

# Anestesia en la cirugía bariátrica

Javier Esquide, Ramón de Luis y César Valero

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital de Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

## Resumen

La obesidad mórbida es una enfermedad crónica, sin tratamiento efectivo en la actualidad, que representa una seria amenaza para la salud física y psíquica del paciente, por la grave repercusión que ejerce sobre los diversos sistemas corporales. Se caracteriza por un incremento de los riesgos de mortalidad y morbilidad, sobre todo cardiovasculares y respiratorios, durante el período perioperatorio. La cirugía por laparoscopia es, en estos momentos, la mejor respuesta terapéutica, pero su realización presenta una serie de dificultades para el anestesiólogo, derivadas tanto del tratamiento de un paciente anatómicamente alterado y orgánicamente afectado, como por la compensación necesaria de las especiales características de la técnica laparoscópica.

En la consulta de anestesia es importante hacer una valoración de las enfermedades asociadas, especialmente las cardiovasculares y respiratorias, con una atención especial a la posible dificultad para ventilar o intubar a estos pacientes. En el quirófano un anestesiólogo experimentado utilizará los fármacos de forma individualizada, en función de diversos factores, como el peso total, el peso ideal o el grado de lipofilia del propio fármaco. La ventilación mecánica de un paciente con obesidad mórbida bajo laparoscopia abdominal obliga a un equilibrio entre el mantenimiento de la normocapnia y la evitación de presiones excesivas en la vía aérea. En el postoperatorio se ha de asegurar una buena analgesia para evitar la tendencia a la inmovilización diafragmática con la consiguiente formación de atelectasias.

**Palabras clave:** *Obesidad. Anestesia. Cirugía bariátrica.*

## ANESTHESIA IN BARIATRIC SURGERY

Morbid obesity is a chronic condition for which effective treatment is currently lacking. It represents a serious threat to physical and mental health because of its severe effects on the various systems of the body. In the perioperative period, it is characterized by an increased risk of mortality and morbidity, especially cardiovascular and respiratory. Laparoscopic surgery is currently the best therapeutic option but presents the anesthesiologist with a series of difficulties, due both to the anatomic and organic alterations of the patient and to the special features of the laparoscopic technique.

In the anesthesia consultation, it is important to evaluate associated processes, especially cardiovascular and respiratory factors, and special attention should be paid to possible difficulties in ventilating or intubating these patients. In the operating room, the experienced anesthesiologist will individualize drug use according to several factors such as total weight, ideal weight, and the drug's degree of lipophilia. The mechanical ventilation of patients with morbid obesity during abdominal laparoscopy requires a balance between maintaining normocapnia and avoiding excessive pressure in the airway. In the postoperative period, effective analgesia must be achieved to prevent the tendency to diaphragmatic immobilization with the consequent development of atelectasias.

**Key words:** *Obesity. Anesthesia. Bariatric surgery.*

## Introducción

La obesidad es una enfermedad de los países desarrollados que afecta a la salud y al bienestar de millones de personas. La obesidad como condición física y la obesi-

dad mórbida (OM) como enfermedad han alcanzado proporciones epidémicas.

La OM es una enfermedad crónica, en la mayoría de los casos irreversible, pues no existe ningún tratamiento médico efectivo a largo plazo<sup>1-3</sup>. Se caracteriza por un incremento de los riesgos de mortalidad y morbilidad, sobre todo cardiovasculares y respiratorios, durante el período perioperatorio. Postlethwait y Johnson encuentran que la proporción de mortalidad asociada en pacientes obesos sometidos a cirugía del tracto gastrointestinal es de un 6,6% comparada con el 2,6% en no obesos<sup>4</sup>.

Correspondencia: Dr. C. Valero.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital de Txagorritxu.

José Achotegui, s/n. 01009 Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

Correo electrónico: cvalero@htxa.osakidetza.net

En la actualidad la cirugía bariátrica representa el método más efectivo en el tratamiento de la OM<sup>5-7</sup>, razón por la que la participación del anestesiólogo en el tratamiento de este tipo de pacientes requiere una mayor preparación y familiarización con las repercusiones orgánicas asociadas a esta afección, a fin de lograr los mejores resultados en su abordaje perioperatorio.

### **Obesidad: definición y prevalencia**

Denominamos obesidad al incremento del porcentaje de grasa corporal que conduce a un aumento de peso por encima de unos estándares. La forma más habitual de valorar y clasificar la obesidad es referirla en términos de índice de masa corporal (IMC). Este término fue descrito en 1869 por Quetelet y se define como el peso en kilogramos dividido por la estatura en metros al cuadrado. Las personas que tienen un IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup> se consideran obesas y las que tienen un IMC a partir de 40 kg/m<sup>2</sup> se consideran obesos mórbidos.

