales desarrolladas –en los que es la causa más frecuente de malnutrición–, constituyendo un grave problema de salud pública con importante repercusión sobre el gasto sanitario. Las cifras que se citan en los países industrializados oscilan entre un 2–8% del gasto sanitario. En España el coste económico de la obesidad se cifra en casi el 7% del gasto sanitario total, lo que da una idea de la importancia del problema (1)(2).

Se asocia con numerosas patologías (respiratorias, cardiovasculares, endocrino-metabólicas, psicológicas, etc), que hace que tenga una elevada morbimortalidad. El riesgo de enfermedades crónicas está directamente relacionado con el nivel de sobrepeso (1). También se ha constatado un aumento de la mortalidad (30% con un sobrepeso del 10% y un 50% con un sobrepeso >20%) (3), tanto como entidad patológica primaria como por su asociación con otras enfermedades respiratorias (SAOS, SHA), cardiovasculares (HTA, enfermedad coronaria, ICC, muerte súbita) y neoplasias. Además, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, dos de los principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y de enfermedad cerebrovascular, se asocian con la obesidad (6).

La obesidad se considera actualmente una enfermedad en sí misma, de etiología multifactorial y curso crónico (1), (4), aunque es

fundamental recordar que en la base de todo sobrepeso está la presencia de un desbalance en la ecuación energía aportada-energía consumida a favor de la primera. En la actualidad se relacionan con el sobrepeso factores culturales, socioeconómicos y genéticos (5)(6). El ambiente influye en la tendencia del individuo a desarrollar la obesidad, mientras que la genética se encarga de determinar las diferencias de peso de un individuo en cada momento de la vida. La obesidad también puede aparecer formando parte de multitud de patologías tanto hereditarias como adquiridas (síndrome de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de Aldstrom síndrome de Carpenter, síndrome de Prader-Willi, alteraciones hipotalámicas, abandono de fumar, etc) o como efecto secundario de un tratamiento médico (corticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales, fenotiacidas, hidrácinas, antihistamínicos, etc) (1).

Desde el punto de vista anestésico, los obesos representan un importante reto pues en ellos los procedimientos están dificultados y se aumenta la peligrosidad. Esto hace que sea especialmente importante conocer los cambios fisiopatológicos asociados a la obesidad, así como las implicaciones anestésicas y de reanimación dentro del marco de la cirugía en pacientes obesos y, en especial, en la cirugía bariátrica, para lograr que el resultado quirúrgico sea óptimo.

La cirugía bariátrica (que deriva del griego *baros*, que significa peso, y *iatrein*, tratamiento) ha representado una gran oportunidad para

aquellos pacientes con un grado de obesidad extrema que cumplen ciertos criterios que se expondrán más adelante pero entre los que destaca la falta absoluta de respuesta al tratamiento médico. En 1991, la Conferencia de Consenso de Cirugía Gastrointestinal para la Obesidad Severa en EEUU consideró la cirugía como el tratamiento de elección para la obesidad mórbida (31) siendo aceptado posteriormente por la mayoría de las sociedades científicas del mundo.

Concepto de obesidad. Indices

Se puede decir que una persona es obesa cuando su peso sobrepasa el límite compatible con su salud física y mental y con las expectativas normales de vida. La palabra obesidad deriva del término en latín “*obesus*”, que viene a significar “engordar por comer”. Varios son los criterios para enmarcar a una persona como obesa: un aumento por encima del 20% del peso teórico en hombres y un 30% en mujeres (7), un aumento por encima del percentil 95 del peso correspondiente a edad y sexo en su población, o una relación entre el peso actual y su peso ideal superior a 1,1 están entre ellos (7).

El término Obesidad Mórbida (OM) fue introducido en la literatura médica por Van Itallie (8) en 1980 para describir un tipo de obesidad rebelde a cualquier tipo de tratamiento médico y que predispone a graves enfermedades o trastornos psicosociales con compromiso para la salud y/o bienes-

tar. Es una enfermedad de etiología múltiple, curso crónico y cuyo tratamiento de elección en la actualidad es la cirugía. Afecta aproximadamente al 1-2% de la población. Una primera definición de OM habla de esta cuando el peso corporal supera dos veces el peso ideal (7)(10).

En la actualidad la OM se considera una enfermedad mortal que produce o agrava otras patologías tales como HTA, aterosclerosis, diabetes, artritis degenerativa, hipoventilación, apnea del sueño, embolismo pulmonar, esteatosis hepática, coledocistitis, varices, trombosis venosa profunda, amenorrea, carcinoma de endometrio, cáncer de mama, carcinoma de próstata, carcinoma de colon, así como graves problemas psicosociales y económicos (9).

El concepto de Peso Ideal (PI) nos viene dado por los resultados estadísticos de las compañías de seguros y se puede definir como aquel que se asocia al menor índice de mortalidad para determinada altura y edad y se puede calcular restando 100 a la altura en centímetros en los varones y 105 en las mujeres.

Pero la valoración del peso en nuestros pacientes debe ser independiente de la altura, la masa muscular y la masa ósea. Únicamente debe reflejar la masa grasa del paciente. Por ello, el índice más utilizado para la valoración del sobrepeso es el índice de Quetelet (11), también llamado Índice de Masa Corporal (IMC), que se define como el cociente entre el peso en Kg entre la altura en cm al cuadrado (1). Este índice, ampliamente utilizado, tiene como limitación el hecho de que no puede ser aplicado en niños ni en adultos muy musculados (12).

De acuerdo con este índice la SEEDO clasifica la obesidad en varias categorías (1) tabla 1.

Las complicaciones derivadas de la obesidad también se relacionan con el patrón de distribución de la grasa corporal (1)(7), que se determina mediante la relación entre el

perímetro abdominal y el perímetro a nivel de las caderas o índice cintura-cadera (C/C). Si este es mayor de 0,8 hablamos de una obesidad central ó “androide” (acumulo principalmente abdominal), mientras que si es menor de 0,8 hablamos de obesidad periférica ó “gineciode” (acumulo en glúteos y caderas). Se ha comprobado que los pacientes con obesidad tipo androide tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones metabólicas (dislipemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus) y cardiovasculares (12).

Los comités internacionales de expertos y también el consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad elaborado por la SEEDO recomiendan el empleo de los datos antropométricos (considerando el peso, la talla, circunferencias corporales y pliegues cutáneos, según edad y sexo) para la clasificación ponderal individual y colectiva. Se recomienda el empleo del IMC como indicador de adiposidad corporal en los estudios epidemiológicos realizados en la población entre los 20 y 69 años. Se acepta como punto de corte para definir la obesidad valores de IMC superiores a 30.

Epidemiología

Existe sobrada evidencia de que la prevalencia de la obesidad está aumentando en todo el mundo. En 1997, el Grupo Internacional de Trabajo para el Estudio de la Obesidad dependiente de la OMS realizó un estudio epidemiológico a nivel europeo. Definiendo obesidad como un IMC>30 encontraron que la prevalencia de la obesidad en

Europa era del 15-20% con variaciones regionales (13). Mediante el análisis de los datos procedentes del proyecto MONICA se observó una prevalencia mayor de obesidad en los países mediterráneos y del este de Europa en comparación con los países del norte y centro-oeste europeo (14).

