
Obesidad y Anestesia

Dr. Oscar R. Hernández-Royval*, Dra. María Del Refugio Gutiérrez-Beltrán**, Dra. Elva I. Rodríguez-Treviño***, Dra. Olivia González-Ponce***

* Anestesiólogo adscrito

Clínica del Centro

Chihuahua, Chihuahua, México

** Profesor titular de anestesiología

Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchando

Chihuahua, Chihuahua, México

*** Anestesiólogo adscrito

Servicio de anestesiología

Hospital General Dr. Salvador Zubirán Anchando

Chihuahua, Chihuahua, México

Domicilio del primer autor:

Bustamante 3503, Colonia Altavista

Chihuahua, Chihuahua, México. CP 31320

oscaranestesia74@yahoo.com.mx

Resumen

El manejo anestésico del paciente obeso, requiere de personal altamente calificado para poder brindar un beneficio con los mínimos efectos adversos. Ya que es bien conocido los riesgos que conlleva el manejo de estos pacientes, por lo que estamos plenamente convencidos que la pérdida de peso es benéfica para numerosos parámetros de las funciones cardiovasculares, pulmonares y para el resto de los sistemas. Los beneficios psicosociales de la pérdida de peso son más notorios cuando el sujeto no está expuesto a regímenes de emaciación o de hospitalización prolongada para restricción calórica. Los beneficios globales de los procedimientos quirúrgicos para perder peso existen y todavía siguen estudiándose beneficios adicionales a largo plazo; además psicológicamente la cirugía estética como la liposucción y la lobectomía son muy importantes para que el paciente mejore su autoestima. Sin embargo una defectuosa selección y evaluación del paciente implica riesgos de resultados desastrosos, así como también el cirujano debe comprender la fisiopatología del procedimiento y las técnicas anestésicas a emplear; sin embargo el anestesiólogo debe comprender profundamente las alteraciones fisiopatológicas de la cirugía, la coordinación y comunicación entre los miembros del equipo es imprescindible, así como también debe individualizarse el manejo cauteloso de los líquidos.

Finalmente no existe una técnica anestésica específica para el manejo de estos pacientes sino que debe de individualizarse cada uno de ellos.

1. Introducción
2. Definiciones
3. Epidemiología
4. Etiología
5. Mortalidad
6. Distribución de la grasa corporal y riesgos a la salud
7. Obesidad y sus complicaciones por aparatos y sistemas
8. Consideraciones generales
9. Anestesia regional
10. Analgesia sistémica
11. Consideraciones por especialidades
12. Farmacología.
13. Procedimientos especiales
14. Efectos de la pérdida masiva de peso
15. Conclusiones.

Introducción

Obesidad es un término, enfermedad crónica, problema psicológico, social y de repercusión mundial que evoca diferentes ideas en cada persona. Se encuentra muy arraigada en el medio clínico de la anestesiología la creencia de que este estado patológico representa un riesgo notablemente incrementado. ¿Es verdad esto?, ¿Cuáles son los peligros particulares de la obesidad?, ¿Cuales son las advertencias y precauciones de interés del peri operatorio en estos pacientes?

La prevalencia de obesidad continúa en aumento a la par con el desarrollo de las grandes ciudades y se ha asociado con un incremento en la incidencia de un amplio espectro de patologías médicas y quirúrgicas. Los pacientes obesos representan un verdadero desafío para el anestesiólogo tanto debe el punto de vista técnico como del intelectual. Ha sido comprobado, en forma por demás clara, que este grupo de individuos esta íntimamente asociado con un incremento en la morbilidad y la mortalidad peri operatorias. Como resultado el anestesiólogo debe estar preparado para tratar a pacientes obesos en la sala de operaciones y unidad de cuidados intensivos, por lo que debe entender su fisiopatología y complicaciones específicas asociadas a su condición para hacer más efectivo nuestro tratamiento en este grupo de pacientes. Es indudable que enferman y mueren con mayor frecuencia aquellos pacientes que padecen esta enfermedad debido a sus complicaciones.¹

Es muy importante la revisión de este tema en anestesiología ya que el paciente obeso tiene un alto grado de morbimortalidad debido a la dificultad técnica en el manejo perioperatorio de estos pacientes, pues existe la necesidad de enfrentar y solucionar problemas en nuestra practica diaria que exige que todo anestesiólogo tenga experiencia, habilidad y un alto grado de conocimientos científicos. Por lo tanto, nuestro objetivo principal consiste en conocer la fisiopatología de esta enfermedad y sus complicaciones para poder ofrecer una mayor seguridad y un mejor pronóstico al paciente obeso, sobre todo el obeso mórbido que es sometido a un acto anestésico-quirúrgico.

Definiciones

Obesidad se considera como el exceso de tejido adiposo, la palabra se deriva de la palabra latina *obesus* que significa "hombre gordo por comer". La diferencia entre normalidad y obesidad es arbitraria, pero un individuo debe considerarse obeso cuando su tejido adiposo ha aumentado al grado de afectar la salud física y mental y se reduce su expectativa de vida.¹ Ejemplos de contenidos normales de grasa para las sociedades del oeste de Estados Unidos de Norteamérica son de 20 a 30 % para las mujeres, 18 a 25% para los hombres, 10 a 12% para un jugador profesional de soccer y 7% para un corredor de maratones.¹

La medición del contenido de grasa corporal es difícil y requiere de técnicas sofisticadas como la tomografía computarizada o resonancia magnética. Usando un estimado, por evaluación del peso podemos compararlo con el peso ideal. El concepto de peso corporal ideal (IBW) se origino de estudios que describen el peso para un rango de talla y genero que se asocia con una disminución de la mortalidad y puede ser estimado por la siguiente formula $IBW \text{ (en Kg.)} = \text{talla (en cm)} - X$, donde X es 100 para masculinos adultos y 105 para mujeres adultas.

El Índice de Masa Corporal (IMC) es una medida de la relación

entre peso y talla y se ha usado tanto en estudios clínicos como epidemiológicos y se calcula de la siguiente manera: $IMC = \text{peso (en Kg.)} / \text{talla}^2 \text{ (en metros)}$

Un $IMC < 25 \text{ Kg. m}^2$ es considerado normal, una persona con un IMC de 25 a 30 Kg/ m^2 se considera con sobrepeso pero con un bajo riesgo de complicaciones médicas serias, un $IMC > 30, > 35$ y $> 55 \text{ Kg m}^2$ se considera obeso, obeso mórbido y obeso súper mórbido respectivamente. La morbilidad y mortalidad aumentan enormemente con un $IMC > 30 \text{ Kg. m}^2$, sin embargo, el IMC tiene sus limitaciones, en primera instancia, los individuos con una musculatura pesada suelen ser calificados como en sobrepeso, por lo que deben ser considerados otros factores, como la edad y el patrón de distribución del tejido adiposo pueden ser mejores predictores de riesgos a la salud.¹

Epidemiología

En 1997 la "International Obesity Task Force resumió la información de la epidemiología de la obesidad, definiendo la obesidad como un IMC mayor de 30 Kg. por m^2 , ellos concluyeron que la prevalencia de obesidad fue de 15 a 20% en Europa. En el Reino Unido en el periodo de 1980 a 1991 la prevalencia de obesidad se incremento de un 6% a un 13% en los hombres y de un 8% a un 15% en las mujeres aumentando en el Reino Unido aproximadamente 1 $\text{Kg. de peso corporal por cada 10 años}$ el panorama fue mejor para Escandinavia (10%) pero empeoró para el este de Europa (por arriba del 50% de las mujeres de otros países). Las implicaciones económicas y de salud son considerables, en países como Francia, Alemania y el Reino Unido en el que cada uno tiene aproximadamente 10 millones de habitantes obesos, La situación en EU es cada vez peor, con una prevalencia de un IMC de $> 25 \text{ Kg. m}^2$ era de 59.4% para los hombres, 50.7% para las mujeres y 54.9% para los adultos mayores en el año de 1960 (1). La prevalencia de obesidad varía de acuerdo con el estatus socioeconómico en países en desarrollo, la pobreza se asocia con gran prevalencia de obesidad.¹

Mortalidad

Existe una pequeña evidencia de que el sobrepeso moderado (peso corporal actual de 110 a 120% de IMC) incrementa el riesgo en adultos jóvenes, pero la morbilidad y mortalidad aumenta importantemente cuando el IMC es mayor de 30 Kg. m^2 , particularmente cuando existe el uso concomitante del cigarro. El riesgo de muerte prematura es doble en individuos con un IMC mayor de 35 Kg. m^2 . También existe una incidencia 13 veces mayor de muertes inexplicadas en mujeres obesas que en mujeres no obesas. Hombres con sobrepeso que participaron en el estudio de Framinham tuvieron una mortalidad 3.9 veces mayor que el grupo con peso normal. Los individuos obesos mórbidos tienen un riesgo mucho mayor de mortalidad por diabetes, desordenes cardiorrespiratorios y cerebro vasculares y ciertas formas de cáncer y algunas otras enfermedades. Ese riesgo es proporcional a la duración de la obesidad, si aparece y continúa la ganancia de peso constituye un riesgo alto para que el individuo obeso siga ganando peso constantemente. Para dar un nivel de obesidad, los hombres están en mayor riesgo que las mujeres, cuando ambos grupos han perdido peso y han disminuido el riesgo asociado con

la obesidad previa, lo que quiere decir que la reducción de peso inmediatamente antes de la cirugía no ha mostrado reducir la morbilidad y mortalidad peri operatoria.

Etiología

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial, pero, en términos simples, cuando la energía que se ingiere es mayor que la energía que se gasta por un largo periodo de tiempo, sin embargo no siempre es fácil identificar una explicación simple de cómo ocurre esto en unos individuos y en otros.

Predisposición genética. La obesidad tiende a ser familiar, un niño de padres obesos tiene cerca de un 70% de probabilidades de ser obeso, comparado con un 20% de riesgo de los niños hijos de padres no obesos. Esto puede ser explicado en parte por influencias como dieta y estilo de vida, sin embargo estudios de niños adoptados mostraron pesos similares a los de sus padres naturales, lo que sugiere que puede existir un componente genético. Estudios en animales han confirmado que la genética contribuye a la obesidad. En 1994 el gen *ob* fue identificado y fue mostrado el control de la producción de la proteína leptina. Genéticamente los ratones obesos *ob*/*ob* producen cantidades insuficientes de leptina y muestran tendencias a comer de más y por lo tanto a la obesidad. Si se administra leptina exógena se revierte la hiperfagia y se induce pérdida de peso. Estudios clínicos, sin embargo sugieren que solo muy raramente pueden presentarse defectos genéticos simples en la producción de leptina que pudieran producir una obesidad significativa. De hecho, la mayoría de los individuos obesos, tiene concentraciones elevadas de leptina, probablemente a consecuencia de un incremento de la fuente tisular grasa. El rápido incremento en la prevalencia de obesidad en los últimos 30 años y el hecho de que el gen "pool" ha estado sometido constantemente a cuestiones ambientales que pueden hacerlo mutar.¹

Influencias étnicas. En Estados Unidos de Norteamérica existen diferencias marcadas en la prevalencia de obesidad en las diferentes etnias populares como los africanos y los México-Americanos que tienen un riesgo más alto que los americanos blancos. Los inmigrantes asiáticos hacia el Reino Unido tienen una distribución central de la grasa que los nativos caucásicos, lo que se asocia con un riesgo mayor de diabetes y enfermedad cardíaca coronaria.¹

Factores socioeconómicos. En el Reino Unido existe una relación inversa entre el estatus socioeconómico y la prevalencia de obesidad, las mujeres de la clase social I tiene un riesgo de 10%, comparado un 25% en la clase social V. De las mujeres que se mueven en una clase social más alta, solo el 12% tiene sobrepeso, comparadas con un 22% de las que se encuentran en clases sociales más bajas.

Desordenes médicos. Las anormalidades endocrinas como la enfermedad de Cushing o el hipotiroidismo predisponen a la obesidad. Los pacientes con estas enfermedades suelen ser rápidamente identificados por los síntomas agregados a la obesidad y una terapia médica apropiada corrige el problema. De la misma manera, ciertas drogas como los corticoesteroides, antidepresivos y antihistamínicos pueden predisponer a la ganancia de peso.¹

Balance energético. El número total de calorías consumidas y, particularmente la dieta con contenidos altos en grasa, es el primer determinante de obesidad (la proporción de grasa en la dieta del Reino Unido ha incrementado de un 20% a 40% en los últimos 50 años), el alcohol juega un papel fundamental y puede influir en el sitio donde se deposita la grasa moviendo el depósito central de la

misma.¹

Contrario a las creencias populares, la gente obesa tiene un gran gasto energético, ya que necesita más energía para mantener su tamaño corporal aumentado. La inactividad es usualmente el resultado, pero no necesariamente la causa de la obesidad. Sin embargo, se ha visto que los individuos que se mantienen activos en la vida adulta mantienen niveles de peso saludables.