El estudio SEEDO'2000, sobre obesidad en España, concluye que la prevalencia de obesidad global se sitúa en el 13,4%, tasa que aumenta con la edad, desde el 5,3% entre los 25-34 años hasta el 26,3% en el grupo de 55-60 años. En dicho estudio se reflejan unos índices de OM del 0,48%. El nivel sociocultural se relaciona inversamente con la prevalencia de obesidad<sup>8</sup>.

La morbilidad y la mortalidad son proporcionales al grado de sobrepeso y aumentan bruscamente cuando el IMC es mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. Asimismo, el riesgo de muerte prematura se eleva al doble cuando el IMC es mayor de 35 kg/m<sup>2</sup>. Estos sujetos tienen una prevalencia 5 a 15 veces superior de presentar cardiopatía isquémica, 2 a 11 veces superior de padecer hipertensión arterial (HTA), más de 5 veces superior de sufrir una enfermedad vascular periférica, 5 a 25 veces más de padecer diabetes mellitus y casi el doble de tener litiasis biliar<sup>9</sup>.

### **Fisiopatología de la obesidad mórbida**

La obesidad se acompaña de anomalías anatómicas, fisiológicas y bioquímicas que pueden afectar a todos los sistemas corporales e influir tanto en la salud como en el abordaje anestésico. El balance positivo de energía por incremento de la ingesta calórica junto con el sedentarismo conduce a un aumento del depósito de grasa (triacilglicerol) en el tejido adiposo<sup>10,11</sup>. La obesidad androide, de distribución principalmente troncal, se acompaña de mayor consumo de oxígeno y mayor incidencia de afectación cardiovascular y de diabetes. Al parecer, la grasa distribuida intraabdominalmente se vincula en particular con riesgo cardiovascular y disfunción del ventrículo izquierdo<sup>12,13</sup>. En la obesidad ginoide, en la que la grasa se distribuye más en los glúteos y los muslos, hay una menor actividad metabólica y su relación con problemas cardiovasculares es menor. Según Levi et al, la OM está asociada con un estado inflamatorio crónico que predispone a la aterogénesis, trombogénesis y carcinogénesis, además de un incremento en el riesgo de infecciones<sup>14</sup>.

### **Obesidad y sistema respiratorio**

El 5% de los obesos mórbidos presenta síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), que produce a la larga una serie de cambios fisiológicos, entre ellos la apnea central, es decir, episodios de apnea sin esfuerzo respiratorio. Al principio son sólo nocturnos, y se asocian a una progresiva desensibilización del centro respiratorio a la hipercapnia: es el llamado síndrome de hipoventilación-obesidad. Posteriormente, pueden llevar a una insuficiencia respiratoria con dependencia creciente del estímulo hipóxico para la ventilación. El estadio más grave sería el síndrome de Pickwick, caracterizado por obesidad, hipersomnolencia, hipoxia, hipercapnia, fallo ventricular derecho y policitemia<sup>15,16</sup>.

La compliancia total está disminuida por la acumulación de grasa en las costillas, el diafragma, el abdomen y, en menor grado, por la caída de la compliancia pulmonar derivada del incremento del volumen sanguíneo. El consumo de O<sub>2</sub> y la producción de CO<sub>2</sub> están aumentados como resultado de la actividad metabólica del exceso de grasa y de la sobrecarga de trabajo del tejido de sostén. La normocapnia se mantiene aumentando el volumen ventilatorio por minuto, lo que lleva a un incremento del consumo de O<sub>2</sub>. Muchos pacientes conservan la respuesta normal a la hipoxemia y la hipercapnia. Durante el ejercicio, el consumo de O<sub>2</sub> aumenta de manera más brusca que en los no obesos, lo que implica una ineficacia de la musculatura respiratoria<sup>17</sup>.

La obesidad se relaciona con reducción de la capacidad residual funcional (CRF), del volumen de reserva espiratorio (VRE) y de la capacidad pulmonar total (CPT). Cuando el paciente pasa de la posición erecta a decúbito supino, se observa una progresiva caída en el VRE, lo que origina una reducción de la CRF que puede caer dentro del rango del volumen de cierre, produciendo el colapso de las pequeñas vías aéreas, trastornos de la relación ventilación/perfusión, *shunt* derecha-izquierda e hipoxemia arterial. La anestesia agravará esta situación, con una reducción del 50% en la CRF en los obesos anestesiados, frente al 20% en pacientes con normopeso. Esta reducción de la CRF altera la capacidad del obeso para tolerar períodos de apnea.