En España, la SEEDO en la Conferencia de Consenso celebrada en el 2000 encontró cifras de prevalencia similares: 13,4% (del 11,5% en varones y del 15,2% en mujeres). La sobrecarga ponderal global (sobrepeso + obesidad o un IMC>25) se encuentra en el 58,9% en los varones y el 46,8% en las mujeres (1). En todo caso, el análisis de los datos disponibles permite situar la prevalencia de obesidad en España en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Japón, con las proporciones de obesos más bajas, y los EEUU y los países del este europeo, que presentan prevalencias mayores (15).

Fisiopatología

La obesidad se acompaña de anomalías anatómicas, fisiológicas y bioquímicas que pueden afectar a todos los sistemas corporales e influir tanto en la salud como en el abordaje anestésico. La obesidad androide se acompaña de mayor consumo de oxígeno y mayor incidencia de afectación cardiovascular, patología respiratoria y diabetes. Al parecer, la grasa distribuida intraabdominalmente se vincula en particular con riesgo cardiovascular y disfunción del ventrículo izquierdo (16). En la obesidad gineciode,

CLASE	IMC
Normopeso	< 25
Sobrepeso grado I	25 - 26
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27 - 29
Obesidad tipo I	30 - 34
Obesidad tipo II	35 - 39
Obesidad tipo III (mórbida)	40 - 49
Obesidad tipo IV (superobeso)	> 50

en la que la grasa se distribuye en los glúteos y los muslos, hay una menor actividad metabólica y su relación con problemas cardiovasculares es menor. Además, existen pruebas de que la OM está asociada con un estado inflamatorio crónico que predispone a aterogénesis, trombogénesis y carcinogénesis, además de un incremento en el riesgo de infecciones (17).

Alteraciones respiratorias

La obesidad conlleva una serie de modificaciones respiratorias que afectan a los volúmenes (las más importantes), la distensibilidad y la relación ventilación/perfusión, que ocasionan a su vez una hipoxemia permanente por la ineficacia del trabajo respiratorio (2).

Hay una disminución del Volumen de Reserva espiratorio (VRE) proporcional al sobrepeso, con mantenimiento o incluso aumento del Volumen residual (VR), lo que origina una disminución de la Capacidad Residual Funcional (CRF) (7)(12)(18)(19)(20)(21) y aumento del riesgo de formación de atelectasias. Cuando el paciente pasa de la posición erecta al decúbito supino, se observa una progresiva caída en el VRE, lo que origina una reducción de la CRF que puede caer dentro del rango del volumen de cierre, produciendo colapso de las pequeñas vías aéreas, trastornos de la relación ventilación/perfusión, shunt derecha-izquierda e hipoxemia arterial.

La anestesia general agravará la situación, con una reducción del 50% en la CRF en los obesos anestesiados, frente al 20% en pacientes con normopeso (20)(26). Con el fin de minimizar los efectos de la sedestación y la anestesia general en el paciente obeso anestesiado se pueden utilizar tres estrategias: Ventilación utilizando volúmenes tidal tan grandes como 15-20 ml/Kg (utilizando como referencia el PI); grandes insuflaciones pulmonares manuales entre medias de la ventilación mecánica; y, aplicación de PEEP.

Por otra parte, la distensibilidad torácica está reducida hasta en un

35% del valor teórico en la OM (18)(12)(21)(22)(23), con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio y la limitación del individuo para responder a la demanda ventilatoria. Las causas son el aumento de grasa a nivel costal, infrafragmática e intraabdominal (23). La distensibilidad pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad es de larga evolución, disminuyendo entonces debido al aumento de sangre en el parénquima pulmonar y en parte a la propia caída de la CRF (7)(12)(24).

Además, se producen alteraciones del intercambio gaseoso por dos razones: hay zonas de espacio muerto (aumento de la relación ventilación/perfusión), originadas por anomalías circulatorias y la vasoconstricción pulmonar hipoxémica; y zonas con efecto shunt (disminución de la relación ventilación/perfusión), debido al colapso alveolar producido por la disminución de la CRF y el aumento del volumen sanguíneo pulmonar (7)(18)(12)(23).

Mientras las condiciones pulmonares lo permiten, suele darse un estado de hiperventilación, lo que a su vez aumenta el consumo de oxígeno, para mantener la normocapnia, dado que el aumento del metabolismo de los obesos condiciona un aumento del consumo de O₂ y un aumento de la producción de CO₂ (7)(12)(20)(21)(22)(25). Durante el ejercicio, el consumo de O₂ aumenta de manera más brusca que en lo no obesos, lo que implica una ineficacia de la musculatura respiratoria.

Dos entidades relacionadas con el aparato respiratorio y propias de la obesidad son el Síndrome de Hipoventilación Alveolar (SHA) y el Síndrome de la Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS) (2)(27).

El SHA (12)(27) es una entidad poco frecuente caracterizada por la asociación de hipoxemia e hiper-capnia, junto con el Síndrome de Pickwick (obesidad, somnolencia, respiración periódica, hipoventilación, poliglobulia e hipertrofia ventricular izquierda). Los pacientes afectados por este síndrome

presentan un aumento del volumen sanguíneo pulmonar con hipertensión pulmonar.

Aproximadamente el 5% de los pacientes, especialmente varones, con OM presentan SAOS que se caracteriza por episodios de apnea o hipopnea durante el sueño, ronquidos, somnolencia diurna con dificultad para concentrarse que interfiere en la vida laboral del paciente, hipoxemia crónica y policitemia. Un episodio de apnea obstructiva se define como el cese total de ventilación de más de 10 segundos a pesar de esfuerzo respiratorio continuo frente a la obstrucción. Se considera hipopnea una reducción del 50% en la entrada de aire o una reducción suficiente del mismo como para reducir en un 4% la saturación de oxígeno. Cuando el número de apneas nocturnas es superior a 20 por hora de sueño, se considera una importante causa de mortalidad. El diagnóstico definitivo se basa en la polisomnografía.

Vía aérea en el paciente obeso

La obesidad conlleva una serie de cambios anatómicos en la vía aérea superior que hacen que se presenten situaciones de intubación difícil con una frecuencia elevada (13% de los obesos): limitación de los movimientos de flexión y extensión del cuello (por la grasa cervicotorácica), cuello corto, limitación de la apertura de la boca (por la grasa submentoniana), frecuentemente mala dentición, lengua gruesa, disminución del diámetro de la vía aérea superior (por el aumento de partes blandas) y glotis alta y anterior con grados de Cormack frecuentemente entre III y IV (2)(20).

Deben valorarse todos los índices que nos pueden hacer sospechar una intubación dificultosa, sobre todo en aquellos obesos que presentan SAOS y un aumento de peso superior al 75% del peso ideal, en los que incluso está dificultada la ventilación con mascarilla. El índice de Mallampatti continúa siendo útil, sobre todo en los valo-

res extremos de su escala (28), que son los que realmente se corresponden con los valores extremos del índice de Cormack (el 10% de los obesos tienen un grado IV de este índice). La probabilidad de intubación dificultosa en pacientes con un cuello de 40 cm de circunferencia es del 5% mientras cuando al circunferencia del cuello mide más de 60 cm la probabilidad de intubación dificultosa asciende al 35% (30).