Distribución de la grasa corporal y riesgos de la salud

Actualmente está bien claro que no solo el hecho de presentar obesidad es importante en determinados riesgos a la salud, sino, también la destrucción anatómica. En la obesidad central o distribución tipo androide, la cual es mas común en hombres, la grasa se distribuye predominantemente en la mitad superior del cuerpo y puede asociarse con incremento de los depósitos intrabdominales o grasa visceral. En la obesidad periférica o tipo ginecoide, la grasa se distribuye típicamente alrededor de las caderas, glúteos o muslos, es un patrón de distribución común en las mujeres. El tejido adiposo central es más activo metabólicamente que la grasa distribuida periféricamente y se asocia con más complicaciones metabólicas como las dislipidemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus y una alta incidencia de mortalidad por enfermedad isquémica miocárdica. Los pacientes con obesidad mórbida con una alta proporción de grasa visceral tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, disfunción del ventrículo izquierdo y apoplejía. El mecanismo por el cual se incrementa el riesgo con grasa intraabdominal se desconoce, pero una de las teorías mas aceptadas es que los productos de la ruptura de la grasa visceral son depositados directamente en la circulación portal y pueden inducir un desbalance metabólico secundario significativo.¹⁻¹⁷

Sin embargo en la práctica la determinación de la distribución de la grasa requiere de técnicas imagenológicas sofisticadas, el diámetro de la cintura y cadera es una medición clínica que puede ser utilizada. En descendientes europeos un índice cintura cadera de >1.0 en hombres y de >0.58 en mujeres puede sugerir una alta proporción de mayor distribución central de la grasa.

Obesidad y sus complicaciones por aparatos y sistemas

Aparato respiratorio

Apnea del sueño obstructiva. Aproximadamente el 5% de los pacientes con obesidad mórbida pueden tener apnea del sueño obstructiva OSA, que se caracteriza por los siguientes datos.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

1. Episodios frecuentes de apnea o hipopnea durante el sueño. Un episodio apneico obstructivo es definido como 10 segundos o más de cesación total del flujo de aire de la respiración continua contra una vía aérea cerrada. Hipopnea se define como el 50% de reducción en el flujo de aire o una reducción suficiente para disminuir un 4% la saturación arterial de oxígeno. El número de episodios que pueden ser clínicamente significativos son de cinco o más por hora o más de 30 en una noche. El número exacto es arbitrario y las secuelas como hipoxia, hipercapnia, hipertensión sistémica y pulmonar y arritmias cardíacas son las más importantes.
2. Ronquido. Se produce generalmente al vencer las vías aéreas obstruidas, seguido de un silencio al cesar el flujo de aire y estruendosamente la persona restaura el flujo de las vías

aéreas.

3. Síntomas diurnos: episodios repetidos de sueño fragmentado durante la noche causa sueño durante el día, que se asocia con dificultad para concentrarse, problemas de memoria y accidentes de tráfico. Los pacientes pueden quejarse de cefalea matutina causada por la retención nocturna de dióxido de carbono y la vasodilatación cerebral.
4. Cambios psicológicos. La apnea recurrente produce hipoxemia, hipercapnia y vasoconstricción pulmonar y sistémica. La hipoxemia recurrente produce policitemia secundaria y se asocia con incremento del riesgo de enfermedad isquémica cardíaca y enfermedad cerebro vascular y la vasoconstricción pulmonar hipoxica produce falla ventricular derecha.

La apnea ocurre cuando la vía aérea faríngea se colapsa durante el sueño. La apertura faríngea depende de la acción dilatadora de los músculos que previene el cierre de la vía aérea superior. Este tono muscular se pierde durante el sueño y, en muchos individuos se produce una obstrucción importante de la vía aérea, causando flujo turbulento y ronquido.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

El incremento del esfuerzo inspiratorio y la respuesta a la hipoxia e hipercapnia permite que se restaure el tono de la vía aérea. El paciente despierta, toma unas cuantas respiraciones profundas y se vuelve a dormir y el ciclo empieza de nuevo. Puede ocurrir una oclusión total de las vías aéreas si se estrechan demasiado, como cuando están alargados los tejidos suaves faríngeos o por una reducción del tono muscular por drogas y alcohol

Factores de riesgo. La mayoría de los factores predisponentes son: género masculino, edad media y obesidad, con otros factores como alcohol, sedación nocturna que pueden agravar el problema. Otros factores que pueden ayudar a identificar la apnea obstructiva del sueño son IMC de $>30 \text{ Kg. m}^2$, hipertensión, episodios de apnea durante el sueño, diámetro del cuello $>$ de 16.5, policitemia, hipoxemia/hipercapnia, hipertrofia ventricular derecha. El diagnóstico definitivo se hace con la polisomnografía.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Síndrome de hipo ventilación en el obeso. Los disturbios de la apnea del sueño obstructiva en el mecanismo ácido-base (acidosis respiratoria) se limitan inicialmente al sueño y se retorna a la homeostasis durante el día. Sin embargo una consecuencia a largo plazo es una alteración en el control de la ventilación que se caracteriza por eventos de apnea central que se manifiesta como episodios de apnea sin esfuerzo ventilatorio. Estos episodios, que pueden asociarse con una desensibilización de los centros respiratorios a la hipercapnia (nocturna) que inicialmente se limitan al sueño, pero, eventualmente aparece una falla respiratoria tipo II con una disminución de la concentración arterial de oxígeno. O lo que es peor, el síndrome de hipo ventilación por obesidad puede culminar en un síndrome de Pickwick, que se caracteriza por obesidad, hipersomnolencia, hipoxia, hipercapnia, falla ventricular derecha y policitemia.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Valoración de la vía aérea. Una valoración cuidadosa y detallada de la vía aérea superior debe ser realizada en el paciente con obesidad mórbida antes de que sea anestesiado. La ventilación difícil con mascarilla facial y la intubación traqueal difícil deben ser consideradas, la incidencia de intubación difícil es de alrededor de 13%. Esos problemas son causados por una cara gorda, con mejillas prominentes, pechos grandes, cuello corto, lengua grande, tejidos blandos palatinos y faríngeos excesivos, laringe alta y anterior, restricción de la apertura bucal y limitación de la flexión y extensión de la espina cervical y de la articulación atlanto-occipital.

La evaluación preoperatoria de la vía aérea debe incluir:

- I. Valoración de la cabeza y flexión del cuello, extensión y rotación lateral.
- II. Valoración de la movilidad del maxilar y la apertura bucal
- III. Inspección de la oro faríngea y dentición
- IV. Chequeo de la permeabilidad de las narinas
- V. Inspección de registros anestésicos previos y cuestionar al paciente acerca de dificultades previas, especialmente cualquier episodio de obstrucción de la vía aérea superior asociado con anestesia o cirugía, además de ganancia de peso, embarazo, radioterapia de cabeza y cuello o desarrollo de signos y síntomas de obstrucción de vías aéreas superiores
- VI. Cualquier cambio sistémico que pueda sugerir síndrome de apnea obstructiva del sueño, como un ronquido excesivo con o sin episodios de apnea e hipersomnolencia diurna. Todos estos pacientes deben ser considerados como vías aéreas difíciles.

Se deben de obtener imágenes de la vía aérea y tejidos blandos con rayos X Tomografía Computada junto con la consulta con un otorrinolaringólogo para que se le realice una laringoscopia directa o indirecta, lo que puede darnos información útil acerca de la vía aérea antes de la operación. Si se determina una intubación difícil, entonces se debe considerar y discutir con el paciente una intubación fibroscópica con el paciente despierto.

Obesidad e intercambio de gases. La carga de la masa del componente torácico y abdominal de la pared del pecho en posición supina, cuando el sujeto se encuentra despierto causa anomalías de todos los volúmenes pulmonares y del intercambio de gases, los efectos perjudiciales de la anestesia son bien reconocidos y ellos pueden explicar el problema en el intercambio de gases comúnmente encontrado cuando se anestesia a pacientes obesos.

Los individuos con obesidad mórbida usualmente tienen solo un modesto defecto en el intercambio preoperatoriamente con una disminución en la tensión alveolar de oxígeno y un incremento en la diferencia de oxígeno alveolo arterial y en la fracción de corto circuito. El deterioro se observa marcadamente en la inducción de la anestesia y en las fracción inspiradas altas en oxígeno requeridas para mantener una adecuada tensión arterial de oxígeno. Como ya se menciono anteriormente, el PEEP provee de una adecuada tensión alveolar de oxígeno pero a expensas del gasto cardíaco y de la adecuada disposición de oxígeno.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Obesidad y disfunción pulmonar.

Volúmenes pulmonares.(Figura 2) La obesidad mórbida se asocia con reducción en la capacidad funcional residual, volumen respiratorio de reserva y capacidad pulmonar total, con la capacidad funcional residual disminuida exponencialmente con el incremento del IMC. Esos cambios han sido atribuidos al peso de la masa y a la compresión del diafragma. La capacidad funcional residual puede ser reducida con el paciente obeso en posición erecta lo que disminuye la capacidad de cierre con el la consecuente reducción en el volumen de cierre de las vías aéreas, alteraciones en el índice de ventilación perfusión, cortos circuitos de derecha a izquierda e hipoxemia arterial. La anestesia de este tipo de pacientes tiene varios problemas, como la disminución del 50% de la capacidad funcional residual, comparada con una disminución de 20% de

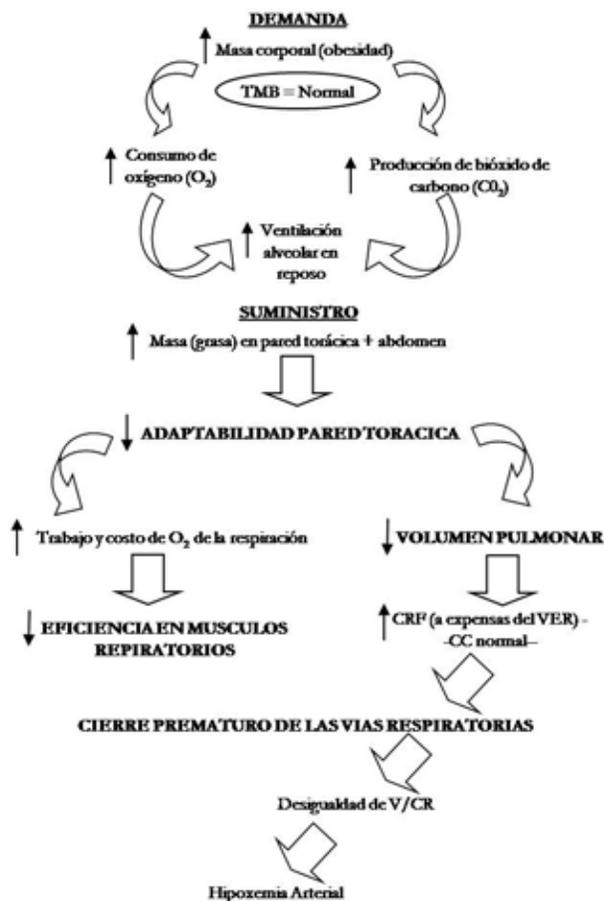


Figura 1. Presentación diafrágica de la disfunción pulmonar en la obesidad grave (patológica) delineada como un desequilibrio suministro: demanda que conduce finalmente a hipoxemia arterial con el paciente en reposo y respirando aire ambiente.²⁵

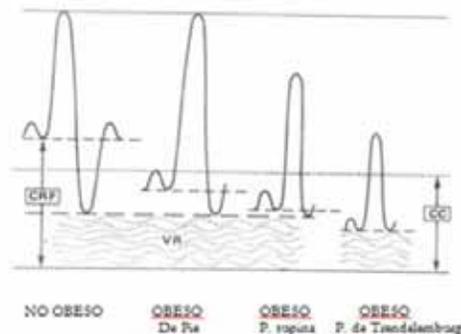
pacientes no obesos. Soderberg y cols encontraron unos cortos circuitos intrapulmonar en 10 a 25% de sujetos obesos anestesiados y 2 a 5% en sujetos no obesos. La capacidad residual funcional puede ser incrementada ventilando con volúmenes corriente grandes (15 a 20 mL/kg) sin embargo se ha comprobado que esto no aumenta la tensión arterial de oxígeno significativamente. En contraste la adición de presión positiva al final de la expiración (PEEP) provee de un aumento en la capacidad residual funcional y en la tensión arterial de oxígeno pero solo a expensas del gasto cardiaco y de la disposición de oxígeno. Santensson detalló esos cambios perioperatorios en la oxigenación en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Un defecto modesto en el intercambio de gases y el incremento de los cortos circuitos se presentan dramáticamente después de la inducción de la anestesia y la intubación. La adición de PEEP incrementa la oxigenación pero disminuye el gasto cardiaco y la disposición de oxígeno.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

La disminución de la capacidad residual funcional afecta la capacidad del paciente obeso a tolerar periodos de apnea. Los pacientes obesos desaturan rápidamente después de la inducción de la anestesia aun con la preoxigenación. Esto como consecuencia de su menor reserva de oxígeno y su capacidad residual funcional disminuida y su consumo de oxígeno incrementado.