Los obesos desaturan rápidamente tras la inducción anestésica a pesar de una preoxigenación adecuada. Además, en los pacientes con OM se producen más atelectasias durante la anestesia general que en los pacientes no obesos, prolongándose durante más de 24 h, mientras que en los no obesos, en ese tiempo, éstas ya se han reabsorbido por completo<sup>19,21</sup>.

### **Obesidad y sistema cardiovascular**

Para poder perfundir el tejido adiposo se produce un aumento del gasto cardíaco y del volumen circulante, incrementándose de forma proporcional el volumen sanguíneo y el plasmático. En el 50-60% de los obesos se observa HTA de leve a moderada y en el 5-10%, HTA grave. La HTA produce una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y una disminución de su distensibilidad que, junto a un incremento de la volemia, origina un riesgo creciente

de fallo cardíaco. La pérdida de peso ha demostrado disminuir la HTA en el obeso<sup>7</sup>. La obesidad es un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica.

El obeso mórbido tolera muy mal el ejercicio, consiguiendo aumentar el gasto cardíaco a costa de incrementar la frecuencia cardíaca, sin modificar el volumen latido ni la fracción de eyección. Esto puede acompañarse de un aumento de las presiones de llenado. El cambio de posición sentado a supino se asocia a aumentos significativos del gasto cardíaco, la presión capilar y la presión arterial pulmonar media, junto con reducciones de la frecuencia y de la resistencia periférica<sup>16</sup>.

### *Obesidad y otras alteraciones*

Hasta ahora se creía que la combinación de una presión intraabdominal (PIA) aumentada, un alto volumen de contenido gástrico con un pH bajo, un vaciado gástrico retardado y una alta incidencia de hernia de hiato y de reflujo gastroesofágico situaban al paciente obeso en un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico, con la consiguiente neumonitis por aspiración. No obstante, estudios recientes afirman que el gradiente de presión entre el estómago y la unión gastroesofágica es similar a los no obesos, tanto en decúbito como sentados<sup>22</sup>.

La obesidad es un factor de riesgo para la diabetes tipo 2<sup>2,14</sup>, y la respuesta catabólica a la cirugía puede necesitar el uso de insulina postoperatoria para controlar la glucemia en los diabéticos.

El riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes obesos sometidos a cirugía abdominal no neoplásica es el doble que el de los pacientes delgados. La tendencia a la estasis venosa, la policitemia, junto con el aumento de la PIA y la disminución de la actividad fibrinolítica, con un aumento de las concentraciones de fibrinógeno, conforman un riesgo elevado de hipercoagulabilidad en las extremidades inferiores<sup>16</sup>.

## **Abordaje anestésico**

### *Generalidades*

La OM es un importante factor de riesgo para la cirugía, ya que los efectos traumáticos sobre la pared abdominal de la laparotomía tradicional son los responsables de un alto porcentaje de complicaciones postoperatorias. En estos últimos años, la cirugía laparoscópica ha experimentado un desarrollo importante. Esta técnica quirúrgica, menos agresiva y con postoperatorios más simples, beneficia a este grupo de pacientes en comparación con la cirugía abierta<sup>23</sup>. Algunos estudios sitúan el riesgo de infección en unas 10 veces menos con la cirugía laparoscópica.

El gas utilizado con más frecuencia para producir el neumoperitoneo es el anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>), que produce un aumento de la PIA hasta alcanzar cifras habituales entre 14-15 mmHg. El grado de PIA determina unos efectos en el retorno venoso y el gasto cardíaco (GC), de manera que hay una respuesta bifásica, con un aumento del GC hasta una PIA de 10 mmHg, por un fenómeno de drenaje venoso a partir de los territorios es-

pláncnicos, y un descenso del GC con PIA mayores de 20 mmHg, por compresión de la cava inferior, aumento de la presión intratorácica y elevación de las resistencias vasculares sistémicas.

Una elevación excesiva de la PIA puede acompañarse de una caída en el flujo mesentérico, con la consecuente isquemia de la mucosa intestinal, junto con una disminución importante del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular.

Entre las complicaciones que podemos encontrarnos figuran la embolia gaseosa, alteraciones del ritmo cardíaco relacionadas con hipercapnia grave, reacciones vagales por distensión peritoneal, neumotórax y neumomediastino, enfisema subcutáneo y complicaciones derivadas de la colocación de los trocates<sup>24</sup>.