Siempre hay que prever una intubación difícil (2)(29), por lo que la finalidad de la evaluación de las condiciones de intubación es anticiparse a la aparición de una maniobra dificultosa y establecer un plan de actuación para evitar accidentes indeseables. Es necesario tener un equipo adecuado para intubaciones dificultosas que conste de laringoscopios normales de varios tamaños y tipos de palas, laringoscopios especiales como el McCoy, Bullard o Bellhouse, mascarillas laríngeas de varios tamaños, mascarilla laríngea tipo Fast-Track, fibrobroncoscopio y un set de crico-laringuectomía por si fuera necesario emplearlo como último recurso.

Cuando se prevé que la intubación puede ser dificultosa, es conveniente la presencia de dos anestesiólogos expertos estén presentes durante la inducción anestésica. Se puede intentar una visión directa de la laringe con el paciente despierto bajo anestesia local y si no se distinguen claramente las estructuras anatómicas se realizará una intubación con fibrobroncoscopio con el paciente despierto y en respiración espontánea; por el contrario, si se distinguen bien todas las estructuras y se comprueba que la intubación va a resultar sencilla, se procede a la inducción anestésica normal en secuencia rápida.

Alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones de los pacientes obesos a nivel cardiaco son el resultado de la adaptación al exceso de peso y al incremento de las demandas metabólicas (2)(7). Las alteraciones cardiacas asociadas a la

obesidad severa pueden ser tanto estructurales como en la funcionalidad cardiaca o en las arterias coronarias.

Paralelamente a la ganancia de peso corporal (que también afecta al peso del corazón), hay un aumento del volumen sanguíneo y del consumo de oxígeno (32). La respuesta del organismo viene dada por un aumento del gasto cardiaco a expensas del aumento del volumen sistólico (con frecuencia cardiaca mantenida), lo que origina a su vez un aumento de la precarga y, por consiguiente, la hipertrofia primero y luego dilatación del ventrículo izquierdo y el aumento de la poscarga, aumentada de por sí por la HTA (frecuentemente asociada a la obesidad). Todas estas modificaciones prolongadas en el tiempo dan lugar a una miocardiopatía hipertrofica (la alteración más frecuente en el corazón de los obesos mórbidos) que conducirá a insuficiencia cardiaca (7)(28). Los flujos sanguíneos regionales permanecen dentro de la normalidad, con excepción del flujo esplácnico que se incrementa un 20% (12).

De forma paralela a la ganancia de peso se va incrementando la presión de la arteria pulmonar hasta producir hipertensión pulmonar -HTP- (con hipoxemia e hipercapnia), resultante del aumento del volumen sanguíneo pulmonar y la vasoconstricción hipóxica junto con la disfunción del ventrículo izquierdo. A su vez, el aumento de las presiones en el territorio pulmonar desemboca en una disfunción del ventrículo derecho, causando hipertrofia y dilatación (32).

La cardiomiopatía asociada a la obesidad se caracteriza por GC alto, congestión sistémica y pulmonar, aumento del volumen ventricular, aumento de la precarga y poscarga e hipertrofia ventricular excéntrica (34).

La HTA, como venimos comentando, es más frecuente en obesos: 50-60% presentan hipertensión moderada y 5-10% hipertensión severa (12). Viene determinada por el aumento del volumen vascular, el aumento del sistema renina-an-

giotensina y el aumento del tono simpático (causado por la hiperinsulinemia). La mortalidad en pacientes obesos hipertensos es mayor que en aquellos pacientes obesos que no padecen hipertensión.

Los obesos presentan también un aumento del riesgo de arritmias (7)(12), relacionadas con la muerte súbita debido a varios factores: hipertrofia e hipoxemia cardiacas, hipopotasemia resultante del tratamiento con diuréticos, enfermedad coronaria, aumento de la concentración de catecolaminas, bradicardia asociada al SAOS, infiltración grasa del miocardio y del sistema de conducción, etc.

La obesidad, especialmente la de tipo central, es un factor de riesgo mayor para la cardiopatía isquémica y la enfermedad coronaria (35). En el estudio Framingham (33) se encontró un aumento de la incidencia de patología coronaria, angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita por enfermedad coronaria en los pacientes obesos. Además, en estudios de necropsias de pacientes con diagnóstico de OM muertos por eventos cardiológicos similares a infarto de miocardio se encontraron coronarias normales de modo que la obesidad parece ser en sí misma un factor de riesgo para isquemia miocárdica funcional (angina funcional).

Alteraciones gastrointestinales

En la obesidad hay un aumento de la prevalencia de hernia de hialto y aumento de la presión intraabdominal (12)(36), lo que condiciona un elevado riesgo de desarrollar el síndrome de aspiración ácida (SAA). Los pacientes obesos tienen un 75% más de volumen gástrico que los no obesos, lo que condiciona un mayor volumen residual, y una velocidad de vaciamiento retardada (12). Además, un 75% de pacientes obesos presentan la peligrosa combinación de volumen gástrico superior a 25 ml y pH inferior a 2,5 (37). Por todo ello es mandatario tomar precauciones frente a la aspiración ácida en todo

paciente obeso sometido a anestesia general mediante la premedicación con antagonistas anti-H₂, antiácidos y procinéticos, así como practicar una inducción en secuencia rápida con presión cricoidea.

En estos pacientes es también frecuente la patología biliar (19), sobre todo en mujeres, debido a un enlentecimiento del vaciado biliar y una mayor concentración de colesterol en la bilis.

Cerca del 90% de los obesos presentan cambios histológicos hepáticos (29) y, de estos, el 33% presentan hígado graso pero sin repercusiones funcionales (12)(19). La extensión de la infiltración grasa está más relacionada con la duración de la obesidad que con el grado de la misma (2). La alteración bioquímica más frecuente es la elevación de la GPT, y sus valores vuelven a la normalidad después de la cirugía en proporción a la pérdida de peso conseguida. Debemos tener en cuenta que las alteraciones bioquímicas pueden no indicar la severidad de la lesión hepática (38).

Alteraciones endocrinas

En los obesos, donde la ingesta calórica está aumentada, se dan unos niveles de glucemia permanentemente elevados, incrementándose de esta manera las demandas de insulina y, por consiguiente, el riesgo de insuficiencia pancreática y la prevalencia de diabetes mellitus tipo II (DM-II) (12). Algunos estudios se muestran una incidencia superior al 10% de test de glucosa anormal en pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica (39). El tratamiento adecuado a la respuesta catabólica postquirúrgica puede requerir del empleo de insulina para el control de la glucemia.

Por otro lado, la hiperglucemia mantenida eleva los niveles de triglicéridos circulantes ocasionando un aumento de la lipólisis y de la producción de colesterol (que se excreta por la bilis y favorece la formación de cálculos) y una disminución de HDL-Colesterol (que contribuye al incremento del riesgo de enfermedad coronaria).

Enfermedad tromboembólica

El riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes obesos que van a ser sometidos a cirugía es aproximadamente el doble que el de pacientes delgados (48% a 23%) con un riesgo similar de sufrir un tromboembolismo pulmonar (TEP) (40).

Es una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía bariátrica, con una incidencia entre el 2,5-4,5% (41). Las razones de esta elevada incidencia son varias: periodo de inmovilización prolongado que ocasiona éstasis venosa, policitemia, aumento de la presión intraabdominal con aumento de la presión en los canales venosos profundos de las piernas, fallo cardiaco y descenso de la actividad fibrinolítica con un aumento de la concentración sérica de fibrinogeno.

Dado el riesgo de sufrir TVP se recomienda la prevención mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular (12)(29).