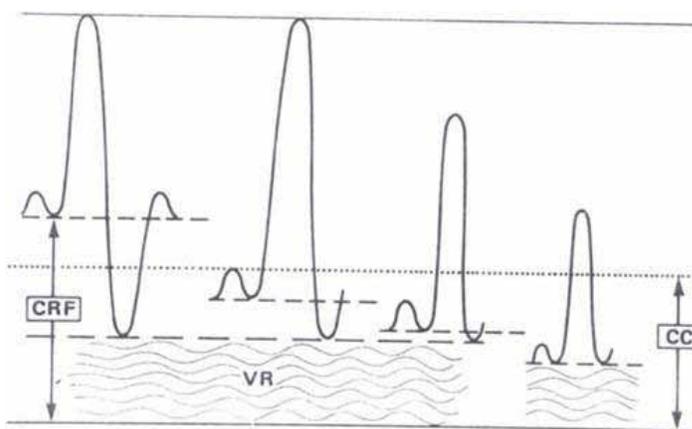
Usualmente la capacidad residual funcional es reducida como consecuencia de la reducción en el volumen respiratorio de reserva con un volumen de reserva por debajo de los límites normales. Sin embargo, en muchos pacientes obesos el volumen de reserva

se incrementa debido al atrapamiento de aire que co-existe en la enfermedad obstructiva de las vías aéreas. El volumen respiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada están dentro del rango previsto, pero en 6-7% han demostrado mejorar después de la pérdida de peso.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Efecto de la posición sobre los volúmenes pulmonares



Efecto del cambio de postura sobre los diversos volúmenes pulmonares en el sujeto no obeso, en comparación con el sujeto notablemente obeso. CRF = Capacidad residual funcional; VR = volumen residual; CC = Capacidad de cierre.²⁵



Compliance y resistencia pulmonares. El incremento del índice de masa corporal se ha asociado con una disminución exponencial en la compliance respiratoria; en casos severos, la compliance total puede disminuir a un 30% de los valores predichos como normales. Sin embargo la acumulación de tejido grasa alrededor de la pared del tórax provoca una modesta disminución en la compliance de la pared del mismo, trabajos recientes sugieren que la disminución de la compliance total es principalmente a consecuencia de un decremento de la compliance pulmonar, esto como resultado de un incremento en el volumen sanguíneo pulmonar. La disminución en la compliance es asociado con un incremento en la capacidad funcional, incremento en el volumen de cierre y alteraciones en el intercambio de gases. Significativamente la obesidad se asocia con un incremento en la resistencia respiratoria total, esto como resultado del incremento en la resistencia pulmonar. Este detrimento en la compliance pulmonar y la resistencia resulta en un patrón de respiración rápido y poco profundo, incremento en el trabajo de la respiración y limitación de la capacidad ventilatoria máxima. Dichos cambios son más marcados en la posición supina. Eficiencia respiratoria y trabajo de la respiración. La combinación de la presión mecánica incrementada del abdomen, reducción en la compliance pulmonar y el incremento en las demandas metabólicas de la musculatura respiratoria resulta en una ineficiencia muscular y un incremento en el trabajo de la respiración. En los individuos obesos normocapnicos, esto se puede ver reflejado en un

incremento del 30% del trabajo de la respiración, sin embargo, como la ineficiencia de la musculatura respiratoria puede limitar al máximo la capacidad ventilatoria y provocar hipo ventilación relativa al mismo tiempo de una actividad metabólica alta. En el individuo obeso con síndrome de hipo ventilación ya establecido, el trabajo de la ventilación puede estar incrementado hasta cuatro veces.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Implicaciones para la anestesia. La evaluación preanestésica debe incluir la cuenta sanguínea completa (para excluir policitemia), rayos X del tórax, gases sanguíneos arteriales con el paciente en posición de pie y en posición supina, pruebas de función pulmonar y oximetría de toda una noche. Los pacientes con síntomas de apnea del sueño obstructiva deben ser considerados para realizárseles un polisomnografía y pueden ser beneficiados con medidas preoperatorias para combatir la obstrucción nocturna de las vías aéreas, como la presión positiva nasal continua durante la noche o la presión positiva de las vías aéreas. El anestesiólogo debe de preguntar al paciente sobre la depresión respiratoria y debe de revisar las narinas del paciente. Los riesgos específicos deben de ser explicados al paciente y las posibilidades de intubación con el paciente despierto, la ventilación postoperatoria y una posible traqueotomía deben de ser discutidas.

La intubación traqueal y la ventilación con presión positiva son obligadas en el paciente con obesidad mórbida. La elección entre la intubación con el paciente dormido o despierto es difícil y depende de las dificultades anticipadas junto con la experiencia del anestesiólogo. Algunos autores recomiendan la intubación con el paciente despierto cuando el peso corporal actual es de >175% de IMC. Cuando existen síntomas de apnea obstructiva del sueño se debe suponer que la morfología de la vía aérea superior se encuentra alterada y el control de la bolsa y la mascarilla facial son más difíciles por lo que algunos médicos prefieren la intubación con el paciente despierto. Otra opción consiste en realizar una laringoscopia con el paciente despierto anestesiando la faringe con anestésico local; si las estructuras laríngeas no pueden ser visualizadas, entonces la intubación con fibroscopio debe ser la elección más segura. La intubación nasal a ciegas ha sido utilizada por algunos autores pero con índices altos de epistaxis posterior.

El periodo de la inducción de la anestesia es un tiempo difícil o peligroso para el paciente ya que tiene un riesgo incrementado de falla en la intubación o intubación difícil, además la ventilación con mascarilla y bolsa resulta difícil debido a la obstrucción de la vía aérea superior y la reducción de la compliance pulmonar. La insuflación gástrica durante la ventilación inefectiva con mascarilla puede incrementar el riesgo de regurgitación y aspiración de contenido gástrico.

Aparte de la intubación fibroscópica con el paciente despierto, la técnica mas segura es la inducción con secuencia rápida usando succinilcolina seguida de un periodo adecuado de pre oxigenación. Es necesario contar con un número adecuado de anestesiólogos en orden para intentar la intubación en caso de que se requiera y se debe de contar con un equipo de intubación difícil incluyendo laringoscopio de mango corto, laringoscopio con hoja articulada, combitubo y un juego de mascarillas laríngeas de varios tamaños así como equipo de cricotiroidotomía y ventilación transtraqueal. La posición correcta del tubo endotraqueal debe ser confirmada por auscultación, capnografía y de ser posible por visualización fibroscópica; es altamente deseable contar con otro anestesiólogo de experiencia durante el periodo de inducción por si se encuentra alguna dificultad.

Los periodos de hipoxemia e hipercapnia pueden incrementar las resistencias vasculares pulmonares y precipitar una falla cardiaca derecha. Los pacientes obesos no deben de ser dejados en ventilación espontánea bajo anestesia, por que puede ocurrir hipo ventilación con la consecuente hipoxia e hipercapnia. La insuficiencia respiratoria puede ocurrir en los pacientes que son colocados en posición de litotomía o Trendelenburg por lo que se debe de evitar cuando sea posible. El paciente obeso puede requerir ventilación mecánica con altas fracciones inspiradas de oxígeno, posiblemente con la adición de PEEP se pueda mantener una tensión de oxígeno arterial adecuada y se requiere un ventilador con suficiente poder y sofisticación. La capnografía al final del volumen corriente es una guía pobre de la ventilación adecuada en el paciente obeso debido a la diferencia alveolar-arterial en el dióxido de carbono en esos pacientes por lo que se debe de utilizar un análisis seriado de gases para identificar si existe una ventilación por minuto adecuada.

Las complicaciones pulmonares son muy comunes en el paciente obeso, pero ni el IMC ni las pruebas de función pulmonar son predictores adecuados de problemas postoperatorios. Los pacientes obesos pueden ser más sensibles a los efectos de las drogas sedantes, analgésicos opioides y drogas anestésicas lo que no es muy benéfico para el periodo de ventilación postoperatoria y para el tiempo seguro de eliminación de los residuos anestésicos y sedantes

El paciente obeso debe ser extubado hasta que se encuentre completamente despierto y debe de ser transportado a la sala de recuperación en posición de semifowler a 45 grados, se le debe suplementar con oxígeno humidificado y se debe de comenzar tempranamente con fisioterapia pulmonar. Algunos pacientes obesos particularmente los que tienen historia de apnea obstructiva del sueño, pueden ser beneficiados con presión positiva nasal por la noche.

Los episodios de apnea obstructiva del sueño son mas frecuentes durante el sueño con movimientos oculares rápidos, la extensión de los mismos es relativamente baja en el postoperatorio inicial, pero en exceso en la tercera a quinta noche postoperatoria. Los peligros de la apnea obstructiva del sueño son mayores algunos días después de la cirugía, por lo que resulta obvio la duración de la pulsoximetría y oxigenoterapia.^{1,2,4,6,8,14,22,23,24}

Aparato cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares dominan la morbimortalidad en la obesidad y se manifiestan en forma de enfermedad isquémica cardiovascular, hipertensión y falla cardiaca. Recientemente la Sociedad Escocesa de supervivencia encontró una prevalencia de cualquier enfermedad cardiovascular fue de 37% en adultos con un IMC de > 30 Kg. m², 21% en aquellos con un IMC de 25 a 30 Kg. m² y solo de 10% en aquellos con un IMC de < 25 kg m². Todos los pacientes obesos mórbidos que van a ser anestesiados se les debe investigar extensamente por complicaciones cardiovasculares en el preoperatorio y algunos pacientes deben ser referidos al cardiólogo para una valoración optima.^{1,18}

Existe una relación entre la obesidad y el incremento en el riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión, y trastornos cerebro vasculares. Diversas valoraciones estadísticas así como los exámenes de población, confirman una correlación positiva entre enfermedad coronaria y obesidad. El exceso de masa corporal produce un aumento en las demandas metabólicas y por lo tanto conduce a un aumento del gasto cardiaco. El aumento absoluto del volumen sanguíneo (a pesar de que actualmente es un tanto por

ciento del total del peso corporal debido a que la grasa tiene poca agua). El volumen sanguíneo puede ser tan bajo como 45 mL por kg. el índice volumen sistólico e índice de trabajo sistólico es igual que en pacientes no obesos, mientras que el volumen sistólico y el trabajo sistólico deben incrementar en proporción al peso corporal, al aumentar estos puede producirse una dilatación / hipertrofia del ventrículo izquierdo.^{1,18}

La hipoxia e hipercapnia produce vasoconstricción pulmonar lo que a su vez conlleva a una hipertensión pulmonar crónica y finalmente falla del ventrículo derecho.

Existe un incremento del riesgo de arritmias, secundario a: hipertrofia, hipoxemia, infiltración grasa del sistema de conducción cardiaco, diuréticos (los cuales pueden producir hipocalemia), aumento de incidencia de alteraciones coronarias, incremento de las catecolaminas, apnea del sueño.

Se ha visto que la enfermedad coronaria presenta el desarrollo de diversas manifestaciones clínicas que incluyen el desarrollo de isquemia miocárdica e infarto, angina de pecho y muerte repentina. A este respecto se ha demostrado una correlación positiva entre el aumento de peso y el riesgo de desarrollar angina de pecho en ambos sexos, además entre obesidad y riesgo de muerte repentina en el hombre.

El gasto cardiaco debe de incrementarse aproximadamente en 0.1 Lt. por minuto para perfundir cada Kg. de tejido adiposo, por ello los pacientes obesos con frecuencia presentan hipertensión, que puede provocar cardiomegalia e insuficiencia ventricular izquierda. Debe tomarse la precaución de utilizar un manguito de presión de tamaño correcto al valorar el grado de hipertensión existente.

Hipertensión. La hipertensión de leve a moderada se ve en el 50 – 60% de los pacientes obesos y la hipertensión severa en un 5 a un 10%, por cada 10 Kg. ganados de peso la presión sistólica aumenta de 3 a 4 mmHg y la diastólica 2 mmHg. La expansión del volumen extracelular resulta en hipervolemia y en un incremento del gasto cardiaco característico de la hipertensión inducida por obesidad. El mecanismo exacto de la hipertensión en el obeso no se sabe y probablemente represente la interrelación entre factores genéticos, hormonales, renales y hemodinámicas. La hiperinsulinemia, que es característica de la obesidad, puede contribuir por activación del sistema nervioso y puede causar retención de sodio. Adicionalmente la resistencia a la insulina puede ser responsable del aumento de la actividad presora de la norepinefrina y la angiotensina II.

La hipertensión *per se* puede producir hipertrofia concéntrica ventricular izquierda y aumentar progresivamente la demanda, con lo que aumenta el volumen sanguíneo, lo que incrementa el riesgo de falla cardiaca. La pérdida de peso ha demostrado reducir la hipertensión en el obeso.^{1,18}

Enfermedad isquémica cardiaca. Actualmente se acepta que la obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedad isquémica cardiaca y es más común en los individuos obesos con distribución central de la grasa. Otros factores como la hipertensión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y niveles disminuidos de lipoproteínas de alta densidad, todas ellas comunes en el obeso, como componente del problema. Una cuestión interesante es que en el 40% de los pacientes obesos con angina no se ha podido demostrar enfermedad arterial coronaria; en otras palabras, la angina puede ser un síntoma directo de la obesidad.

Volumen sanguíneo. El volumen sanguíneo total es incrementado en el paciente obeso, esta distribución responde a la necesidad de irrigar el tejido graso incrementado. El flujo esplácnico se

incrementa en un 20%, mientras que el flujo renal y cerebral permanecen normales.

Función cardiaca. Los individuos con obesidad mórbida se encuentran en riesgo para una forma de disfunción cardiaca específica de la obesidad, probablemente secundaria a la infiltración grasa del corazón (“cor adiposum”). Los estudios de las autopsias han revelado que el incremento de la grasa epicárdica es común y la infiltración grasa del miocardio es poco común y afecta principalmente al ventrículo derecho, lo que se puede asociar con una conducción anormal y arritmias. Existe una relación directa entre aumento de peso cardiaco y peso corporal mayor de 105 kg. El incremento del peso cardiaco es una consecuencia de la dilatación y la hipertrofia excéntrica izquierda y en menor extensión derecha.^{1,18}

Otros pacientes obesos demostraron un incremento del gasto cardiaco, una presión elevada al final de la diástole en el ventrículo izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma. La función sistólica del ventrículo izquierdo esta también perjudicada, especialmente durante el ejercicio, cuando la fracción de eyección esta incrementada en menor grado, y mas lenta que en los individuos no obesos.