### *Consulta de preanestesia*

Los pacientes que serán sometidos a cirugía bariátrica han de ser vistos y valorados con antelación suficiente a la intervención quirúrgica<sup>25</sup>. Una buena valoración preanestesia debe basarse en 6 pilares básicos: una revisión de la historia clínica, un examen físico detallado, un perfil analítico básico, el apoyo de pruebas complementarias, la petición de interconsultas a otros servicios y, finalmente, una cuidadosa premedicación.

En la historia clínica deben figurar los antecedentes anestésicoquirúrgicos, la existencia o no de enfermedad cardiovascular, respiratoria o hepatorenal, historia de alergias y hábitos tóxicos (fumador-bebedor). Es importante hacer una valoración específica de las comorbilidades asociadas habitualmente a la OM, como la HTA, la diabetes mellitus y el SAOS. La anotación del peso total, la talla, el IMC y el peso ideal (aproximadamente, talla – 100) nos permitirán hacer más rápidamente los cálculos de las dosificaciones anestésicas una vez en el quirófano. Ha de valorarse la medicación habitual que toma este tipo de pacientes, manteniendo hasta la mañana de la intervención la medicación antihipertensiva y cardiovascular que el paciente tome, con excepción de los inhibidores del eje renina-angiotensina (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA] y antagonistas de la recaptación de angiotensina [ARA]) que han de suspenderse 24 h antes, por el riesgo de producir una hipotensión grave durante la cirugía<sup>26</sup>. En los pacientes diabéticos, tanto en los tratados con dieta como con antidiabéticos orales (ADO) o insulina, se realizará una pauta de administración de insulina rápida con controles pre, per y postoperatorios. Los antidepresivos pueden mantenerse, con excepción de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

La exploración física incluye la determinación de la presión arterial, con un manguito adecuado<sup>27</sup>. La acumulación de grasa subcutánea impide a veces visualizar e incluso palpar la red venosa periférica, por lo que se debe señalar qué lugar de las extremidades superiores es el más idóneo para la canulación. La valoración de la vía aérea es fundamental y el anestesiólogo debe darle la mayor importancia, valorando la probabilidad de una intubación dificultosa según la movilidad cervical, la distancia tiromentoniana, la circunferencia del cuello, la

apertura bucal, el estado de los dientes y la observación de las estructuras del fondo de la boca. El excesivo peso de los tejidos blandos y de la lengua puede ocasionar obstrucción de la vía aérea durante la inducción anestésica que puede dificultar la ventilación del paciente<sup>28</sup>. Si en la visita de preanestesia se sospecha una intubación difícil se debe indicar al paciente la posibilidad de intubación despierto<sup>29</sup>.

El estudio analítico constará de hemograma, coagulación, perfil bioquímico y una gasometría arterial respirando aire ambiente. La PaO<sub>2</sub> basal preoperatoria servirá de referencia para el control evolutivo y su respuesta a la fisioterapia respiratoria. La PaCO<sub>2</sub> y el bicarbonato serán útiles para identificar a pacientes con hipercapnia crónica y prever la necesidad de asistencia ventilatoria en el postoperatorio<sup>24</sup>.

Hay mucha controversia sobre si la OM es un factor de riesgo de enfermedad coronaria, por lo que no parece adecuado tratar a estos pacientes como tales. Debe realizarse un electrocardiograma (ECG) y buscar signos de hipertrofia ventricular o cardiopatía hipertensiva. La radiografía de tórax facilita la medición del tamaño cardíaco. En general, las pruebas de función respiratorias (PFR) son normales en el paciente obeso sin enfermedad concomitante y serían más útiles en pacientes con enfermedad pulmonar previa para evaluar su estado basal. En fumadores es posible que los resultados de las PFR descubran una hiperreactividad bronquial no sospechada.

Las interconsultas a otros servicios deben realizarse con el fin de mejorar las condiciones de llegada del paciente al quirófano. Los pacientes que presentan síntomas de SAOS pueden beneficiarse de un estudio polisomnográfico en la unidad del sueño, y si lo precisan, ser tratados con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), que deberán llevar al hospital el día de la intervención para su uso en el postoperatorio.