Alteraciones psicopatológicas

Los pacientes con diagnóstico de OM no presentan un tipo de personalidad estándar ni presentan un incremento importante de psicopatologías con respecto a la población no obesa (18). Las características distintivas de estos pacientes son la elevada prevalencia de ingesta de alimentos de forma compulsiva, importante pérdida de autoestima con menosprecio de su imagen corporal y mayor prevalencia de sentimientos de frustración y humillación.

Todos los pacientes candidatos a cirugía bariátrica deben ser estudiados por un psicólogo y un psiquiatra con formación específica en trastornos de la alimentación con el fin de descartar aquellos pacientes con una causa evidente de no inclusión en el programa quirúrgico, como son aquellos individuos psicópatas, alcohólicos, o los que padecen una bulimia nerviosa grave, un trastorno afectivo o de personalidad grave, o bien los que presentan un coeficiente intelectual bajo (18).

Consideraciones farmacológicas

Las modificaciones que produce la obesidad pueden afectar a la distribución, a la biotransformación y/o a la excreción de múltiples fármacos (12)(22)(42)(43).

Las alteraciones de la distribución son consecuencia de las modificaciones de los compartimentos corporales: se produce un aumento de la masa grasa corporal en detrimento del compartimento celular y extracelular. Cualquier sustancia con características lipofílicas (el tiopental, la lidocaína o la mayoría de las benzodiazepinas, por ejemplo) va a tener un volumen de distribución mayor y, por lo tanto, una vida media más prolongada.

La biotransformación se altera por las modificaciones producidas a nivel hepático, afectándose el aclaramiento de las sustancias cuyo metabolismo dependa del flujo hepático. Las reacciones de fase I del metabolismo hepático (oxidación, reducción, hidrólisis) están aumentadas o pueden permanecer normales mientras que las de fase II (conjugación por sulfatasa o glucuronidasa) están siempre aumentadas.

La excreción puede alterarse por las modificaciones ocurridas en el flujo sanguíneo renal o en el filtrado glomerular, que se ven aumentados, consecuencia del aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco. Esto justifica, además, la proteinuria típica de los pacientes obesos.

Junto a estas alteraciones de la farmacocinética, el obeso se caracteriza por presentar hiperlipoproteínemia, que disminuye la fracción libre de fármaco (única apta para ser inactivada por metabolismo hepático o eliminada por excreción renal).

Debemos recordar que aquellos fármacos con un estrecho margen terapéutico (ej. aminoglucosidos, digoxina, anticomiciales, etc) pueden producir reacciones tóxicas en pacientes obesos cuando se dosifican según el peso real del paciente.

La farmacocinética de los opiáceos no difiere entre obesos y no obesos, debiéndose administrar calcu-

lando la dosis según el peso magro del paciente, procurando dar la mínima dosis necesaria para reducir el riesgo de depresión respiratoria en el postoperatorio. Los halogenados son sustancias muy lipofílicas por lo que tienden a acumularse en la grasa; sin embargo, en los pacientes obesos está aumentado su metabolismo por lo que no se produce un despertar retardado. La vida media del propofol permanece constante en los obesos a pesar del aumento del volumen de distribución debido al aumento de su aclaramiento total, debiéndose ajustar su dosis según el peso magro. La dosis de succinilcolina a administrar oscila entre 1-2 mg/Kg de peso real del paciente y la duración del efecto es la misma que en los no obesos. La farmacocinética del atracurio -y del cisatracurio- (relajantes de elección) no difiere entre obesos y no obesos (vía de metabolización de Hoffmann órgano-independiente), por lo que los tiempos de recuperación no varían y se debe calcular la dosis en función del peso real. La dosis de anestésicos locales debe reducirse entre un 20-25% de la correspondiente a un paciente no obeso para uso anestésico, por la reducción de los espacios epidural e intradural; sin embargo, para uso analgésico las dosis son las mismas.

Morbimortalidad asociada

La morbimortalidad de los pacientes obesos es directamente proporcional al grado de sobrepeso (1)(9)(12)(19). Se incrementa en individuos con edad por debajo de 40 años, en los casos de duración prolongada (el riesgo de morbilidad es proporcional a la duración de la obesidad), en los fumadores y en los obesos con un patrón de distribución de la grasa corporal de tipo androide. Para un mismo nivel de obesidad, los varones tienen mayor riesgo de morbimortalidad que las mujeres.

Es importante señalar el hecho de que una reducción del peso disminuye estos riesgos en ambos sexos.

El estudio de Framingham mostró relación directa entre la obesi-

dad y la angina de pecho y la muerte súbita, pero no entre la obesidad y el infarto agudo de miocardio. Además demostró que la mortalidad de los pacientes obesos mórbidos era 3,9 veces la correspondiente a los no obesos (7).

Las principales patologías asociadas con la obesidad son:

- *Mayor riesgo cardiovascular*: HTA, DM tipo II, hiperlipemia.
- *Asociación epidemiológica*: muerte súbita, miocardiopatía, SAS, disfunción gonadal-hipofisaria, acantosis nigricans, litiasis biliar, artropatías degenerativas.
- *Mayor prevalencia/mortalidad*: neoplasia de colon y recto, neoplasia de próstata, neoplasia de cerviz uterino, neoplasia de endometrio, neoplasia de ovario, neoplasia de mama.

Tratamiento de la obesidad

Aunque el tratamiento de la obesidad es difícil y los resultados a largo plazo son muy escasos, con una recuperación del peso perdido en una gran mayoría de pacientes, no cabe duda, según la mayor parte de los expertos, de que la obesidad debe ser siempre tratada después de un minucioso estudio del paciente y de los factores etiopatogénicos implicados en la acumulación adiposa (1).

El tratamiento siempre será personalizado y adaptado a las características y a las comorbilidades que presente el enfermo. Los criterios dominantes favorables a la intervención terapéutica en la obesidad se basan, especialmente, en la demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5-10%) se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidad asociada a la obesidad y en la calidad de vida del paciente (44).

El tratamiento integral de la obesidad consta de una mejora de los hábitos alimentarios, un incremento de la actividad física, un apoyo conductual y la administración de fármacos cuando sea aconsejable su utilización. En situaciones extremas pueden utilizarse dietas muy bajas en calorías y la cirugía bariátrica.

Criterios de intervención terapéutica

A continuación se indican los criterios de intervención de la SEEDO (1) en el sobrepeso y la obesidad en la población adulta entre 18 y 65 años de edad:

1. *Población con un IMC < 22*: no está justificada ningún intento de disminuir el peso corporal.
2. *Población con un IMC entre 22-24,9*: en esta en general no está justificado ningún intento de disminuir el peso corporal salvo en aquellos pacientes con un aumento progresivo e importante de peso en un periodo relativamente corto (aumento de más de 5 kilos en menos de un año) en cuyo caso se recomendaría una dieta hipocalórica ligera con un incremento de la actividad física.
3. *Sobrepeso grado I con IMC entre 25-26,9*: En esta franja del IMC, en la que está incluida alrededor del 20% de la población adulta española, se recomienda un estudio personalizado para valorar la distribución topográfica de la grasa y la existencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular asociados. Se recomienda mejorar los hábitos alimenticios, aumentar el ejercicio físico y realización de controles periódicos.
4. *Sobrepeso grado II (preobesidad) con un IMC entre 27-29,9*: En esta franja está incluida aproximadamente el 20% de la población adulta española y en ella empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociadas a la acumulación adiposa. La valoración médica es obligada y el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5-10% de su peso en un plazo máximo de 6 meses mediante medidas dietéticas y aumento de la actividad física. Si el objetivo no se alcanza puede estar justificada la utilización de fármacos.
5. *Obesidad grado I (IMC entre 30-34,9)*: Esta situación clínica es tributaria de tratamiento médico energético y mantenido para obtener una reducción del peso corporal del 10% en un plazo de 6

meses mediante medidas dietéticas, aumento de la actividad física y fármacos.