La fisiopatología de la cardiomiopatía inducida por obesidad no esta bien definida. Probablemente la etiología de esta es la interacción con hipertensión, enfermedad isquémica cardiaca y enfermedad respiratoria. Como ya se menciona la obesidad se asocia con un incremento en el gasto cardiaco de hasta 20 a 30 mL por Kg. de exceso de grasa. El incremento del gasto cardiaco es el resultado tardío de la dilatación ventricular y del incremento del volumen circulante. La dilatación resulta en un incremento del estrés de las paredes ventriculares, que avanza a hipertrofia. Como resultado de la hipertrofia ventricular izquierda excéntrica se disminuye el compliance y la función diastólica del ventrículo izquierdo, aumento del llenado ventricular, aumentando a su vez la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo y finalmente edema pulmonar. La capacidad del ventrículo dilatado para hipertrofiarse es limitada, entonces, cuando la pared del ventrículo izquierdo aumentada de espesor se deteriora por la dilatación, se presenta la disfunción sistólica (cardiomiopatía de obesidad). El problema es mayor cuando es compuesto por una hipertensión y una enfermedad isquémica cardiaca. La hipertrofia ventricular y la disfunción empeoran con el incremento de la obesidad y mejoran con la perdida de peso.

El obeso mórbido tolera mal el ejercicio con cualquier incremento en el gasto cardiaco, o el aumento de la frecuencia cardiaca, sin un incremento del volumen sanguíneo circulante o fracción de eyección. De la misma manera, los cambios de posición de sentado a parado son asociados con incrementos significativos en el gasto cardiaco, la presión capilar pulmonar en cuña y la presión media de la arteria pulmonar, junto con reducciones en la frecuencia cardiaca y las resistencias periféricas.

Características clínicas. Los sujetos con obesidad mórbida tiene una morbilidad muy limitada y pueden parecer asintomático aun cuando tengan una enfermedad cardiovascular significativa, síntomas como los de angina y disnea pueden ocurrir solo muy ocasionalmente y coinciden con periodos de actividad fisica importante. Muchos individuos pueden preferir dormir sentados en una silla y así evita síntomas como la ortopnea y la disnea paroxística nocturna. Se debe de preguntar al paciente si al caminar ha disminuido su tolerancia al ejercicio, y si al asumir la posición supina les produce ortopnea y arresto cardiaco. Se

deben de someter a un examen cardiovascular detallado, buscando particularmente evidencia de hipertensión (con un manguito de tamaño adecuado) y falla cardiaca. Los signos de falla cardiaca como ingurgitación yugular, acufenos, estertores, hepatomegalia y edema periférico pueden ser difíciles de encontrar en un paciente obeso y los exámenes complementarios están indicados.^{1,18}

Exámenes complementarios. El electrocardiograma preoperatorio es muy importante. Debe ser de bajo voltaje debido al exceso de tejidos lo que puede hacer difícil de estimar la severidad de la hipertrofia ventricular. La desviación del eje y las arritmias supraventriculares son muy comunes. La radiografía de tórax puede revelar cardiomegalia y sugerir falla cardiaca. La ecocardiografía puede ser difícil de realizar pero puede proveer de información muy útil, con la hipertrofia ventricular excéntrica izquierda se sugiere cambios en la función ventricular aparentemente normal inducidos por la obesidad. El ecocardiograma transesofágico puede proveer de mejores imágenes, especialmente del lado izquierdo del corazón, sin embargo obviamente más invasivo. La prueba de tolerancia al ejercicio hace posible sospechar de enfermedad arterial coronaria. Siempre que sea posible el paciente debe de ser referido al cardiólogo para que sea examinado a fondo y se le de tratamiento y control a la presión arterial, falla cardiaca y angioplastia coronaria

Implicaciones anestésicas. Cuando hay presencia de enfermedad respiratoria, el daño ventricular es casi inevitable, pero su severidad puede ser subestimada en la evaluación clínica. La rápida ganancia de peso en el preoperatorio puede indicar empeoramiento de la falla cardiaca y puede estar indicada una cirugía bariátrica. La falla ventricular intraoperatoria puede ocurrir por varias razones incluyendo la administración de fluidos intravenosos rápida (indicando disfunción ventricular diastólica izquierda), inotropismo negativo de agentes anestésicos o hipertensión pulmonar precipitada por hipoxia e hipercapnia. El anestesiólogo debe siempre tener siempre a la mano los inotrópicos y vasodilatadores elegidos.

El rendimiento cardiaco casi siempre se deteriora después de la inducción de la anestesia y la intubación traqueal en el paciente obeso. En un estudio el individuo obeso bajo cirugía abdominal, el índice cardiaco cayó de 17-33% después de la inducción y la intubación comparado con un 4-11% en los pacientes del grupo control. Este daño persiste en el postoperatorio, con un índice cardiaco de 13-23% menor que los valores del grupo control.

Se debe de contar con una línea arterial siempre que sea posible para el monitoreo directo y continuo de la presión arterial y análisis periódicos de gases arteriales. El monitoreo de la presión venosa central es deseable y nos ayuda a valorar la función cardiaca y puede ser usada para la infusión de inotrópicos en caso de deterioro del rendimiento cardiaco. En los pacientes con falla cardiaca documentada puede ser benéfico el uso de un catéter de flotación en la arteria pulmonar .

Hepático. La infiltración grasa del hígado puede correlacionarse con el incremento en el peso corporal por arriba de los valores promedio. Es posible que surjan anomalías cuando este órgano está afectado puesto que es responsable de un conjunto de reacciones bioquímicas. Por ejemplo la diabetes latente o manifiesta puede ser consecuencia de la acumulación de triglicéridos. Cantidades crecientes de ácidos grasos libres liberados de hígados grasos tienden a disminuir la secreción de insulina del páncreas con la consecuente reducción en la utilización periférica de la glucosa. En el obeso grave es posible que se presente resistencia a la

insulina. El hígado graso es un fenómeno frecuente en diabéticos que comenzaron a sufrir el padecimiento en edad adulta y, por el contrario, una elevada proporción de pacientes obesos son diabéticos manifiestos o latentes.^{1,5,9,13,21}

La morfología hepática anormal y el trastorno funcional del hígado se asocian con frecuencia a la obesidad mórbida. El significado de estos fenómenos es objeto de discusión, en particular debido al hecho de que los cambios hepáticos son fácilmente reversibles con la pérdida de peso. También existe la duda de si la lesión es progresiva y de si en última instancia esta puede desembocar en cirrosis y muerte. A este respecto los datos de las aseguradoras han indicado que la mortalidad por cirrosis hepáticas en personas obesas fue 249% por encima de lo esperado, en tanto que el sexo femenino fue de 147%. No obstante datos más recientes refutan estos hallazgos demostrando que existe una mortalidad semejante en cirróticos obesos y no obesos del sexo masculino. Inicialmente la grasa se acumula en la zona central pero se esparce en zona progresiva hasta invadir también las áreas periportales. En un principio la grasa forma pequeñas gotas, pero conforme la acumulación continúa, estas gotas coalescen en una sola gota por hepatocito. Esta gota lipídica empuja los organelos hacia la periferia de la célula, el lípido presente es el triglicérido ya que diversos estudios han demostrado la existencia de una correlación directa entre la grasa hepática total según se juzga histológicamente y el contenido de triglicéridos. Hay una variabilidad obvia en la cantidad de triglicérido acumulado en el cual los individuos obesos pueden tener de 2 a 16 veces el contenido lipídico del hígado en contraposición a los no obesos.^{1,5,9,13,21}

Además de la esteatosis hepática es posible descubrir con el microscopio de luz otros cambios patológicos en algunos pacientes obesos. Esas alteraciones incluyen infiltración de mononucleares y, con menos frecuencia, de neutrófilos y también fibrosis. Este último hallazgo, si esta presente, por lo general es central y pericelular. También pueden tenderse puentes fibrosos portocentrales aunque es raro. Ambos sucesos, la fibrosis y la acumulación lipídica, originan un trastorno en la captación de nutrientes y de oxígeno por el hepatocito. El progreso de estos fenómenos es lento y solo rara vez prosigue hasta cirrosis. Además, en la mayor parte de los casos estos cambios son reversibles con la pérdida de peso.

Una teoría comúnmente aceptada para la acumulación de triglicéridos es la sobrecarga alimentaria relativa de carbohidratos en comparación con las proteínas. Los carbohidratos son convertidos a ácidos grasos, los cuales se combinan con el glicerol para formar triglicéridos hepáticos. Normalmente el triglicérido es secretado como lipoproteína de muy baja densidad. Sin embargo, a causa de la carencia relativa de proteína, la síntesis de la fracción proteica de la lipoproteína de muy baja densidad está alterada, lo cual hace imposible la secreción del triglicérido. Así el triglicérido se acumula en el hepatocito. Este curso de acontecimientos se haya bien documentado después de la anastomosis yeyuno ileal en pacientes con obesidad patológica. En estos enfermos al parecer hay una absorción intestinal incrementada de glucosa comparada con la de aminoácidos, lo cual genera un desequilibrio carbohidratos-proteína. A la larga ocurre la adaptación intestinal, lo que origina la remoción de los triglicéridos hepáticos. No obstante hasta que esto sucede (3 a 9 meses después de la operación), puede producirse una disfunción hepática grave, lo que obliga a que en ocasiones sea necesario invertir la derivación.^{1,5,9,13,21}

Aunque en la obesidad grave la ingestión de carbohidratos es excesiva, es probable que no sea la causa de la infiltración grasa del

hígado en los individuos obesos. Esta observación se hace debido a que la composición de los ácidos grasos de los triglicéridos hepáticos de estos pacientes es característica de los movilizados desde los depósitos de tejido adiposo. Esta situación es contraria a la que se presenta en la anastomosis yeyunoileal en la cual la composición de los ácidos grasos hepáticos es característica de los formados durante la lipogénesis a partir de los carbohidratos.

Una explicación más aceptable indica que la acumulación de triglicéridos en el hígado es consecuencia de la hiperinsulinemia. Las pruebas actuales sugieren que la hiperinsulinemia asociada a la obesidad resulta de la resistencia selectiva a la insulina de ciertas rutas enzimáticas normalmente susceptibles a la hormona. Por ejemplo, en la célula grasa hay captación acelerada de glucosa y la conversión correspondiente a triglicéridos, la cual es una respuesta normal a la insulina. También existe un incremento en la actividad de la lipasa, lo que produce la degradación del triglicérido a ácidos grasos y glicerol. Por lo tanto, de manera sistemática están disponibles grandes cantidades de ácidos grasos. A este respecto se ha demostrado que la concentración sérica de ácidos grasos tiene una buena correlación con la concentración de insulina plasmática en los pacientes con obesidad patológica. De este modo hay un incremento en la entrega de ácidos grasos al hígado. El paso siguiente es el procesamiento hepático de estos ácidos grasos mediante combinación con el glicerol para formar triglicérido. La síntesis hepática de proteínas y de fosfoglicéridos es similar en obesos y no obesos. Por lo tanto parece ser que la acumulación de triglicéridos en los obesos es consecuencia de la movilización acelerada de ácidos grasos del tejido adiposo con una deficiencia relativa de lipoproteínas de muy baja densidad. Es probable también que algunos triglicéridos se acumulen a causa del incremento en la síntesis hepática de ácidos grasos, lo cual ha sido demostrado de manera experimental.^{1,5,9,13,21}

La dispersión de las regiones periportales de infiltración lipídica puede ser el resultado del aumento de la beta-oxidación de ácidos grasos en esta área.

Pruebas funcionales. Se han hecho numerosos intentos para cuantificar la extensión del daño y de la función alterada utilizando pruebas clínicas. Se han encontrado elevaciones en los valores séricos de las transaminasas glutámicooxalacética y glutámopirúvica, de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina en algunos pacientes obesos. Además se ha descrito una retención anormal de bromosulfaleína. Galamos y Willis han demostrado que estas pruebas no se relacionan con la morfología hepática alterada presente en la obesidad grave. Por lo tanto, los cambios secundarios a obesidad grave sólo pueden valorarse adecuadamente mediante biopsia hepática ya que frecuentemente los cambios morfológicos no guardan proporción con las alteraciones bioquímicas.

Consideraciones anestésicas. De acuerdo a la información anterior, se deberá asumir prudentemente que la morfología y la función hepática no son normales en todos los pacientes con obesidad patológica. De la misma manera se debe considerar que la capacidad del hígado para soportar traumatismos agobiantes está disminuida, por lo que se deberá evitar alteraciones como hipoxemia e hipotensión.

La hepatitis por halotano (agente escasamente utilizado en la actualidad) se ha asociado con la obesidad por lo que se recomienda excluir este agente en anestesia de pacientes obesos mórbidos. Teóricamente el empleo de agentes anestésicos volátiles puede ser recomendable para los individuos obesos ya que permite el uso de concentraciones más altas de oxígeno inspirado en un intento de

evitar la hipoxemia y el trastorno hepático resultante.^{1,2,5,9,13,21}

Gastrointestinal. Se cree comúnmente que la combinación de presión intraabdominal elevada, alto volumen y contenido bajo de PH gástrico, retardan el vaciamiento gástrico e incrementan la incidencia de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico en los pacientes lo que incrementa el riesgo de aspiración de contenido gástrico seguido de neumonitis. Sin embargo, estudios recientes han cambiado este contexto. Zacchi y cols demostraron que el paciente obeso sin síntomas de reflujo gastroesofágico tiene un gradiente de resistencia entre el estómago y la unión gastroesofágica similar al de los sujetos no obesos. Sin embargo los individuos obesos tiene un volumen mayor (75%) que los individuos normales, trabajos recientes han demostrado que el vaciamiento gástrico es más rápido en el obeso, especialmente con los carbohidratos más que con las grasas. Sin embargo como resultado del volumen gástrico aumentado, el volumen residual es mayor en los individuos obesos. El vaciamiento gástrico rápido y el volumen gástrico mayor pueden ser revertidos parcialmente por la pérdida de peso. Pero debido a esta evidencia controversial, es preferible tomar las precauciones contra la aspiración. Esto incluye el uso de antagonistas de los receptores H₂, antiácidos y procinéticos, inducción de secuencia rápida, con presión cricoidea y extubación traqueal con el paciente bien despierto.^{1,12}

Endócrino.