La premedicación debe administrarse evitando las vías intramuscular y subcutánea, ya que su absorción es errática<sup>16</sup>. Hay que realizar profilaxis de la aspiración ácida con anti-H<sub>2</sub> y metoclopramida, por vía oral (12 y 2 h antes de la cirugía) o vía intravenosa (una hora antes). También se administra citrato sódico, 0,1 molar, 30 ml en el antequirófano<sup>30</sup>. Está contraindicada toda premedicación sedante en la habitación sin una adecuada monitorización respiratoria<sup>17</sup>.

#### Posición del paciente en el quirófano

Algunos pacientes con OM toleran mal la posición supina si su reserva cardíaca es limitada. Debe evitarse la compresión de la vena cava inferior, inclinando la mesa hacia la izquierda o situando una cuña bajo el paciente<sup>31</sup>. Durante la preparación e inducción de la anestesia el paciente debe estar con la cabeza, los hombros y el tórax elevados, lo que mejora las presiones de los gases sanguíneos.

Debemos estar seguros de que la mesa de quirófano es capaz de soportar el peso y la circunferencia del paciente. En este sentido, puede ser necesario utilizar mesas especiales<sup>32</sup>. Los pacientes de cirugía bariátrica son propensos a deslizarse fuera de la mesa de operaciones

durante los cambios de posición de ésta, por lo que hay que sujetarlos correctamente.

#### Monitorización

La monitorización estándar comprende: ECG, presión arterial, pulsioximetría, capnografía y monitorización del bloqueo neuromuscular. La monitorización de la presión arterial será no invasiva, excepto en los pacientes con enfermedad cardiovascular grave o cuando no dispongamos de manguitos de presión arterial del tamaño adecuado, ya que esta medición puede estar falsamente incrementada si se usan manguitos estándar de adulto.

Los accesos venosos centrales se utilizarán cuando no se pueda obtener un acceso venoso periférico, mientras que los catéteres de arteria pulmonar se reservan para los casos de enfermedad cardiorrespiratoria grave.

#### Inducción, intubación y mantenimiento de la anestesia

Es obligada la preoxigenación durante 3-5 min, ya que existe una correlación negativa entre el tiempo de desaturación y el grado de obesidad. Durante la inducción se recomienda la presencia de 2 anestesiólogos, dada la probabilidad de que existan dificultades para la ventilación manual<sup>33</sup>.

Las dosis de los fármacos usados en la inducción deben ser mayores que en los pacientes con normopeso, ya que tanto el volumen sanguíneo como la masa muscular y el gasto cardíaco aumentan linealmente con el peso. Los fármacos lipofílicos, como barbitúricos y benzodiazepinas, tienen un volumen de distribución (Vd) aumentado y una mayor vida media de eliminación, pero los valores de aclaramiento no cambian<sup>34-36</sup>. Estos fármacos se dosifican según el peso total. Una excepción es el remifentanilo, que es muy lipofílico pero no presenta una relación entre su grado de lipofilia y su Vd en individuos obesos. En consecuencia su Vd permanece constante entre obesos y no obesos, y sus dosis deberían basarse en el peso ideal<sup>37-39</sup>. Fármacos con débil o moderada lipofilia se pueden administrar según el peso corporal ideal<sup>40,41</sup> (tabla 1).

La inducción de la anestesia en los obesos mórbidos se seguirá siempre de intubación traqueal, debido al riesgo aumentado de aspiración en estos pacientes. Antes de la inducción tenemos que tener todo preparado ante la posibilidad de dificultad en la intubación, lo que incluye diferentes tipos de palas de laringoscopia, estiletes, fibroscopio, máscaras laríngeas y sets de minitraqueotomía.

TABLA 1. Dosificación según el peso total o ideal

Peso total	Peso ideal
Midazolam	Rocuronio
Tiopental	Remifentanilo
Succinilcolina	Propofol (mantenimiento)
Atracurio	
Mivacurio	
Fentanilo	
Propofol (inducido)	

En general, la OM se ha relacionado con un aumento de la dificultad de intubación. Brodsky et al destierran ese mito en un estudio reciente sobre 100 pacientes con IMC mayor de 40 kg/m<sup>2</sup> sometidos a cirugía bariátrica. Estos autores encuentran que el incremento en el IMC no se asocia en absoluto con problemas de intubación. Su incidencia varía, siendo de alrededor del 13% en las series más grandes<sup>42</sup>. Se recomienda la intubación con el paciente despierto si se sospecha una vía aérea difícil. Para la intubación la colocación de un rodillo debajo de los hombros del paciente nos puede compensar una flexión exagerada de la cabeza por la grasa cervical posterior<sup>43</sup>. El objetivo de esta maniobra es que el mentón del paciente esté por encima del tórax, facilitando la laringoscopia y la intubación. El éxito de la intubación traqueal se debe confirmar con el capnógrafo, ya que la auscultación puede ser dificultosa en estos pacientes.