6. *Obesidad grado II (IMC entre 35-39,9)*: En este grado de obesidad los riesgos para la salud y la comorbilidad asociadas son importantes por lo que el objetivo debe ser intentar perder más del 10% del peso corporal en no más de 6 meses para lo que es prácticamente imprescindible el tratamiento farmacológico y una dieta hipocalórica estricta. En caso de no cumplirse el objetivo, el paciente debe ser remitido a una unidad multidisciplinaria hospitalaria para valorar otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico y/o cirugía bariátrica).

7. *Obesidad grados III y IV (IMC igual o superior a 40; obesidad mórbida y superobesidad)*: La denominada obesidad mórbida, cuyo umbral arbitrario lo fijamos en una cifra de IMC igual o superior a 40 Kg/m², suele producir graves problemas de salud y para la calidad de vida del paciente. La pérdida de peso deseable estaría entre el 20-30% del peso corporal y mayor todavía en la superobesidad u obesidad extrema (IMC igual o mayor de 50) sólo puede conseguirse mediante cirugía bariátrica.

Tratamiento médico

La mayoría de los especialistas están de acuerdo en recomendar dietas no muy estrictas: así se aconseja disminuir unas 500-600 Kcal/día de la ingesta previa. Esto representa dietas que aporten de 1200-1500 Kcal/día.

Un requisito esencial es que la dieta sea variada. Así, el 55% de la energía la deben aportar los glúcidos, en su mayoría complejos; las proteínas deben aportar aproximadamente un 15% del total de la energía y el 30% restante lo deben aportar los lípidos. En cuanto a vitaminas y minerales, se deben respetar las necesidades diarias recomendadas. La cantidad de agua ingerida debería ser como mínimo de 1,5 litros al día.

Tratamiento farmacológico

Existen básicamente 5 estrategias por las que un fármaco podría producir una pérdida de peso: a) reducción de la ingesta; b) bloqueo de la absorción de nutrientes, especialmente grasas; incremento de la termogénesis; d) modulación del metabolismo y depósito de grasas y proteínas, y e) modulación de la regulación central del peso corporal. En definitiva, para que un fármaco tenga impacto sobre el peso corporal debe alterar la ingesta energética, el gasto energético o ambos (1).

Hoy en día sólo dos fármacos han sido admitidos en distintos países del mundo para su empleo en el tratamiento de la obesidad: Orlistat y Sibutramina.

• *Orlistat (Tetrahidrolipstatina)*

Es un inhibidor de la lipasa pancreática que bloquea parcialmente la absorción de lípidos, con un máximo del 30% de inhibición de la absorción grasa con una dosis de 120 mg 3 veces al día. Se consigue una pérdida de peso tras el primer año de tratamiento del 10%. Los efectos secundarios se centran en el área gastrointestinal con manifestación de urgencia fecal y un aumento del número de deposiciones. La absorción de vitaminas liposolubles puede verse disminuida, sobre todo la vitamina A y el betacaroteno (45).

• *Sibutramina*

Es una betafeniletilamina que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. Produce una pérdida significativa de peso de manera dosis dependiente e induce una menor ingesta energética por aumento de la saciedad y disminución del apetito, así como un efecto termogénico que se ha valorado en un 3-5% del gasto energético. Tras un año de tratamiento se alcanza una pérdida de peso del 14%. Los principales efectos secundarios observados son sequedad de boca, insomnio y astenia, existe un discreto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca sin significación clínica en pacientes sanos (46).

La indicación del tratamiento farmacológico de la obesidad debe regirse por los siguientes criterios: no se debe utilizar como terapia aislada, sino junto a otras terapias básicas (dieta, actividad física y apoyo psicológico); deben indicarse a pacientes con IMC > 30 o bien > 27 si se asocian comorbilidades. Están contraindicados en niños, mujeres gestantes o lactantes, o en pacientes con enfermedad cardiaca inestable o HTA de difícil control.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es una opción para el tratamiento de algunos pacientes con obesidad severa y resistente. De acuerdo con el Instituto de la Salud Norteamericano que ya en 1991 consideró la cirugía como el procedimiento idóneo en el tratamiento de la obesidad mórbida (31), la mayoría de los autores están de acuerdo en que la cirugía debería reservarse para pacientes con obesidad mórbida o extrema en los que todas las demás terapias han fracasado y que sufren complicaciones de la obesidad. En comparación con otras alternativas terapéuticas, la cirugía ha demostrado que mantiene la pérdida de peso durante largos periodos de tiempo.

La cirugía bariátrica persigue dos propósitos. Una pérdida efectiva de peso patológico y una mejoría absoluta cuantificada de los problemas médicos relacionados. Dentro de este último grupo principalmente se valoran la tensión arterial, la tolerancia a la glucosa, la regulación de los niveles de lípidos plasmáticos, la corrección de cualquier problema relacionado con el sueño (SAS) y conseguir una mejoría o por lo menos un retraso en cualquier proceso degenerativo osteoarticular (artropatía) relacionado con el exceso de peso (18).

Así, siguiendo a Alaustre (18)(47) y a la SEEDO (1), podemos concluir que la cirugía se podría indicar en pacientes obesos con los siguientes criterios:

- Presentar un IMC > 40 ó > 35 con comorbilidades.

- Obesidad grave de más de 5 años de evolución.
- No alcoholismo ni otras drogo-dependencias ni enfermedad psiquiátrica grave.
- Pacientes entre 18 y 60 años.
- Adecuada comprensión de las alteraciones producidas por la intervención y una buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.
- Consentimiento Informado verbal y escrito.

Actualmente existen diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad de las cuales 3 grupos fundamentales han probado su idoneidad y la mayoría de ellas pueden realizarse tanto mediante laparotomía como por vía laparoscópica:

1. Intervenciones Restrictivas, entre las que se incluye la Gastroplastía Vertical Anillada (GVA) como principal método, y utilizada extensamente en nuestro país (47). En ellas el estómago se compartimenta sin desviación del alimento de la circulación intestinal normal. La reducción del volumen gástrico provoca la sensación de saciedad precoz. Sólo están indicadas para individuos con un IMC < 45.
2. Técnicas Derivativas, entre las que se incluyen el Bypass Gástrico (48). Persiguen una disminución en la absorción de la ingesta (malabsorción) mediante cortocircuitos gastrointestinales. Dada la gran morbimortalidad de la que se acompañan, son técnicas prácticamente en desuso.
3. Técnicas Mixtas, así denominadas por sumar al componente restrictivo el componente malabsortivo, entre las que encontramos el Cortocircuito Biliopancreático de Scopinaro y la técnica que une una GVA u un bypass gástrico (49)(50)(51). Delimitan una pequeña porción de estómago a nivel del fundus o de la curvatura menor, que hace de reservorio y que drena por un asa en Y de Roux.