Diabetes mellitus. La obesidad es un importante factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2. Algunos estudio mostraron una incidencia mayor al 10% de lo normal de intolerancia a la glucosa en pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Todos los pacientes obesos podrían tener cifras altas de glucosa en sangre en el preoperatorio y una alta incidencia de intolerancia a la glucosa. La respuesta catabólica a la cirugía puede hacer necesario el uso de insulina en el postoperatorio para el control de las concentraciones de glucosa. Si falla el control de la glucosa el paciente será más susceptible a desarrollar infecciones y a un incremento del riesgo de infarto del miocardio durante los periodos de isquemia miocárdica.¹

Vascular

Enfermedad tromboembólica. El riesgo de trombosis venosa profunda en el paciente obeso sometido a cirugía abdominal es aproximadamente del doble que en los pacientes normales (48% vs. 23%), con un incremento similar del riesgo de embolia pulmonar. Esta es la complicación más frecuente de la cirugía bariátrica, con una incidencia reportada de entre 2.4 y 4.5%. El riesgo incrementado de enfermedad tromboembólica en el paciente obeso es el resultado de la inmovilización prolongada con la consecuente estasis venosa, policitemia, presión intraabdominal aumentada con un incremento subsecuente de la presión de las venas profundas, falla cardíaca y disminución de la actividad fibrinolítica con concentraciones de fibrinógeno aumentadas. Las medidas para prevenir el tromboembolismo debe ser tomadas tempranamente.^{1,19}

Consideraciones generales

Premedicación. Los opioides y las drogas sedantes pueden causar depresión respiratoria en el obeso mórbido y es mejor evitarlas, algunos estudio han demostrado un riesgo incrementado de desaturación de oxihemoglobina con las benzodiazepinas.^{1,5, 9} Las vías de administración intramuscular y subcutánea deben ser evitadas, debido a que su absorción es impredecible. Si se considera la intubación con fibroscopio con el paciente despierto

Prevención de enfermedad tromboembólica postoperatoria.

1. En todos los casos en que sea posible:
 - a) Deambulación temprana.
 - b) Elevación de miembros inferiores
 - c) Vendaje activo de miembros inferiores
 - d) Ejercicios activos de miembros inferiores.

En los pacientes sin factores de riesgo de enfermedad tromboembólica, estas medidas serán suficientes.

2. En pacientes con riesgo de enfermedad tromboembólica:
 - a) Heparina 5,000U, por vía subcutánea, iniciando 2 horas antes del acto quirúrgico, y repitiéndola cada 8 horas hasta el egreso.

Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica.

1. Inmovilización en cama por más de 7 días.
2. Ingestión de anticonceptivos orales.
3. Fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca.
4. Traumatismo o cirugía de cadera.
5. Obesidad mayor de 20% sobre todo en mujeres.
6. Neoplasias, especialmente de pulmón, páncreas, aparato digestivo.
7. Deficiencia de antitrombina III, proteína "S" o proteína "C".
8. Policitemia, eritrocitosis o trombocitosis.
9. Antecedente de enfermedad tromboembólica previa.
10. Homocistinuria.
11. Insuficiencia venosa.

puede ser apropiado el uso de antisialagogos.

Todos los pacientes con obesidad mórbida deben recibir agentes para prevenir la aspiración ácida, aun cuando el paciente no haya mencionado síntomas de reflujo. Una combinación de un bloqueador H₂ (ranitidina 150 mg. v.o. y un procinético (metoclopramida 10 mg oral) dado 12 y 2 horas antes de la cirugía puede reducir el riesgo de neumonitis por aspiración. Algunos anestesiólogos además agregan 30 ml o 0.3 mg de citrato de sodio oral inmediatamente antes de la inducción como una precaución extra.

Los medicamentos usados por el paciente como drogas cardiovasculares y esteroides deben de ser continuados en forma normal antes de la cirugía, es recomendable que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se suspendan un día antes de la cirugía ya que si se continúan pueden producir hipotensión profunda durante la anestesia.

Si el paciente es diabético puede ser requerido un régimen de dextrosa-insulina. Los requerimientos de insulina tienden a incrementarse en el postoperatorio. La valoración por un experto puede ser útil.

En los pacientes obesos mórbidos que deben permanecer inmóviles en el postoperatorio tiene un riesgo incrementado de trombosis venosa. Dosis bajas de heparina subcutánea deben de ser administradas como profilaxis y deben continuarse en la fase postoperatoria. Pueden ser utilizadas otras medidas antiembólicas como las medias de protección neumáticas o vendajes compresivos deberán usarse siempre que sea posible. En este grupo de pacientes el riesgo postoperatorio de infección esta incrementado y pueden requerir de antibióticos profilácticos lo que debe de ser discutido con el cirujano y si es posible con un microbiólogo.^{1,19}

Posición y traslado. Las camillas están diseñadas para pacientes que pesan por abajo de 120-140 kg. Si el paciente excede este límite puede poner en riesgo tanto al paciente como al personal por lo que se requiere de camillas especialmente diseñadas o dos camillas normales colocadas lado a lado.

El paciente debe de ser anestesiado en la mesa de exploraciones en

la sala de operaciones se debe evitar el traslado innecesario a la sala anestésica lo que aumenta el riesgo para el paciente y el personal. Una vez que el paciente se encuentra en la posición quirúrgica se debe de tener particular cuidado en acojinar las áreas de presión para protegerlas. El riesgo de dolor en zonas de compresión o lesiones neurológicas es mayor en el paciente obeso. Se debe de evitar la compresión de la vena cava inferior colocando una cuna del lado izquierdo del paciente, sobre la mesa de operaciones. Algunos pacientes se posicionan mejor en posición de decúbito lateral ya que se reduce la presión del peso sobre el tórax El traslado del paciente obeso dentro del hospital es mejor sobre su propia cama de hospital, ya que las camillas de traslado son inadecuadas para este propósito. Se debe de tener una mano de obra apropiada cuando se requiera movilizar a un paciente obeso mórbido y su cuarto debe de estar equipado con poleas de levantamiento.¹

Accesos intravenosos. Este puede ser un problema por el tejido celular subcutáneo excesivo. Muchos anestesiólogos mejor se avocan a establecer un acceso venoso central, pero este mismo puede ser difícil también. El uso de un equipo de ultrasonido portátil puede dar más probabilidades de éxito.¹

Monitoreo. El monitoreo de la presión arterial invasiva se ha estado utilizando hasta en los procedimientos menores en el obeso mórbido. Si se usa un manguito de presión no invasiva, este debe ser del tamaño apropiado, un manguito de tamaño estándar tiende a subestimar la presión arterial. El pulsooxímetro, electrocardiógrafo, capnógrafo y el monitoreo de la función neuromuscular son obligados. El uso de catéter venoso central y catéter de flotación en la arteria pulmonar deben ser considerados en pacientes sometidos a cirugías extensas o aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares serias..

Anestesia regional

El uso de anestesia regional en el paciente obeso reduce los riesgos de intubación difícil y de aspiración, lo que provee mayor seguridad y analgesia postoperatoria más efectiva. Para los procedimientos torácicos y abdominales, la mayoría de los anestesiólogos usan la combinación de anestesia epidural y general. Esta tiene ventajas sobre la anestesia general, incluyendo la reducción de requerimientos de opioide y anestésicos inhalados, extubación traqueal temprana, reducción de las complicaciones pulmonares postoperatorias y brinda analgesia postoperatoria.^{1,7}

La anestesia regional en el paciente obeso puede ser difícil técnicamente debido a las dificultades para identificar las estructuras óseas. La anestesia epidural y espinal se puede facilitar colocando al paciente en posición sedente y utilizando agujas largas. Se ha utilizado ultrasonido para identificar el espacio epidural y para guiar la aguja Touhy a su posición. Algunos anestesiólogos colocan el catéter epidural un día antes de la cirugía para ahorrar tiempo al día siguiente y también para poder utilizar profilaxis con heparina en la mañana de la cirugía. De la misma manera, el bloqueo de nervios periféricos puede utilizarse de una manera sencilla y segura utilizando un estimulador nervioso.

Los requerimientos de anestésico local para anestesia epidural y espinal están reducidos de 75-80% de lo normal en el paciente obeso mórbido, debido a la infiltración grasa y el incremento del volumen sanguíneo causado por el incremento de la presión intraabdominal reduce el volumen del espacio epidural. Esto puede hacer impredecible la diseminación del anestésico local

y dar variabilidad en la altura del bloqueo. Los bloqueos que se extienden más allá de T5 tienen riesgo de compromiso respiratorio y colapso cardiovascular secundario al bloqueo autonómico. Por estas razones el anestesiólogo siempre debe estar preparado para convertir la técnica a anestesia general y debe contar con el equipo necesario y asistencia inmediata a la mano.

Analgesia sistémica

El uso de analgésicos opioides puede ser peligroso en el obeso. La vía de administración intramuscular no es recomendada por lo impredecible y ha demostrado proveer de analgesia menor que otras rutas. Si la vía intravenosa es usada la mejor opción es el sistema de analgesia controlada por el paciente ya que han probado brindar una analgesia efectiva en el paciente obeso, sin depresión respiratoria. Las dosis deben de ser basadas en la superficie corporal. Se debe de contar con oxígeno suplementario y vigilancia estrecha, incluyendo pulsoximetría.^{1,5,9}

La analgesia epidural postoperatoria, usando opioides o soluciones con anestésicos locales, puede proveer de analgesia efectiva y segura en el paciente obeso. La vía epidural para la administración de opioides es preferida de las otras debido a que produce menor somnolencia, náusea y depresión respiratoria, normalización temprana de la movilización intestinal, mejor función pulmonar y reducción de la estancia intrahospitalaria. La analgesia epidural continua con anestésicos locales ha mostrado tener efectos benéficos en la función cardiovascular, con una disminución en el trabajo del ventrículo izquierdo, sin embargo se ha asociado con bloqueo motor que puede retrasar la deambulación. Todas estas técnicas pueden ser complementadas con analgésicos orales como el paracetamol y los AINES.¹

Consideraciones por especialidades

Obstetricia. La paciente embarazada obesa presenta dificultades particulares que pueden incluir:

1. Riesgo incrementado de hipertensión crónica, preeclampsia y diabetes.
2. Alta incidencia de trabajo de parto difícil lo que puede requerir de instrumentación o sección cesárea.
3. La operación cesárea tiende a ser más prolongada con una alta incidencia de complicaciones postoperatoria, incluyendo grandes pérdidas sanguíneas, trombosis venosa profunda y mayor riesgo de infección o dehiscencia.
4. Incrementa el riesgo anestésico relativo a morbilidad y mortalidad durante la cesárea y en particular, riesgo incrementado de intubación fallida y aspiración gástrica durante los procedimientos bajo anestesia general.
5. Incremento de la incidencia de fallas múltiples al colocar la anestesia epidural.
6. Riesgo incrementado de morbimortalidad fetal, lo que algunos han mostrado que se incrementa el estrés fetal.
7. Las posiciones de Trendelenburg y supina reducen la Capacidad Residual Funcional, incrementando la posibilidad de hipoxemia.
8. Algunos estudios han mostrado mayor diseminación cefálica del anestésico local durante la anestesia espinal o peridural.
9. Pérdida de la función de los músculos intercostales

durante la anestesia espinal provocando dificultad respiratoria.

10. Posible reducción severa en el gasto cardiaco con la anestesia general, relativa a la compresión profunda aorto-cava y el uso de PEEP.^{1,4}

Evaluación preanestésica. La evaluación preanestésica debe ser lo mas completa posible, además de la historia anestésica se debe de poner atención especial en evaluar los sistemas cardiopulmonar, neurológico, renal y hepático.⁵ Los antecedentes de disnea, apnea del sueño o tabaquismo son muy importantes. La evaluación de los gases sanguíneos arteriales con la paciente ventilando aire ambiente, radiografía de tórax y la función pulmonar en general es obligada en todos los casos. Todas las pacientes obesas deben contar con pruebas de función hepática, biometría hemática completa, nitrógeno ureico en sangre, pruebas de coagulación y electrocardiograma, la posibilidad de sangrado que exceda al normal durante el parto o la operación cesárea hacen necesaria la disponibilidad de sangre o productos debidamente cruzados antes de iniciar el procedimiento anestésico.^{1,3}

Elección del procedimiento anestésico. Siempre que sea posible, se debe rechazar la anestesia general en la paciente embarazada obesa. Si es absolutamente necesario, entonces se debe anticipar una intubación difícil y la asistencia y el equipo deben de estar a la mano. Si el tiempo lo permite, la intubación con fibroscopio con el paciente despierto debe ser considerada. Se debe crear un plan para la posibilidad de que falle la intubación. La técnica mas segura se debe de utilizar primero, si se cree que pueda fallar la intubación no se debe de considerar la inducción con secuencia rápida.