El óxido nítrico es útil para el mantenimiento de la anestesia por su insolubilidad en grasa, su inicio y cese de acción rápidos y su mínimo metabolismo, pero puede ser necesario reducirlo si se precisan fracciones inspiratorias de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) mayores del 50% para mantener PaO<sub>2</sub> adecuadas, ya que la obesidad incrementa el consumo de oxígeno por un metabolismo tisular excesivo y una sobrecarga de trabajo de los músculos y otros tejidos de sostén<sup>44</sup>.

Los obesos metabolizan los anestésicos volátiles en mayor grado que los pacientes delgados; por ello, y por su producción de valores sanguíneos de fluoruro y bromuro, y por la mayor incidencia de hepatitis por halotano, este agente no debería usarse<sup>45</sup>. Otros anestésicos inhalatorios (sevoflurano o desflurano) se metabolizan en escaso grado, son de elección en los pacientes obesos. La creencia de que el despertar del obeso anestesiado con gases está alargado por depósito y liberación en los tejidos grasos ha sido refutada en estudios clínicos<sup>46</sup>.

La mayoría de los autores recomiendan la inducción de secuencia rápida<sup>47</sup>, lo que nos obliga a utilizar un relajante muscular despolarizante. En los obesos la actividad de la pseudocolinesterasa está aumentada, y la succinilcolina a dosis de 1-1,5 mg/kg ha demostrado ser eficaz. Para el mantenimiento pueden usarse relajantes musculares no despolarizantes, como el atracurio, el cisatracurio, el mivacurio y el rocuronio<sup>48-51</sup>. La relajación muscular es crucial durante los procedimientos de laparoscopia bariátrica para facilitar la ventilación y mantener un adecuado campo de visión y manipulación. El aumento de la PIA puede ser un indicador precoz de que la relajación muscular es inadecuada.

### Ventilación

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

El neumoperitoneo ejerce presión sobre el diafragma con una disminución de la capacidad vital<sup>52-54</sup>. Dumont estudia los cambios en la mecánica respiratoria y los ga-

ses de 15 pacientes sometidos a gastroplastia por laparoscopia y encuentra un significativo descenso de la compliancia de hasta un 31%, un incremento del 17% de la presión pico y un 32% de la presión *plateau*, ventilándolos con el método de volumen control. Aparece, además, una significativa hipercapnia pero sin cambios en la saturación arterial de oxígeno. Los valores vuelven a la normalidad después de la deflación abdominal<sup>55</sup>.

Las zonas pulmonares más declives son hipoventiladas; el gas se dirige fundamentalmente a los territorios superiores. El riesgo de hipoxia demanda una FiO<sub>2</sub> no menor de 0,5 y en caso de enfermedad cardiorrespiratoria puede ser necesario utilizar hasta 1,0.

Es aconsejable el uso de ventilación mecánica con presión positiva intermitente, con volúmenes tidales de 15-20 ml/kg del peso ideal y frecuencia respiratoria de 8-10 respiraciones por minuto<sup>56</sup>. El ajuste del volumen/min se guiará por la capnografía, y se intentará alcanzar la normocapnia bajo controles periódicos de gasometría. La aplicación de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de unos 10 cm de agua ayuda, según algunos autores, a abrir las áreas colapsadas, aumenta la CRF y mejora la oxigenación, pero su efecto cardíaco puede contrabalancear sus ventajas.

### Postoperatorio

Para la extubación, el paciente debe tener los reflejos de la tos activos y el bloqueo neuromuscular completamente revertido bajo control de un aparato de neuroestimulación. Si no se esperan complicaciones cardiovasculares o respiratorias, se puede extubar al paciente en quirófano y trasladarlo a la sala de reanimación con suplemento de oxígeno a través de una mascarilla facial. En caso contrario, lo más prudente es trasladarlo intubado hasta dicha unidad.

Debido al descenso de la CRF en posición supina, el paciente estará menos hipóxico en posición semisentado 30-45°.

Se ha registrado una incidencia de atelectasias de un 45% en los pacientes obesos tras la cirugía abdominal superior<sup>57,58</sup> por lo que podrían precisar tratamiento con CPAP en la sala de reanimación y continuar durante la noche para prevenir la obstrucción aguda postoperatoria de la vía aérea<sup>59</sup>.