En estos últimos 10 años, la cirugía laparoscópica ha experimenta-

do un desarrollo muy importante. Esta técnica quirúrgica, menos agresiva y con postoperatorios más simples, beneficia a este grupo de pacientes en comparación con la técnica abierta (52). Algunos estudios sitúan el riesgo de infección en unas 10 veces menos con cirugía laparoscópica.

Anestesia en la obesidad

La obesidad en un paciente hace que la anestesia sea difícil y peligrosa, además de complicar las técnicas (53). El riesgo perioperatorio es significativamente mayor que en el paciente no obeso, incluyendo la probabilidad de muerte. Además, también está aumentada la frecuencia de aparición de complicaciones postoperatorias. Todo esto hace que la anestesia en el obeso mórbido sea un reto para el anestesiólogo.

Visita preanestésica

Una buena valoración preanestésica debe basarse en 6 pilares básicos: una revisión de la historia clínica, un examen físico detallado, un perfil analítico básico, el apoyo de pruebas complementarias, la petición de interconsultas a otros servicios y, finalmente, una cuidadosa premedicación (54).

• Historia clínica

Deben buscarse los antecedentes anestésico-quirúrgicos, la existencia de enfermedad respiratoria, cardiovascular, endocrina o hepática, historia de alergias y hábitos tóxicos (fumador, bebedor, drogas). Es importante hacer una valoración específica de las comorbilidades asociadas habitualmente a la obesidad como la HTA, la diabetes y el SAOS. Ha de valorarse la medicación habitual que toman estos pacientes, manteniendo hasta la mañana de la intervención la medicación antidepresiva, antihipertensiva y cardiovascular (a excepción de los IECAs y los IMAOs que han de suspenderse 24 horas antes). En los pacientes diabéticos, tanto si están medicados con ADOs o con insu-

lina se pasará a una pauta de administración de insulina rápida con frecuentes controles de glucemia.

• Exploración física

Incluye la determinación de la presión arterial, medición de talla y peso, y la visualización del sistema venoso a fin de encontrar venas periféricas y centrales para canalizar ya que en estos pacientes puede ser difícil encontrar un buen acceso venoso. Especial atención debemos tener en la valoración de la vía aérea (recordar la alta incidencia de intubación difícil), valorando la movilidad cervical, la distancia tiromentoniana, la circunferencia del cuello, apertura bucal, el estado de los dientes, grosor de la lengua y la observación de las estructuras del fondo de la boca (grados de Mallampatti). Debemos cuantificar el grado de tolerancia al ejercicio, la presencia de disnea y la tolerancia al decúbito supino.

• Estudio analítico

Constara de de hemograma, coagulación, perfil bioquímico completo, perfil hepático y gasometría arterial respirando aire ambiente y en sedestación.

• Pruebas complementarias e interconsultas

Debe realizarse un electrocardiograma y buscar signos de hipertrofia ventricular o cardiopatía hipertensiva o isquémica y, en caso de duda, se solicitará un ecocardiograma. La radiografía de tórax facilita la medición del tamaño cardiaco y nos permite visualizar los campos pulmonares en busca de signos de EPOC o atelectasias. En general, las pruebas de función respiratoria son normales en el paciente obeso sin enfermedad concomitante (a lo sumo una disminución del volumen de reserva espiratoria y una ligera hipoxemia con hipercapnia, siendo el flujo respiratorio normal) pero son muy útiles en pacientes obesos fumadores, con EPOC o con SAOS (estos, además, pueden beneficiarse de un estudio polisomnográfico y, si lo precisan, ser tratados con CPAP y fisioterapia respiratoria previamente a la cirugía). Ante la menor duda

que nos planteen las pruebas complementarias deberemos cursar una interconsulta a cardiología o neumología para que el paciente sea estudiado por especialistas.

Premedicación

Sólo resultan admisibles la vía oral y la intravenosa. La intramuscular es de absorción impredecible.

Es importante disminuir la ansiedad preoperatoria, por lo que está justificada la administración de una benzodiacepina a dosis baja dado el elevado riesgo de depresión respiratoria (12)(20)(29)(55).

La administración de metoclopramida y de ranitidina reduce el volumen y la acidez del contenido gástrico, disminuyendo el riesgo de aspiración y posterior neumonitis ácida. También es recomendable la administración de un anticolinérgico para disminuir la salivación.

Se recomienda la prevención de la trombosis venosa profunda con la administración de heparinas de bajo peso molecular.

Es importante planificar una correcta profilaxis antibiótica, debido al elevado riesgo de infección de estos pacientes condicionado por las incisiones amplias, los tiempos quirúrgicos prolongados, el daño tisular por la excesiva tracción y la menor resistencia del tejido adiposo a las infecciones.

La medicación que el paciente esté tomando debe ser mantenida, con excepción de los IMAOs y los IECAs ya que su administración el día previo a la cirugía puede provocar episodios intraoperatorios de hipotensión de difícil tratamiento. En diabéticos en tratamiento con antidiabéticos orales se sustituirán estos por una pauta intravenosa de insulina.

Colocación del paciente

La colocación de estos pacientes sobre la mesa de quirófano, que debe ser adaptada al peso, tiene sus peculiaridades. Este tipo de pacientes tiene un elevado riesgo de necrosis cutánea (55) en los puntos de apoyo, por lo que es de obligado

cumplimiento la colocación de protecciones adaptadas. Además, los acúmulos de grasa pueden enmascarar hiperextensiones o flexiones excesivas que pueden dañar articulaciones o plexos nerviosos.

Algunos obesos extremos toleran mal la posición supina si su reserva cardíaca es limitada. Por ello también debe prevenirse la compresión de la vena cava inferior, por lo que se recomienda situar al paciente en un ligero decúbito lateral izquierdo.

Monitorización

La monitorización estándar comprende: ECG, tensión arterial no invasiva, pulsioximetría, capnografía y monitorización del bloqueo neuromuscular. En los pacientes con enfermedad cardiovascular grave o cuando no se dispongan de manguitos de presión arterial de adecuado tamaño se canalizará una arteria para la medición de la tensión arterial invasiva. Además, en los pacientes con enfermedad cardiovascular se canalizará una vena central para la medición de la presión venosa central.

Inducción

Durante la inducción se recomienda la presencia de 2 anestesiólogos, dada la probabilidad de que existan dificultades para la ventilación manual (7) y para la intubación.

Es obligada la preoxigenación durante 3-5 minutos en posición semisentada para prevenir la desaturación arterial (tres veces más rápida que en el paciente no obeso) (56) durante la apnea en la fase de intubación, dadas las escasas reservas de oxígeno condicionadas por la CRF descendida. La duración del periodo de apnea tolerado por un obeso está directamente relacionada con su nivel de sobrepeso (56) y la rapidez en desaturarse es similar a la de un prematuro. Un paciente obeso puede presentar saturaciones menores a 90% en menos de 100 segundos.

Las dosis de fármacos usados en la inducción deben ser mayores

que en los pacientes con normopeso, ya que tanto el volumen sanguíneo como la masa muscular y el gasto cardíaco aumentan linealmente con el peso.

La inducción de la anestesia en los obesos mórbidos, que siempre se realizará en secuencia rápida, se seguirá siempre de intubación traqueal, debido al riesgo aumentado de aspiración en estos pacientes.