Colocar el catéter tempranamente en el trabajo de parto permite al anestesiólogo establecer una buena analgesia en una atmósfera de calma y control a diferencia de cuando se trata de una situación de emergencia. Se puede complementar los procedimientos con analgesia epidural y así reducir también el índice de trombosis venosa profunda post parto.

La anestesia espinal "Single Shot" puede ser inadecuada para operaciones cesáreas muy prolongadas por lo que se debe de considerar utilizar una técnica combinada espinal – peridural si el bloqueo subaracnoideo es favorable. Los requerimientos de anestésicos locales pueden disminuir por debajo del 25% en la paciente obesa embarazada.¹

Pediatría

Anestesia en el niño obeso. Los niños con sobrepeso son como adultos obesos. La distribución de la grasa corporal es mas importante que el porcentaje de grasa para determinar los factores de riesgo cardiovascular para el resto de su vida en un estudio de seguimiento a 57 años, todas las causas de mortalidad cardiovascular fueron mayores para adultos con un alto IMC en la niñez. Los niños con síndrome de Prader-Willi presentan particularmente cambios durante la anestesia. Las características de este síndrome incluyen hipotonía, retraso mental, obesidad, diabetes mellitus, escoliosis y apnea del sueño (que puede empeorar en el postoperatorio).

Se han descrito patología cardiovascular (hipertensión y arritmias), defectos pulmonares restrictivos y anomalías termorregulatorias. Es prudente que estos niños sean anestesiados en centros especializados que tengan experiencia de esta patología.¹

Urgencias

Trauma y el paciente obeso. Boulanger y cols examinaron

retrospectivamente el patrón de comportamiento en trauma de individuos obesos y no obesos en un periodo de 4 años. El grupo de pacientes obesos tiende a involucrarse en mas accidentes automovilísticos (62.7 vs. 54.1%) y tiene mas tendencia a presentar fracturas costales, contusiones pulmonares, fracturas de pelvis y de extremidades, además tuvieron mayor incidencia de trauma craneoencefálico y lesión de hígado. Smith-Choban y cols reportaron un incremento de hasta 8 veces en la mortalidad secundaria al trauma en pacientes con obesidad mórbida comparados con los pacientes no obesos.^{1,20}

La respuesta metabólica al trauma severo parece ser diferente en el paciente obeso y en el no obeso. Jeevanandam y cols demostraron que el paciente obeso traumatizado moviliza más proteínas y menos grasa que las víctimas no obesas. Ellos sugieren que el manejo nutricional del paciente obeso traumatizado debe proveer menos calorías de glucosa y más proteínas.

El cuidado del obeso mórbido víctima de un trauma en el cuarto de resucitación es difícil. Tienen una alta probabilidad de falla cardiovascular, requieren fracciones de oxígeno inspirado altas, intubación temprana y soporte ventilatorio, reposición de fluidos meticolosa y con monitoreo invasivo, y personal adecuado para trasportarlos en el departamento de emergencias. El sangrado puede producir descompensación cardiovascular temprana y debe ser tratado vigorosamente. Las radiografías portátiles pueden ser de pobre calidad debido a la gran cantidad de tejidos blandos, y los signos clínicos pueden ser difíciles de observar. Se necesita de técnicas de imagen mas sofisticadas como la Tomografía Computada, sin embargo muchas camas de Tomografía Computada tiene restricciones de peso de aproximadamente 160 Kg. En el examen físico siempre se debe de tratar de cubrir todas las patologías del paciente obeso traumatizado y las demás relacionadas con su patología de base (la obesidad).^{1,20}

Medicina en el paciente crítico

El paciente obeso en la unidad de cuidados intensivos. Existen pocos datos sobre la morbi-mortalidad del paciente obeso en la UCI pero como ya lo sabemos el pronóstico es pobre. Algunas índices pronósticos no incluyen las variables de co-morbilidad como por ejemplo el APACHE (acute physiology and chronic health evaluation) II y III. Los pacientes obesos son mayormente admitidos en la UCI. Rose y cols reportaron que los eventos pulmonares agudos postoperatorios son 2 veces mayores en el obeso que en el no obeso y que los pacientes obesos hospitalizados tiene un mayor riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias.¹ Las alteraciones en la función respiratoria que se revisaron anteriormente son importantes cuando se considera la ventilación mecánica en el paciente obeso. Un volumen corriente basado en el peso corporal actual puede producir una sobre distensión alveolar y una presión alta en la vía aérea, que puede incrementar el riesgo de barotrauma. Un volumen corriente inicial basado en el índice de peso corporal puede ser utilizado pero debe ser ajustado de acuerdo a la presión pico y a los análisis de gases sanguíneos. El uso de PEEP puede ayudar a prevenir el cierre de la vía aérea y las atelectasias, pero a expensas del gasto cardiaco. Esperar para iniciar la ventilación mecánica puede ser difícil debido a los requerimientos altos de oxígeno, incremento del trabajo ventilatorio, volúmenes pulmonares reducidos y alteraciones del índice de ventilación-perfusión. Burns y cols demostraron que la posición de semifowler a 45° produce un aumento del volumen

corriente y menor frecuencia respiratoria que con la cabeza a 0° o a 90° y puede ser benéfico durante la espera. Si la permanencia en UCI será larga deberá de realizarse traqueotomía tempranamente. Se debe de tener en cuenta que la re intubación del paciente obeso puede ser extremadamente difícil y su extubación debe de ser planeada cuando la persona adecuada lo avale, especialmente si la intubación inicial fue problemática

El paciente con obesidad mórbida tiene probabilidades altas de deterioro cardiovascular y tolera pobremente la administración de fluidos. El monitoreo invasivo puede asistir la administración de oxígeno y valorar el rendimiento cardiaco. Colocar un catéter venoso central puede ser difícil, lo que resulta en una alta incidencia de catéteres fuera de lugar y complicaciones locales como infecciones y trombosis. La cateterización de la vena femoral puede ser imposible. El ultrasonido Doppler puede ayudar en la canulación de una vena central en pacientes de alto riesgo con un índice reducido de complicaciones.

Debido a la existencia de grandes almacenes corporales de grasa y al incremento del índice de masa corporal, los individuos obesos están en riesgo de desarrollar malnutrición proteica durante los periodos de estrés metabólico. La reducción de peso durante los episodios de lesiones críticas no es benéfico y debe de proporcionarse un adecuado soporte nutricional. Los individuos obesos no son capaces de movilizar su grasa almacenada durante lesiones críticas y tiene una necesidad mayor de carbohidratos. El incremento en el uso de carbohidratos debido al cociente respiratorio incrementado produce un incremento en la gluconeogenesis a partir de proteínas. La ecuación de gasto energético no es práctica en el paciente críticamente lesionado, especialmente en el paciente obeso. Una calorimetría indirecta debe ser usada para calcular el gasto energético, pero si no esta disponible, el paciente debe recibir 20-30 Kcal/kg de índice de peso corporal por día. La mayoría de las calorías deben ser proporcionadas como carbohidratos, con grasa para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales. Los requerimientos proteicos pueden ser difíciles de calcular debido a la masa corporal aumentada, pero 1.5-2.0 g/kg de índice de peso corporal puede producir un balance de nitrógeno adecuado.¹

Farmacología

Manejo de drogas en obesidad. Los cambios fisiológicos asociados con la obesidad provocan alteraciones en la distribución, disponibilidad y eliminación de muchas drogas. El efecto neto farmacológico en cualquier paciente es muchas veces incierto, haciendo un monitoreo del punto clínico de acción (como la frecuencia cardiaca, presión arterial y sedación) y concentraciones séricas de las drogas son mas importantes que la dosificación empírica de drogas basados en los datos publicados. Para drogas con índices terapéuticos bajos (aminofilina, amino glucósidos o digoxina) las reacciones toxicas pueden ocurrir aun en pacientes que son dosificados de acuerdo a su peso corporal actual.¹

Absorción. La absorción total de drogas permanece sin cambios en el paciente obeso.

Volumen de distribución. Los factores que afectan aparentemente el volumen de distribución de las drogas en el obeso incluyen el tamaño aumentado del tejido graso, incremento de la masa corporal, incremento del volumen sanguíneo, gasto cardiaco, reducción del agua corporal total, alteraciones en la unión de las proteínas plasmáticas y en la lipifilicidad de la droga. El tiopental tiene un volumen de distribución incrementado debido a su alta

lipofilidad, volumen sanguíneo incrementado, gasto cardiaco y masa muscular. Por lo tanto la dosis absoluta debe ser incrementada. Un incremento en el volumen de distribución puede reducir la vida media de eliminación si la depuración es incrementada. Con el tiopental y otras drogas lipofílicas (como las benzodiazepinas o los agentes inhalados potentes), los efectos pueden persistir por mayor tiempo después de discontinuar su administración.^{1,5,9-21}

Puede haber defectos variables de la obesidad en la unión a proteínas de algunas drogas. La concentración incrementada de triglicéridos, lipoproteínas, colesterol y ácidos grasos libres puede inhibir la unión a proteínas de algunas drogas e incrementar las concentraciones libres plasmáticas. En contraste; las concentraciones incrementadas de glicoproteínas ácidas pueden incrementar la degeneración de la unión a proteínas de otras drogas (anestésicos locales), reduciendo la fracción plasmática libre.

Eliminación. Aun cuando las anomalías histológicas del hígado son relativamente comunes, el aclaramiento hepático usualmente no está reducido en el paciente obeso. Las reacciones fase I (oxidación, reducción e hidrólisis) son usualmente normales o incrementadas en el obeso, mientras que el metabolismo de algunas drogas por reacciones de fase II (lorazepam) está considerablemente incrementado. La falla cardiaca y la disminución del flujo sanguíneo hepático enlentecen la eliminación de drogas que comúnmente son rápidamente eliminadas por el hígado (midazolam o lidocaína).

La aclaración renal está incrementada en el obeso debido al flujo renal incrementado y a la tasa de filtración glomerular. En pacientes obesos con disfunción renal, la estimación de aclaración de creatinina de las fórmulas estándar tiende a ser inadecuadas y los regímenes de dosificación para la excreción renal de drogas suelen basarse en la aclaración renal de creatinina.^{1,5,9-21}

Anestésicos inhalados. La teoría tradicional de que la emergencia lenta de la anestesia en pacientes con obesidad mórbida es un resultado de la relación del agente volátil con el tejido adiposo excesivo ha sido cambiada. La reducción en el flujo sanguíneo del tejido graso puede limitar la liberación de agentes volátiles de los almacenes grasos, con la emergencia lenta probablemente resulte de la actividad central incrementada. De hecho, algunos estudios demostraron tiempo de recuperación de la anestesia comparables en obesos y sujetos sanos de 2-4 horas de duración.

Los pacientes obesos pueden ser más susceptibles a los efectos dañinos del metabolismo hepático alterado de los agentes volátiles. Las concentraciones plasmáticas de bromuro, un marcador de la reducción del metabolismo oxidativo reductivo del halotano, están incrementadas en pacientes obesos. El incremento del metabolismo reductivo puede ser un factor importante en el desarrollo de daño hepático después de la exposición al halotano, y esto puede ser más importante en el obeso por el riesgo de hipoxemia y reducción del flujo sanguíneo hepático. Las concentraciones de iones de fluoruro inorgánico libre son más altas en pacientes obesos después de la exposición a halotano y enflurano, lo que incrementa el riesgo de nefrotoxicidad. Este no parece ser el caso del sevoflurano, debido a su relativamente alto metabolismo hepático.

Las concentraciones de fluoruro no son incrementadas significativamente después de la anestesia con isoflurano, debido a su alto porcentaje de eliminación pulmonar (99.8%) por lo que es considerado el agente de elección para muchos anestesiólogos. La rápida eliminación y las propiedades analgésicas del óxido nítrico lo hacen potencialmente atractivo, pero, su utilidad es limitada por las altas demandas de oxígeno en la mayoría de los pacientes

obesos.

Procedimientos especiales

Procedimientos laparoscópicos en el obeso. La presión ejercida contra el diafragma y la reducción de la capacidad residual funcional son relativamente bien toleradas en el paciente obeso. Dumont y sus colegas estudiaron los mecanismos respiratorios y gases arteriales en 15 pacientes obesos mórbidos sometidos a gastroplastia por laparoscopia. Ellos demostraron que la insuflación abdominal a 2.26 kPa produce una reducción de un 31% en el compliance respiratorio, un incremento de 17% y 32% en la presión pico y plateau (a un volumen tidal constante), hipercapnia significativa pero no cambios en la saturación arterial de oxígeno. El compliance pulmonar y las presiones de insuflación regresaron a los niveles basales después de la deflación abdominal y el procedimiento fue bien tolerado. De manera similar Juvín y cols demostraron que los pacientes obesos sometidos a gastroplastia laparoscópica tuvieron una reducción significativa de los requerimientos analgésicos, se les indicó deambulación temprana y una estancia intra hospitalaria más corta que el grupo de pacientes que se sometieron a cirugía abierta para el mismo procedimiento.

La gastroplastia por laparoscopia puede ser bien tolerada pero el anestesiólogo debe estar pendiente de la posición de Trendelenburg ya que es pobremente tolerada en estos pacientes y la hipercapnia puede producir arritmias e inestabilidad cardiovascular durante el procedimiento.^{1,3,8,9}

Cirugía bariátrica. El paciente obeso presenta un riesgo adicional durante el perioperatorio. La cirugía bariátrica se ha diseñado especialmente para pacientes con obesidad mórbida, incluyendo el Bypass yeyuno-ileal para producir pérdidas de peso a través de una malabsorción.