Después de la cirugía bariátrica por laparotomía, los pacientes evitan realizar respiraciones profundas por el dolor, por lo que es obligatoria una analgesia postoperatoria efectiva. En principio, la vía subcutánea no es una opción acertada en el paciente obeso, ya que tiene una absorción imprevisible. Es aconsejable utilizar la vía intravenosa, teniendo en cuenta que la dosis de opiáceos por esta vía debe basarse más en el peso ideal que en el peso total. El método más aconsejado para la analgesia tras la laparotomía es la vía epidural, usando anestésicos locales junto con fentanilo<sup>60,61</sup>. Las potenciales ventajas de la analgesia epidural en el marco de la cirugía bariátrica abierta incluyen la prevención de trombosis venosa profunda, la analgesia precoz, una recuperación más rápida de la motilidad intestinal y una mejoría de la función pulmonar, consiguiendo, con todo ello, acortar la estancia hospitalaria.

La cirugía bariátrica laparoscópica induce menos dolor postoperatorio e interfiere menos con la mecánica pulmonar<sup>62</sup>. La mayoría de los pacientes soportan adecuadamente el dolor usando morfínicos parenterales durante el primer día, y durante el resto de su ingreso se mantienen con analgésicos menores, tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y/o paracetamol. En estos casos, la analgesia regional con anestésicos locales no es adecuada dada la temprana deambulacion.

## Conclusión

La anestesia de los pacientes con OM representa un desafío para el anestesiólogo, que dispone de diferentes técnicas para el tratamiento perioperatorio, sin que unas se hayan demostrado superiores que otras. El conocimiento profundo de la fisiopatología y de las posibles complicaciones anestésicas ayudará al especialista en el abordaje de una cirugía que, con la laparoscopia, ha mejorado notablemente el estado postoperatorio de los pacientes a cambio de un perioperatorio en el que el anestesiólogo ha de manejar la anestesia con verdadera maestría.

## Bibliografía

1. Van Itallie TB. Morbid obesity: a hazardous disorder that resist conservative treatment. *Am J Clin Nutr* 1980;33:358-63.
2. Pi-Sunyer FX. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 1991;53(Spppl):S516-23.
3. Gortmaker SL, Must A, Penin JM, Sobel AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329:1008-12.
4. Postlethwait RW, Johnson WD. Complications following surgery for duodenal ulcer in obese. *Arch Surg* 1992;105:438.
5. Monteforte MJ, Turkelson CM. Bariatric surgery for morbid obesity. *Obes Surg* 2000;10:391-401.
6. NIH Consensus Conference. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. *An Intern Med* 1991;115:956-61.
7. Livingston EH. Obesity and its surgical management. *Am J Surg* 2002;184:103-13.
8. Consenso SEEDO'2000 para la Evaluación del Sobrepeso y la Obesidad y el Establecimiento de Criterios de Intervención Terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587-97.
9. Torres LM. Tratado de anestesiología y reanimación. Madrid: Arán, 2001; p. 1791-823.
10. Sjöström LV. Morbidity of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992;55(Suppl):508-15.
11. Rosenbaum M, Leibel R. Medical progress: obesity. *N Engl J Med* 1997;337:396-407.
12. Bray GA, Gray DS. Obesity: part 1. Pathogenesis. *West J Med* 1988;149:429.
13. Nakajima T, Fujioka S, Tokunaga K, et al. Correlation of intraabdominal fat accumulation and left ventricular function in obesity. *Am J Cardiol* 1989;64:369.
14. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity* 2002;3:217-24.
15. Levi D, Goodman E. Critical care of obese and bariatric surgical patient. *Crit Care Clin* 2003;19:11-32.
16. Taibo Apaolaza JM, Aguilera Celorrio L. Anestesia y obesidad. Actualizaciones en Anestesia y Reanimación (Madrid) 2002;12:20-9.
17. Strollo PJ. Current concepts: obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
18. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia.

Philadelphia: Lippincott-Raven, 1992; p. 1169-83.