Debemos estar preparados ante la posibilidad aumentada de encontrar una intubación difícil. Se recomienda colocar al paciente en posición de anti-Trendelenburg para facilitar la maniobra, además de minimizar el riesgo de aspiración. Hay que realizar una intubación con paciente despierto en todos aquellos casos con un índice de Mallampatti grado IV o historia de SAOS. En los pacientes grado III, se debe realizar una laringoscopia con anestesia tópica y sedación superficial: si se visualiza la glotis se actúa como un grado I-II, y si no se visualiza como un grado IV. En los grados de Mallampatti I y II se lleva a cabo una intubación normal con inducción de secuencia rápida y maniobra de Sellick para prevenir el riesgo de aspiración (1)(2)(20).

Una vez se consigue la intubación del paciente, y se confirma mediante el capnógrafo, se recomienda el empleo de una FiO₂ inicial de 1 para ir disminuyéndola posteriormente según el valor de la SpO₂ o la PaO₂.

La inducción de la anestesia general lleva a importantes alteraciones de la fisiología respiratoria en estos pacientes, con un aumento del espacio muerto alveolar durante la ventilación mecánica, lo que lleva a estos pacientes a un continuo riesgo de hipoxemia agravada por la caída de la CRF de hasta un 50%.

Mantenimiento y despertar

La inducción de la anestesia general lleva a importantes alteraciones de la fisiología respiratoria en estos pacientes, con un aumento del espacio muerto alveolar durante la ventilación mecánica, lo que lleva a

estos pacientes a un continuo riesgo de hipoxemia agravada por la caída de la CRF de hasta un 50%.

Es aconsejable el uso de ventilación mecánica con presión positiva intermitente, con volúmenes tidal de 15-20 ml/Kg del peso ideal y frecuencia respiratoria de 8-10 resp/min (20). El ajuste del volumen/minuto se ajustará por la capnografía, y se intentará alcanzar la normocarbia bajo controles periódicos de gasometría. Debe emplearse la menor FiO₂ posible que permita unos adecuados valores de PaO₂ para evitar en lo posible la aparición de atelectasias. El empleo de PEEP de 5-10 cmH₂O mejora la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso.

Durante esta fase está permitido el uso de óxido nítrico, quedando su uso limitado a la presencia de hipoxemia. Se debe limitar el empleo de opiáceos a dosis elevadas por el riesgo de depresión respiratoria en el postoperatorio inmediato. El remifentanilo, un opiáceo de vida media corta y con metabolización por esterasas plasmáticas y titulares, es una muy buena opción (57). Para la dosificación de los relajantes musculares es necesaria la monitorización de la relajación mediante un estimulador nervioso. El sevoflurano parece ser el halogenado de elección por su bajo cociente de partición sangre/gas y su menor liposolubilidad, que condiciona una eliminación rápida con menor acumulación.

Desde el punto de vista de la volemia, aunque haya un aumento del volumen circulante, existe un déficit de agua, que junto con la evaporación que se produce a lo largo de la intervención y la deshidratación típica de estos pacientes, hace que la reposición de líquidos tenga que ser abundante y meticulosa. Resulta aconsejable la monitorización de la PVC mediante un catéter central.

Durante años los anestesiólogos no teníamos claro como afectaba el pneumoperitoneo durante la cirugía laparoscópica en pacientes obesos mórbidos. Sprung et col (58) demostraron que en las cirugías

por laparoscopia, la PaO₂ y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno depende exclusivamente del peso del paciente y no están relacionados con los cambios producidos en la mecánica respiratoria y únicamente necesitan un aumento del 15% en los requerimientos ventilatorios después de provocar el pneumoperitoneo. Desde el punto de vista cardiovascular, el aumento de la presión intraabdominal (PIA) provoca un aumento de las resistencias vasculares sistémicas y un aumento del gasto cardíaco debido al aumento de la frecuencia por estimulación simpática. Sobre el retorno venoso, la influencia depende del nivel de PIA: cuando es menor de 10 mmHg, hay un aumento del retorno venoso producido por la disminución del flujo esplácnico, aumento del gasto cardíaco y aumento de la presión arterial; cuando la PIA aumenta por encima de 20 mmHg, se produce una compresión de la vena cava inferior y el retorno venoso desciende, además de disminuir el flujo renal y el filtrado glomerular.

Para la extubación, el paciente debe haber recuperado los reflejos de la tos y el bloqueo neuromuscular debe estar completamente revertido. Si no se esperan complicaciones cardiovasculares o respiratorias, se puede extubar al paciente en quirófano y trasladarlo a la sala de reanimación con oxígeno a través de mascarilla. En caso contrario, lo más prudente es trasladar al paciente intubado y extubarlo lentamente en dicha sala.

Como criterios de extubación se pueden considerar: paciente despierto y alerta, reversión completa de los efectos de los relajantes neuromusculares, estabilidad hemodinámica, buena mecánica respiratoria, gasometría aceptable con una FiO₂ de 0,4 y temperatura adecuada (evitar los escalofríos y el temblor ya que aumenta el consumo de O₂).

Postoperatorio

La causa más frecuente de morbilidad postoperatoria en los pacientes obesos es la infección de la

herida quirúrgica (1-15%), lo que aumenta el riesgo de dehiscencias de sutura.

Este periodo viene caracterizado por un agravamiento de las alteraciones pulmonares, que se traduce en un aumento de la hipoxemia (valores mínimos entre los días 1 y 4 del postoperatorio) y formación de atelectasias (45%). La frecuencia de aparición de este tipo de complicaciones oscila entre 6% (pacientes con pruebas funcionales normales) y el 70% (pacientes con pruebas alteradas). Se recomienda iniciar la respiración espontánea lo antes posible, colocar al paciente en posición semisentada y asegurarles una fisioterapia respiratoria eficaz, con el objeto de inducir respiraciones profundas para evitar el colapso pulmonar.

Durante este periodo los pacientes con SAOS tienen especial riesgo de presentar apneas, por obstrucción aguda de la vía aérea, asociadas a su vez a muerte súbita, por lo que son candidatos a recibir CPAP o BIPAP.

Asimismo, está elevado el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica, cifrado entre 2,4-4,5%, por la asociación directa con la obesidad y por las alteraciones del equilibrio de la coagulación. Para evitar esta complicación, se debe intentar la movilización lo más precoz posible e instaurar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular. El riesgo de embolismo pulmonar (5-12%) está aumentado además por el aumento del volumen sanguíneo y la policitemia propia de estos pacientes.

Respecto del postoperatorio, la cirugía laparoscópica aporta varias ventajas: menos dolor postoperatorio y menos consumo de opiáceos que facilita la fisioterapia respiratoria y da lugar a menos complicaciones respiratorias, menor herida quirúrgica con menor riesgo de infección de la misma, una recuperación más precoz y una estancia hospitalaria acortada.

Una correcta analgesia en el postoperatorio resulta de vital importancia en estos pacientes. La

vía ideal de administración de analgesia es la vía epidural ya que disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo, amortigua las alteraciones neuroendocrinas y de la coagulación de la cirugía, produce íleo paralítico secundario a opioides en menor medida que la vía

parenteral, y permite la deambulación y fisioterapia eficaces precoces. Los principales inconvenientes de este tipo de analgesia son la dificultad técnica en el implante del catéter epidural y la imprevisible farmacocinética de los fármacos empleados.