Los efectos adversos en la función respiratoria durante la anestesia, particularmente en pacientes obesos mórbidos sobre todo en cirugía de abdomen superior, ha sido tema de muchos estudios de investigación, con el fin de determinar una ventilación óptima principalmente en pacientes en los cuales es necesario colocar separadores que comprimen el diafragma, ya que se producen grandes alteraciones en la diferencia de la presión alveolo arterial de oxígeno debido al gran volumen abdominal y a la presión que estos ejercen sobre el diafragma. Además la capacidad funcional residual (CRF) disminuye pudiendo producirse atelectasias, ocasionando hipoxemia en el período perioperatorio. Se ha demostrado que la reducción de la CRF se relaciona directamente con el IMC. La pérdida del tono del diafragma puede determinar la reducción del volumen pulmonar debido a la presión intraabdominal. Por lo que se ha concluido que la posición de Trendelenburg es adecuada en la cirugía abdominal superior para los pacientes obesos, para neutralizar el peso del volumen abdominal y los efectos de los retractores en el diafragma ya que estos retractores pueden producir una disminución importante en la CRF y un movimiento más limitado del diafragma durante la ventilación mecánica, con esta posición los índices de oxigenación de la diferencia de la presión alveolo arterial de oxígeno ($P(A-a)O_2$) vuelven a los valores basales y hay una mejoría en la compliance.⁸ Puede mejorar la función cardiovascular reduciendo el retorno venoso,⁷ esta posición permite mayor seguridad al paciente manejado con ventilación mecánica, por lo que es más segura para este tipo de pacientes ofreciendo más ventajas en cuanto a la función cardiorrespiratoria

durante la cirugía de abdomen superior.^{3,8,9}

La anestesia para la cirugía bariátrica es otro desafío para el anestesiólogo, debido a las complicaciones que se pueden presentar aparte de la obesidad, las condiciones co-mórbidas a menudo asociadas a este problema. Como la cirugía de pérdida de peso es “electiva”, se debe tener una evaluación médica completa para que el paciente se encuentre en óptimas condiciones el día de la cirugía. Por consiguiente es de particular interés para el anestesiólogo tener en mente las probables complicaciones tanto respiratorias, cardíacas, hipertensión, diabetes y el reflujo gastroesofágico. Así como también cualquier tratamiento farmacológico que se le este administrando al paciente, para determinar si debe de continuar con esos fármacos o se deben de suspender como por ejemplo los inhibidores de la MAO, que se deben de suspender 2 semanas antes de la cirugía.

Para el manejo de estos pacientes con anestesia general, el uso de agentes volátiles el más recomendado es el sevoflurano por sus propiedades farmacocinéticas de eliminación rápida es el más recomendado.¹⁰

El dolor postoperatorio tiene efectos adversos en varios órganos y sistemas que empeora el resultado de estos pacientes, además las incisiones abdominales superiores producen una disfunción pulmonar que lo lleva a mayor morbilidad postoperatoria, por lo que es necesario administrar una excelente analgesia postoperatoria. Una buena opción es la analgesia epidural continua, ya que nos mejora la función diafragmática y permite la fisioterapia pulmonar, la movilización temprana evitando eventos tromboembólicos y rápida recuperación del paciente.^{3,8,9}

Índice de severidad de la obesidad de kral

Parámetros	Puntuación
Sexo Masculino	1
Edad > 40 años	1
Fumador/a	2
Síndrome de Apnea del Sueño	1
Tromboembolismo	1
Diabetes	1
Obesidad androide	2
Cardiomegalia	2
HTA	2
Hemoglobina > 15 gr	1
PCO2 > 45 mmHg	1
Hiperinsulinemia	2
IMC	28-31=1, 32-40=2, >40=3

En las Conferencias de Consenso de Cirugía Gastrointestinal y Obesidad severa de 1996 y 91 publicadas en la revista Nutrición se dan los criterios aceptados actualmente es operar a los pacientes obesos mórbidos y superobesos en las siguientes condiciones:

1. Índice de masa corporal sobre 40.
2. Que se hayan sometido a intentos serios de tratamiento médico, sin resultados.
3. En pacientes con IMC de 35, siempre que tengan patología agregada derivada de su obesidad.
4. Ausencia de alteraciones psicológicas (Comedor compulsivo), las enfermedades psiquiátricas no son contraindicación para la cirugía si el paciente está controlado y estabilizado adecuadamente, en algunos casos incluso la baja de peso puede facilitar la compensación de su enfermedad.

5. Que no tengan contraindicación de cirugía por presentar problemas de salud tan graves que no puedan soportar una anestesia o una cirugía, este tipo de pacientes, si no están en condiciones de operarse por alguna complicación derivada de su misma obesidad, igual son operados como única forma de resolver su problema, pero previo a la operación, deben prepararse para la cirugía con un tratamiento de Soporte Preoperatorio Intensivo.

Liposucción. Desde que Illou en Francia el año 1977 comunicó el primer caso de aspiración grasa con fines estéticos la liposucción representa un volumen importante en el campo de la cirugía plástica ejecutándose actualmente en diferentes áreas corporales, inclusive asociado a otros procedimientos. El estado actual se relaciona con mejoría en la instrumentación quirúrgica y en los cuidados anestésicos (monitoreo transoperatorio y evaluación óptima con manejo riguroso de los líquidos perioperatorios). El principio de succión cerrada mediante pequeñas incisiones se ha mantenido. Actualmente ha habido modificaciones que se refieren básicamente a la instrumentación, la anestesia y los conceptos de control de líquidos.¹¹

Existen varias técnicas de aspiración grasa: La técnica seca de los primeros tiempos requería anestesia general y como no se aplicaban líquidos o sustancias hemostáticas en el intersticio, la pérdida sanguínea era significativa y se asociaba a incremento en la morbimortalidad, relacionada con hemorragia, desplazamientos de líquidos corporales y cambios metabólicos. Illouz y Hetter describieron dichos cambios como una lesión similar a la observada en las quemaduras con secuestro de líquidos. Quedó establecido que las complicaciones eran más frecuentes con un volumen aspirado de más de 1500 ml. La regla de los “150” preconizaba que, por cada 150 ml aspirado, el hematocrito disminuía un 1% considerando que el 10% (150ml) de pérdida sanguínea al aspirar hasta 1,500 ml de grasa era confiable. Los volúmenes superiores requerían transfusión sanguínea.

La Técnica Húmeda”, originalmente descrita por Converse en 1962 se implementó con la finalidad de disminuir el sangrado en el lipoaspirado al infiltrar líquido, epinefrina y lidocaína. Las dosis de estos fármacos han sido modificadas en muchas ocasiones, pero habitualmente la concentración es de 0.25% de lidocaína con epinefrina al 1:400,000. En la práctica se utiliza solución Hartman cuya isotonicidad es favorable, adicionándose por cada 1000 mL/1 mg de epinefrina y 250 mg de lidocaína.

La “Técnica Tumesciente” desarrollada por Klein a fines de los años ochenta implica la infiltración de grandes volúmenes de líquidos combinados con epinefrina y lidocaína, con lo que obtenemos, disminución en la pérdida sanguínea, cierto grado de anestesia local por infiltración y más eficiencia durante el proceso de aspiración.

La “Lipoaspiración asistida”. Aplicando previamente ultrasonido logra mejor licuefacción grasa, facilitando las maniobras quirúrgicas, sobre todo en ciertas áreas. Se considera en la actualidad la Técnica Seca absolutamente desterrada, se habla de Técnica Húmeda cuando la relación entre volumen infiltrado y aspirado es de 1:1 mL, y de Técnica Superhúmeda o Tumesciente cuando dicha relación es de 2-3:mL.

La membrana de los adipositos separa normalmente el líquido intracelular del extracelular en la etapa previa a la infiltración hacia el intersticio, espacio al cual penetra directamente la lidocaína

diluida; dicha membrana cuyo grosor de 7.5 nM es semipermeable a ciertas sustancias dependiendo de la concentración y presión existentes. La integridad del adiposito y sus mecanismos iónicos se alteran al ser lesionados mecánicamente por la cánula liposuctora, en esta circunstancia la bomba de sodio dañada no puede impedir la entrada de este ión y agua, propiciando edema y lisis celular, facilitándose la aspiración de estas estructuras.

El volumen aspirado permite clasificar el procedimiento desde Microliposucción (0-4999 mL) hasta Megaliposucción (más de 10,000 mL).

Toxicidad de lidocaína y epinefrina. Es necesario considerar la posibilidad de toxicidad de estos agentes. Tanto la lidocaína como la epinefrina utilizadas en la solución de infiltración; niveles séricos de entre 3-6 mcg/mL de lidocaína se asocian a toxicidad subjetiva, valores de entre 5-6 mcg/mL con toxicidad objetiva menor y manifestaciones de neurotoxicidad y depresión miocárdica con más de 8 mcg/mL. En la actualidad sin embargo, la indicación de adicionar lidocaína a dicha solución es con el objeto de propiciar cierta anestesia local postoperatoria lo que naturalmente permite disminuir la concentración utilizada. La dosis máxima de lidocaína recomendada es de 7.5 mg/kg. La droga es metabolizada rápidamente por el hígado y el nivel sérico está relacionado con la velocidad de aplicación, la vascularidad tisular y la condición funcional hepática. Lo interesante en la liposucción tiene que ver con la demostración de que el pico máximo ocurre entre los 90 minutos posteriores y sus valores oscilan entre los 0.9 a 3.6 mcg por mL que son inferiores a los valores tóxicos. Una explicación de ello reside en el hecho de que una gran cantidad de droga es eliminada en el contenido lipoaspirado. Otros autores han reportado el uso de dosis total de lidocaína de hasta 63 mg/kg (Pitman) y 70 mg/kg (Ostad), sin evidencia de toxicidad; una dosis total de 35mg/kg ha sido relacionada con ausencia de efectos indeseables.

La epinefrina se adiciona con la finalidad de producir vasoconstricción y disminuir la pérdida sanguínea; localmente se inicia su degradación por las enzimas titulares monoaminoxidasa y catecolaminotransferas, para finalmente metabolizarse en el hígado y aunque no existe toxicidad documentada, los efectos clínicos pueden potencialmente incrementarse si recordamos que la droga estimula los receptores adrenérgicos alfa-1 y beta 1 y 2, por lo que pudiera observarse una respuesta manifestada por taquiarritmias e hipertensión arterial; las consecuencias graves de una sobredosis deben relacionarse con hipertensión severa, isquemia miocárdica y hemorragia cerebral.

Manejo anestésico. Una valoración preoperatoria cuidadosa es imprescindible y ella debe incluir detección y tratamiento de factores de riesgo. El historial médico minucioso revisará antecedentes de enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes, sangrados anormales, alergias, neuropatía, consumo de tabaco y alcohol y otras sustancias, así como sobrepeso, actividad física y evaluación de la edad fisiológica que puede ser muy diferente a la fisiológica.

Consideración especial merece la valoración del sobrepeso. Deberá tenerse en mente la posibilidad de otras dificultades anestésicas como ventilación e intubación difícil, acentuadas por algunas alteraciones fisiológicas observadas en la obesidad como son: incremento del trabajo respiratorio, disminución de la movilidad diafragmática, de la capacidad residual funcional y de la saturación de oxígeno, así como incremento del volumen circulante y del gasto cardíaco.

Los pacientes sometidos a liposucción mayor (más de 1500

mL) deben poder tolerar la infiltración de grandes volúmenes parenterales, tanto lo depositado en el intersticio como el que se incorpora a la circulación, y aunque el edema pulmonar cardiogénico es extremadamente raro, los pacientes con daño pulmonar previo sí están predispuestos a edema pulmonar no cardiogénico por incremento de la permeabilidad capilar.

Las pruebas de laboratorio y gabinete deben incluir biometría hemática completa, química sanguínea, coagulograma, gasometría, telerradiografía de tórax ECG y espirometría.

Las técnicas anestésicas incluyen desde anestesia local, anestesia local más sedación, anestesia regional en sus modalidades epidural y subaracnoidea, y la anestesia general inhalatoria, balanceada o endovenosa total. Las ventajas de la anestesia general se relacionan con mayor comodidad para el paciente y el equipo quirúrgico, y control absoluto de la vía aérea, además la relajación muscular es imprescindible cuando se ejecuta, liposucción asociada a lipectomía abdominal que requiere plisar los músculos de la pared, y finalmente, la presión positiva disminuye el riesgo de edema pulmonar.

Especial atención debe prestarse a la protección de los ojos evitando compresión en ellos o sobre trayectos nerviosos como puede suceder cuando el paciente es colocado en decúbito ventral para aspirar áreas posteriores.

El monitoreo debe constar de: ECG, FC, FR, PANI, SatO₂, EtCO₂, temperatura central, grado de bloqueo neuromuscular y gasto urinario, en ciertos casos será útil la colocación de un catéter central para medir PVC y la vigilancia hemodinámica no invasiva a través de la bioimpedancia torácica nos permite obtener datos precoces de incremento en la volemia.

La analgesia postoperatoria se puede llevar a cabo mediante un perfusor endovenoso para 24 horas con una mezcla a base de tramadol 200 mg o ketorolaco 90 mg más 10 mg de morfina.

La infiltración subcutánea previa a la liposucción modifica substancialmente la presión del intersticio convirtiendo su negatividad normal en una fuerza positiva que tenderá a introducir líquido hacia los capilares. El concepto aplicado a la liposucción tiene algunos aspectos ventajosos, el primero relacionado con la disminución en la pérdida de líquidos y coloides hacia el tercer espacio, característica de las lesiones por trauma quirúrgico, ya que dicho espacio se encuentra pletórico por el líquido infiltrado, la traslocación de parte de ese volumen hacia la circulación sistémica (autorresucitación), lo que obliga a revisar y modificar los esquemas tradicionales en el manejo de líquidos perioperatorios.