19. Eichenberger AS, Proietti S. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anaesth Analg* 2002;95:1788-92.
20. Pelosi P, Croci M. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998;87:654-60.
21. Oberg B, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesth Scand* 1996;40:191-200.
22. Zacchi P, Mearin F, Humber P, Formiguera X. Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. *Dig Dis Sci* 1991;36:1473-80.
23. Raiga J, Brakat P. Laparoscopic surgery and massive obesity. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000;29:154-60.
24. Babatunde O, Ogunnaike S, Jones B. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anaesth Analg* 2002;95:1793-805.
25. Bazin JE, Schoeffler P. Anesthésie pour chirurgie par voie laparoscopique. *Encycl Med Chir Anesthésie-Reanimation*. Paris: Elsevier, 1996; p. 36-569-10.
26. San Joaquín MT, Hortal FJ, Navia J. Manejo perioperatorio de la hipertensión arterial. *Act Anesth Reanim (Madrid)* 2003;13:32-47.
27. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, et al. Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 1982;2:33-6.
28. Rose DK, Cohen MN. The Airway: problems and predictions in 18500 patients. *Can J Anaesth* 1994;41:372-83.
29. Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anaesth Analg* 2002;94:732-6.
30. Févre G, Juvin P. Anesthésie du patient obèse. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:140-2.
31. McCarroll SM, Saunders PR, Brass PJ. Anesthetic considerations in obese patients. *Anesthesiol* 1989;3:1-12.
32. Oberg B, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:191-200.
33. Sherkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993;70:349-59.
34. Blouin RA, Warren GW. Pharmacokinetic considerations in obesity. *J Pharm Sci* 1999;88:1-17.
35. Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, Shader RI. Prolonged accumulation of diazepam in obesity. *J Clin Pharmacol* 1983;23:369-76.
36. Abernethy DR, Greenblatt DJ, Smith TW. Digoxin disposition in obesity: clinical pharmacokinetic investigation. *Am Heart J* 1981;102:740-4.
37. Christoff PB, Conti DR, Naylor C, Jusko WJ. Procainamide disposition in obesity. *Drug Intel Clin Pharm* 1983;17:516-22.
38. Jung D, Mayersohn M, Perrier D, et al. Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. *Anesthesiology* 1982;56:262-74.
39. Minto CF, Schnider TW, Shafer SL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. II. Model application. *Anesthesiology* 1997;86:24-33.
40. Serving F, Farinot IR, Haberer JP, et al. Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide: a clinical and pharmacokinetic study. *Anesthesiology* 1993;78:657-65.
41. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniskar A, et al. Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology* 1984;62:27-35.
42. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anesthesia in the morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983;38:840-51.
43. Fox GS, Whalley DG, Bevan OR. Anesthesia for the morbidly obese: experience with 110 patients. *Br J Anaesth* 1981;53:811-6.
44. Buchley EP. Anesthesia for the morbidly obese patient. *Can J Anaesth* 1994;41:R94-100.
45. Bentley JB, Vaughan RW, Gandolfi J. Halothane biotransformation in obese and nonobese patients. *Anesthesiology* 1982;57:94-7.
46. Torri G, Casati A, Albertin A, et al. Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric Bandung in morbidly obese patients. *J Clin Anesth* 2001;13:565-70.
47. Cooper JR, Brodsky JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. *Semin Anesth* 1987;6:260-70.
48. Puhlinger FK, Keller C, Kleinsasser A, Glesinger S, Benzer A. Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female patients. *Eur J Anesth* 1999;16:507-10.
49. Puhlinger FK, Khunenl-Brady KS, Mitterschiffthaler G. Rocuronium bromide: time-course of action in underweight, normal weight, overweight, and obese patients. *Eur J Anaesthesiol* 1995;11(Suppl):107-

- 10.
50. Weinstein JA, Matteo RS, Ornestein E, et al. Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in obese surgical patient. *Anesth Analg* 1988;67:1149-53.
51. Varin F, Ducharme J, Theoret Y, et al. Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther* 1990;48:18-25.
52. Dumont L, Mattys M. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:408-13.
53. Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 1987;16:225-37.
54. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85:91-108.
55. Söderberg M, Thomson D, White T. Respiration, circulation, and anesthetic management in obesity: investigation before and after jejunio-ileal bypass. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;21:55-61.
56. Øberg B, Poulsen TD. Obesity: an anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:191-200.
57. Luce MJ. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980;78:626-31.
58. Cork RC, Aughan RW, Bentley JB. General anesthesia for morbidly obese patients: an examination of postoperative outcomes. *Anaesthesiology* 1981;54:310-3.
59. Schafer H, Ewing S, Hasper E, Luderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Resp Med* 1998;92:208-15.
60. Rawal N, Sjöstrand U, Cristofferson E, et al. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese: influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984;63:583-92.
61. Gelmen S, Laws HL, Potzick J, et al. Thoracic epidural vs. balanced anesthesia in morbid obesity: an intraoperative and postoperative hemodynamic study. *Anesth Analg* 1980;59:902-8.
62. Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2001;192:469-76.