Otra técnica adecuada para el manejo del dolor en estos pacientes es la analgesia controlada por el paciente (PCA) mediante una bomba de infusión continua de opiáceos intravenosos, con especial vigilancia de la función respiratoria por el elevado riesgo de depresión.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
- (2) Fernández Meré LA. *Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica*. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004; 51: 80-94.
- (3) Manson JE, Stamper MS. *Body weight and longevity. A reassessment*. *JAMA* 1987; 253: 353-358.
- (4) Friedman JM. *A war to obesity, not the obese*. *Science* 2003; 299: 856-858.
- (5) Kurczmarsi RJ, Flegal KM. *Increasing prevalence of overweight among US adults*. *JAMA* 1994; 272: 205-211.
- (6) Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E. *Prevalencia de la obesidad en España*. *Med Clin (Barc)*, 1994, 102:10-13.
- (7) Shenkman Z, Shir Y. *Perioperative management of the obese patient*. *Br J Anaesth* 1993; 70: 349-359.
- (8) Van Itallie TB. *Morbid obesity: a hazardous disorder that resist conservative treatment*. *Am J Clin Nutr* 1980; 33:358-63.
- (9) Drenick EJ, Bale GF. *Excessive morbidity and causes of death in morbidly obese men*. *JAMA* 1980; 243: 443.
- (10) Otero Huerta J, García Escobar M. *Obesidad Mórbida*. *Rev Esp Anestesiol reanim*, 1989; 36: 241.
- (11) Quetelet LAJ. *Physique Social*, vol. 2, Brusels. 1892.
- (12) Adams JP, Murphy PG. *Obesity in anesthesia and intensive care*. *Br J Anaesth* 2000; 85: 91-108.
- (13) Björntorp P. *Obesity*. *Lancet* 1997; 350: 423-6.
- (14) Seidell JC. *Obesity in Europe*. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1037-42.
- (15) Mokdad AH, Serdula MK. *The spread of the obesity epidemic in the USA (1991-1998)*. *JAMA* 1999; 1519-22.
- (16) Nakajima T, Fujioka S. *Correlation of intraabdominal fat accumulation and left ventricular function in obesity*. *Am J Cardiol* 1989; 64: 369.
- (17) Levy D, Goodman E. *Critical care of obese and bariátrica surgical patient*. *Crit Care Clin* 2003; 19: 11-32.
- (18) Alaústré A, Rull M. *Obesidad Mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I)*. *Protocolo clínico y preoperatorio*. *Nutr Hosp*. 1995; 10: 307-320.
- (19) Vieito Amor M, Hernandez Iniesta J. *Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica*. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002; 49: 365-372.
- (20) Oberg G, Pouksen TD. *Obesity: an anesthetic challenge*. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
- (21) Luce JM. *Respiratory complications of obesity*. *Chest* 1980; 78: 626-631.
- (22) Marik P, Varon J. *The obese patient in the ICU*. *Chest* 1998; 113: 492-498.
- (23) Dumont L, Mattys M. *Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidity obese patients*. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 408-413.
- (24) Pelosi P, Creci M. *The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia*. *Anesth Analg* 1998; 87: 654-660.
- (25) Vila Caral P. *Oxigenación arterial, obesidad mórbida y el anestesiólogo: un constante desafío*. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002; 49: 173-175.
- (26) Eichenberger AS, Proietti S. *Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem*. *Anaesth Analg* 2002; 95: 1788-92.
- (27) Sugerma HJ. *Pulmonary function in morbid obesity*. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 87: 225-237.
- (28) Dominguez-Cherit G, Gonzalez R. *Anaesthesia for morbidity obese patients* *World J Surg* 1998; 22: 969-973.
- (29) Ogunnaiké BO, Jones DB. *Anesthetic considerations for bariátrica surgery*. *Anesth Analg* 2002; 95: 1793-1805.
- (30) McCarroll SM, Saunders PR. *Anesthetic considerations in obese patients*. *Prog Anesthesiol* 1989; 3: 1-12.
- (31) NIH Consensus Conference: *Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity*. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(Suppl): 487S.
- (32) DeDivitiis O, Fazio S. *Obesity and cardiac function*. *Circulation* 1981; 64: 477-482.
- (33) Hubert HB, Feinleib M. *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study*. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
- (34) Alpert MA, Hashimi MW. *Obesity and the heart*. *Am J Med Sci* 1993; 306: 117.
- (35) Donahue RP, Bloom E. *Central obesity and coronary heart disease in men*. *Lancet* 1983; 1: 821.
- (36) Alaústré A, Rull M. *Obesidad Mórbida: Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I)*. *Nutr Hosp*. 1005; 10: 307-320.
- (37) Vaughan RW, Bauer S. *Volume and pH of gastric juice in obese patients*. *Anesthesiology* 1975; 43: 686-689.
- (38) Vaughan RW. *Biochemical and biotransformation alterations in obesity*. *Contempor Anesthesiol Practice* 1982; 5: 55-70.
- (39) Raucoles-Aime M, Brimaud D. *Diabetes mellitus: implications for anaesthesiologist*. *Curr Opin Anesth* 1996; 9: 247-51.
- (40) Clayton JK, Anderson JR. *Preoperative prediction of postoperative deep vein thrombosis*. *Br Med J* 1976; ii: 910-12.
- (41) Eriksson S, Backman L. *The incidence of clinical postoperative thrombosis after gastric surgery for obesity*. *Obes Surg* 1997; 7: 332-5.
- (42) Abernethy DR, Greenblatt DJ. *Pharmacokinetics of drugs in obesity*. *Clin Pharmacokinet* 1982; 7: 108-4.
- (43) Abernethy DR, Greenblatt DJ. *Drug disposition in obese humans: an update*. *Clin Pharmacokinet* 1986; 11: 199-213.
- (44) Bray GA, Trataglia LA. *Medical strategies in the treatment of obesity*. *Nature* 2000; 404: 672-677.
- (45) Orlistat, a lipase inhibitor for weight maintenance after conventional dieting. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1108-1116.
- (46) Hanotin C, Thomas F. *Efficacy and tolerability of Sibutramine in obese patients*. *Int J Obes* 1998; 22: 32-38.
- (47) Alaústré A, Rull M. *Obesidad severa: tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo*. *Nutr Hosp*. 1993; 7: 411-423.
- (48) Sugerma H, Starkey JV. *A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded Gastroplasty for morbid obesity*. *Ann Surg* 1987; 205: 613-624.

- (49) Scopinaro N, Gianetta E. *Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity*. Am J Clin Nutr 1980; 33: 506-514.
- (50) Scopinaro N, Adami G. *Biliopancreatic Diversion*. World J Surg 1998; 22: 936-946.
- (51) Salmon PA. *Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese*. Can J Surg 1988; 31: 111-113.
- (52) Raiga J, Brackat P. *Laparoscopic surgery and massive obesity*. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29: 154-160.
- (53) Hunter JD, Reid C. *Anaesthetic management for the morbidly obese patient*. Hosp Med 1998; 59: 481-483.
- (54) Esquide J. *Anestesia en la cirugía bariátrica*. Cir Esp 2004; 75(5): 273-279.
- (55) Canet J, Valles J. *Anestesia en una paciente con obesidad mórbida extrema (260 Kg)*. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1990; 78: 626-631.
- (56) Jense HG, Dubin SA. *Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans*. Anesth Analg 1991; 72: 89-93.
- (57) Alonso Chico A, Rull M. *Remifentanilo y Sevoflurano en cirugía bariátrica por laparoscopia*. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1999; 46: 464-5.
- (58) Sprung J, Whalley DG. *The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy*. Anesth Analg 2002; 94: 1345-1350.