Estimación de la hemorragia. Manejo de líquidos. En la técnica tumescente, en la cual se infiltran volúmenes importantes de cristaloides resulta fundamental familiarizarse con su fisiopatología. La combinación de absorción parcial de ese infiltrado y una reposición imprudentemente generosa puede conducir a sobre carga circulatoria e intoxicación hídrica con una serie de complicaciones como edema pulmonar, hiponatremia dilucional, hemólisis, coagulopatía, encefalopatía y disturbios cardiovasculares.

Al decantarse los constituyentes del lipoaspirado se diferencia una porción supra nadante (grasa fundamentalmente), que representa un 80%. La porción infra nadante (sangre más líquido) constituye un 20%, de tal suerte que es posible calcular el volumen de líquido absorbido y que recircula como igual al volumen infiltrado menos el volumen infra nadante, fluido que es necesario considerar para los cálculos de suministro de líquidos de mantenimiento.

El volumen residual teórico es calculado con la siguiente fórmula:

(Volumen infiltrado + líquidos endovenosos) – (volumen aspirado + diuresis), el cual debe ser menor a 5000 mL.

Otra aproximación para calcular el volumen absorbido toma en consideración los niveles séricos de sodio pre y postoperatorio de acuerdo a la siguiente fórmula:

$Na + Preop/Na + postop \times LEC - LEC$, considerando el líquido extracelular como un 20% del peso corporal.

Si la suma del infiltrado y el endovenoso es menor al doble del volumen total aspirado será menester calcular suministro adicional en las siguientes 24 horas para que dicha suma sea el doble del volumen aspirado.

La hemorragia trans y postoperatoria ocasiona una reducción aguda de la masa eritrocítica desencadenando mecanismos compensatorios para incrementar el transporte de oxígeno (incremento en el intercambio gaseoso alveolar, del gasto cardíaco y de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina), idealmente el volumen circulante debe preservarse mediante el suministro de coloides en una relación de 1:1 o bien cristaloides en una relación entre 2-3:1 hasta que el riesgo de anemia con todas sus consecuencias sea mayor que los riesgos que implica una transfusión sanguínea. El punto crítico generalmente aceptado es un valor de hemoglobina entre 7 y 10 g/dl y un hematocrito entre 21% y 30%. La disponibilidad normal de oxígeno (O₂ consumido dividido por el O₂ disponible) de 0.25 en condiciones normales representa cuatro veces el oxígeno consumido normalmente. Clínica y experimentalmente la oxigenación tisular puede ser mantenida con un hematocrito tan bajo como 20%. Es conveniente impedir descensos del hematocrito por debajo del 30%. La pérdida tolerable se estima tomando en consideración la masa eritrocítica basal, y la diferencia con la que corresponde a un hematocrito de 30%. Una hemorragia grado 1 con pérdida de hasta un 15% de volumen circulante (aproximadamente 750 mL) se reemplaza con soluciones cristaloides a razón de 2:1 o bien con coloide en proporción 1:1; La hemorragia grado II que implica una disminución de entre 15 y 30% de la volemia (entre 750-1500 mL) es susceptible de controlarse con infusión de coloide o de cristaloides. Las hemorragias grado III y IV con pérdidas por arriba del 30% del volumen circulante (de 1500 mL o más), requieren transfusión sanguínea. La evaluación conjunta con el cirujano de la magnitud esperada de la cirugía permitirá anticipar la necesidad de disponer sangre en cantidades convenientes. El concepto de que el 20% del volumen aspirado en procedimientos de liposucción tumescente representa la pérdida sanguínea, por lo que volúmenes aspirados más allá de 3500 a 4000 ml implican hemorragia entre II y III grado. Las técnicas seca y húmeda en desuso actualmente pueden causar una hemorragia de un 50 y 30% del volumen aspirado. Conviene recordar que una unidad de paquete globular incrementa la hemoglobina 1 g/dl y el hematocrito de 2 a 3%.

Detección precoz de sobrecarga circulatoria. Actualmente se ha aplicado la Técnica de Bioimpedancia en pacientes sometidos a liposucción mayor, con extracción de grasa de 3500 mL o más. La bioimpedancia mide la resistencia de un segmento corporal, el tórax en este caso, a un flujo de corriente constante de alta frecuencia y baja intensidad (inocuo para el paciente). En estas condiciones el tórax funciona como un transductor de volumen cuyos componentes de plasma y sangre son altamente conductivos, y el aire contenido en los alvéolos no conductivo. Se requieren dos monitores: uno de flujo sanguíneo y desempeño ventricular y otro de presión arterial no invasiva acoplados a una computadora mediante un software especial, el cual provee información in vivo,

en tiempo real, no invasivamente y sin molestias para el paciente de 15 parámetros hemodinámicos y respiratorios.

Complicaciones de la liposucción. Podemos considerar las previsible, como toxicidad por lidocaína o epinefrina, que se minimizan si se respetan los límites de su dosificación, y las derivadas de una sobrehidratación (edema pulmonar no cardiogénico), hiponatremia dilucional con manifestaciones circulatorias o neurológicas) o de una reposición inadecuada (choque hipovolémico, anemia etc). Entre las no previsible se encuentran: embolismo graso, tromboembolia pulmonar y arritmia. Los pacientes con riesgo tromboembólico elevado (sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo, enfermedad venosa etc) deben someterse a medidas profilácticas: aplicación de heparina de bajo peso molecular, medidas compresivas y deambulación precoz.

Efectos de la pérdida masiva de peso

El peso excesivo es una mezcla de anomalías fisiológicas y psicológicas. El peso corporal puede ser abatido por medio de una restricción calórica o por una intervención quirúrgica. Los pacientes con obesidad patológica buscan formas de bajar de peso por varias razones diferentes: como son somáticas, relacionadas con la salud y el bienestar físico, y psicossomáticas, como por la vergüenza por su apariencia y el deseo de mejorar su vida.

Estos beneficios de la pérdida masiva de peso se observan en los diferentes aparatos y sistemas.

Cambios cardiovasculares. Se obtienen cambios significativos con la disminución del consumo total de oxígeno, diferencia arterio-venosa de O₂, el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica disminuye, volumen sanguíneo total disminuye, volumen sistólico en reposo disminuye, disminuye el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, la proporción cardiotorácica disminuye.

Cambios pulmonares. Aumenta la tensión arterial de oxígeno, disminuye la producción de CO₂, la ventilación alveolar disminuye, la CRF aumenta, la proporción volumen minuto/capacidad residual se eleva y mejora la oxigenación. La obesidad es una de las alteraciones que promueven la respiración de volúmenes reducidos de aire por disminución del espacio pulmonar especialmente en posición supina. Con la disminución de la CRF observada en la obesidad, hay un aumento en la probabilidad de que la capacidad de cierre caerá dentro de los valores del volumen circulante. Cuando esto sucede la ventilación que afecta a determinadas regiones pulmonares es alterada abatiendo por lo tanto la proporción ventilación/perfusión, lo que produce una disminución en la oxigenación. Cuando se pierde peso la CRF aumenta, la proporción ventilación/perfusión se eleva y mejora la oxigenación.

Tolerancia a la glucosa. La mayoría de los pacientes que se someten a la anastomosis yeyunoileal producen mejoría en la tolerancia a la glucosa después de la pérdida de peso. Se produce un regreso a los valores normales de la glucosa y de insulina en ayuno, respuestas normales a la insulina y un incremento en la tolerancia a la glucosa. La disminución de la tolerancia a la glucosa en los obesos es un reflejo de una reducción en la capacidad de la insulina para suprimir la salida de la glucosa del hígado, la ineficacia periférica de la insulina como agente hipoglucemiante, la insensibilidad relativa a las células beta, a los valores de glucosa, o de las tres cosas.

Efectos psiquiátricos. La disminución de peso en forma

importante (entre 40 y 50 kg) por restricción calórica durante un largo período de tiempo en algunos pacientes pueden ocurrir adaptaciones psicológicas como son la locuacidad, sentimientos de grandiosidad, síntomas obsesivo-compulsivo, y de acción paranoide, somatización, retracción esquizoide, depresión, ansiedad aumentada, psicopatología sexual y sobreestimación del tamaño corporal. Con el tratamiento quirúrgico eliminó los efectos de emaciación y de hospitalización a largo plazo. Sin embargo la existencia de otros efectos colaterales por causa de los procedimientos quirúrgicos introdujo la posibilidad de otros efectos psiquiátricos asociados. El Síndrome de Malabsorción inducido por la derivación yeyuno ileal causa una diarrea intensa por un largo período después del procedimiento. Sin embargo el seguimiento de estos pacientes entre 25 a 45 meses después del postoperatorio, hubo una mejoría notable de sorpresa y animación ya que algunos pacientes mostraron disminución en la depresión, mejoría en la fortaleza del, propio yo, de la imagen corporal y de la tasa clínica global del estado psicológico, incremento en la movilidad física, mejorando sus relaciones interpersonales, el sexo fue más placentero, así como un aumento en la efectividad de su trabajo o profesión, más confianza en si mismo y menos interés por el rechazo. Estos trastornos psicosociales son reversibles y los efectos desconcertantes de la cirugía son mínimos.

Referencias

1. Adams J P, Murphy P G. Obesity in anaesthesia and intensive care, endocrine and metabolic disorders in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85:91-108
2. Pelosi P, Bottino N, Panigada M, Resta M, Tredici S. Effects of PEEP on respiratory function in normal subjects and obese patients, during sedation and paralysis. *Br J Anaesth* 1999; 82:174.
3. Joris J L, Hincque V L, Laurent P E, Desai C J, Lamy M L. Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1997; 86:163.
4. Pelosi F. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 7A.
5. Talmage D, Bernou H, Samir G, et al. Remifentanyl pharmacokinetics in obese versus lean patients. *Anesthesiology* 1998; 89:557-60.
6. Shiroh I, Tanaka A, Yugo T, et al. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. *Anesthesiology* 1999; 89:757-760.
7. Hamilton CL, Riley E, Cohen SE, Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesth Analg* 1996;80:563-568.
8. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, et al. The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesthesiology* 2000;92:783-788.
9. Song D, Whitten C, White P F. Remifentanyl infusion facilitates early recovery for obese outpatients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 2000; 94:889-893.
10. Rose J B, Theroux M C, Katz M S. The potency of succinylcholine in obese adolescents. *Anesth Analg* 1999;11:124-127.

11. Fisher D, Reynolds K S, Schmith V. et al. The influence of renal function on the pharmacokinetics and pharmacodynamics and simulated time course of doxacurium. *Anesthesiology* 1999;05; 787-791.
12. Harter R L, William B K, Kramer M G, Perez C E, Dzwonczyk T T. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. *Can J Anesth* 1997;09; 435-438.
13. Kirkegaard-Nielsen H, Helbo-Hansen H, Lindholm P. et al. Anthropometric variables as predictors for duration of action of atracurium-induced neuromuscular block. *Can J Anesth* 1996;07; 663-669.
14. Pelosi P, Croci M, Calappi E. Et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesthesiology* 1996;14; 202-206.
15. Kirkegaard-Nielsen H, Lindholm P, Petersen H. Antagonism of atracurium-induced block in obese patients. *Anesthe Analg* 1997;25;2671-2674.
16. Wada D R, Björkman S, Ebling W. Computer simulation of the effects of alterations in blood flows and body composition on thiopental pharmacokinetics in humans. *Anesthesiology* 1995;162;
17. Hogan Q, Prost R, Kulier A. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;23; 665-6672.
18. Dewan D M. The heart and lung in obesity. Edited by Martin A. Alpert, M.D., and James K. Alexander, M.D. Armonk, New York, Futura Publishing Company,
19. Pivalizza E G, Pivalizza P, Weavind L. Perioperative thromboelastography and sonoclot analysis in morbidly obese patients. *Can J Anesth* 1997;12;523-529.
20. Lang D, Wafai Y, Salem M. Efficacy of the self-inflating bulb in confirming tracheal intubation in the morbidly obese. *Anesthesiology* 1996;130:543-550.
21. Juvin P, Vadam C, Malek L. et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients. *Can J Anesth* 2000;24:6634-6637.
22. Palmon S, Kirsch J R, Depper M J, Toung T J K. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame-dependent. *Anesthesiology* 1998;8;134-140.
23. Pelosi P E. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. General article. ASA congress meeting, 2002. Pag. 234-243.
24. Garibaldi J. Et al.: Anestesia en obesidad mórbida. Curso FEEA-Federación Mexicana de Anestesiología. 2002; 6:55-70.
25. Bentley J.: El hígado en la Obesidad. *Anestesia y el Paciente Obeso*. 1978; 4:37-49.
26. Cruz R. Anestesia en la paciente obstétrica obesa. Curso FEEA. Federación Mexicana de Anestesiología. 2001;3: 144-148.
27. Rios R. Analgesia y anestesia obstétrica en la paciente obesa. Curso Anual de Actualización en anestesiología. 1996; 101-103.
28. Roizen M. Implicaciones Anestésicas de las enfermedades concurrentes. *Anestesia* 4ª. Edición. 1998; 27: 886-889.
29. Valter P. The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 2000; 91:1520-1525.
30. Estibaliz M. Postoperative epidural analgesia in bariatric surgery. Symposium.
31. Etulain F. Anestesia en liposucción. Curso FEEA. Federación Mexicana de Anestesiología 2002. 6: 96-106.