

# Manejo anestésico del paciente obeso

Raúl Carrillo Esper  
Carlos de la Paz Estrada

**booksmedicos.org**



# **MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE OBESO**



# Manejo anestésico del paciente obeso

**Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.  
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.  
Expresidente del Colegio Mexicano de Anestesiología  
Expresidente de la Asociación Mexicana de  
Medicina Crítica y Terapia Intensiva.  
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

**Dr. Carlos de la Paz Estrada**

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación.  
Investigador Agregado. *Master* en Urgencias Médicas.  
Profesor Asistente, Hospital General Docente  
“Guillermo Luis Fernández Hernández–Baquero”, Cuba.



**Editorial  
Alfil**

**Manejo anestésico del paciente obeso**

Todos los derechos reservados por:

© 2012 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: [alfil@editalfil.com](mailto:alfil@editalfil.com)

[www.editalfil.com](http://www.editalfil.com)

ISBN 978–607–8045–85–3

Dirección editorial:

**José Paiz Tejada**

Editor:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Revisión editorial:

**Irene Paiz, Berenice Flores**

Revisión técnica:

**Doctor Jorge Aldrete Velasco**

Ilustración:

**Alejandro Rentería**

Diseño de portada:

**Arturo Delgado**

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Junio de 2012

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

---

---

## Colaboradores

---

**QFB Haidée Álvarez Alcántara**

Farmacéutica del Centro Institucional de Farmacovigilancia, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 3*

**Dr. Alain Ayme Armstrong**

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación, Hospital Docente Ortopédico “Fructuoso Rodríguez”, La Habana, Cuba.

*Capítulo 13*

**Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 7*

**Dra. Silvia Cruz Sánchez**

Médico Cirujano Naval. Residente de la Especialidad de Anestesiología. Escuela Médico Naval, Hospital General Naval de Alta Especialidad (Secretaría de Marina–Armada de México).

*Capítulo 8*

**Dr. Carlos de la Paz Estrada**

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Investigador

Agregado. *Master* en Urgencias Médicas. Profesor Asistente, Hospital General Docente “Guillermo Luis Fernández Hernández–Baquero”, Cuba.

*Capítulo 15*

**Dr. Gerardo Durán Briones**

Médico Anestesiólogo, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

*Capítulo 9*

**Dra. Sandra Elizondo Argueta**

Internista–Intensivista. Adscrita al Servicio de Terapia Intensiva. Hospital General Naval de Alta Especialidad, Secretaría de Marina–Armada de México.

*Capítulo 1*

**Dra. Nancy Fabiola Escobar Escobar**

Médico Anestesiólogo Adscrito, Hospital Central Norte, PEMEX.

*Capítulo 11*

**Dra. Nashla Hamdan Pérez**

Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 17*

**Dra. Carla Hernández Castillo**

Residente de Primer Año de la especialidad de Anestesiología, SSDF.

*Capítulo 12*

**Dr. Alberto Labrada Despaigne**

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario “General Calixto García”, La Habana, Cuba.

*Capítulos 6, 14*

**Dr. Julio César Mendoza Hervis**

Médico Cirujano Naval. Residente de la Especialidad de Anestesiología. Escuela Médico Naval–Hospital General Naval de Alta Especialidad (Secretaría de Marina–Armada de México).

*Capítulo 8*

**Dr. Gustavo Navarro Sánchez**

Profesor Auxiliar. *Master* en Urgencias Médicas. Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario “General Calixto García”, La Habana, Cuba.

*Capítulo 4*

**Dr. Eduardo Nuche Cabrera**

Médico Anestesiólogo Algólogo. Profesor de Farmacología, UNAM. Expresidente de la SMAGO. Miembro del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Miembro de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor, A. C.  
*Capítulo 10*

**Dr. Juan B. Olivé González**

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Jefe de Servicio de Anestesiología. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba. Profesor Principal Asistente. Investigador Agregado.  
*Capítulo 2*

**Dr. Ramón Eloy Perdomo Gutiérrez**

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. *Master* en Neuroanestesia, Hospital Universitario “Calixto García”, La Habana, Cuba.  
*Capítulo 5*

**Dra. Refugio Ramírez Espíndola**

Médico Cirujano Naval. Residente de la Especialidad de Anestesiología. Escuela Médico Naval, Hospital General Naval de Alta Especialidad (Secretaría de Marina–Armada de México)  
*Capítulo 8*

**Dra. María Renée Ramírez Loustalot Laclette**

Medicina Internista. Hospital General de México, O. D.  
*Capítulo 1*

**Dra. Gloria Adriana Ramírez Rodríguez**

Residente de Segundo Año de la especialidad de Anestesiología, SSDF.  
*Capítulo 12*

**Dr. Eduardo Homero Ramírez Segura**

Médico Cirujano Naval. Neuroanestesiólogo. Jefe de Departamento de Anestesiología del Hospital General Naval de Alta Especialidad (Secretaría de Marina–Armada de México). Médico Adscrito al Grupo Anestesia en Cirugía Neurológica, SC. Fundación Clínica Médica Sur.  
*Capítulo 8*

**Dr. Jaime Rivera Flores**

Miembro de Número de la Academia Mexicana de Cirugía. Expresidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Expresidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia, A.C. Miembro del Comité de



Trauma y Reanimación de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA). Coordinador del *Primary Trauma Care Mexico* (PTC).

*Capítulo 12*

**Dr. Martín de Jesús Sánchez Zúñiga**

Internista–Intensivista. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva, Hospital General “Dr. Enrique Cabrera”, SSGDF. Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital General de México, O. D.

*Capítulo 1*

**Dr. Arturo Silva Jiménez**

Jefe de Anestesia y Área Quirúrgica, Hospital Central Norte, PEMEX.

*Capítulo 11*

**Dr. Jesús Ojino Sosa García**

Médico Internista e Intensivista. Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 7*

**Dr. Gonzalo Torres Villalobos**

Departamento de Cirugía y Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 17*

**Dra. Guadalupe Zaragoza Lemus**

Anestesióloga Algóloga. Posgrado en Anestesia Regional. Instituto Nacional de Rehabilitación. Profesor Titular del Curso de Posgrado para Médicos Especialistas en Anestesia Regional, UNAM.

*Capítulo 16*

---

---

## Contenido

---

|                                                                                                                         |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Introducción .....</b>                                                                                               | <b>XI</b> |
| <i>Carlos de la Paz Estrada, Raúl Carrillo Esper</i>                                                                    |           |
| <b>1. Obesidad y síndrome metabólico .....</b>                                                                          | <b>1</b>  |
| <i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Sandra Elizondo Argueta,<br/>María Renée Ramírez Loustalot Laclette</i>              |           |
| <b>2. Esteatohepatitis no alcohólica e hígado graso .....</b>                                                           | <b>19</b> |
| <i>Juan B. Olivé González</i>                                                                                           |           |
| <b>3. Farmacocinética y farmacodinamia en el obeso .....</b>                                                            | <b>23</b> |
| <i>Haidée Álvarez Alcántara</i>                                                                                         |           |
| <b>4. Manejo de líquidos y electrolitos en el obeso .....</b>                                                           | <b>37</b> |
| <i>Gustavo Navarro Sánchez</i>                                                                                          |           |
| <b>5. Evaluación y manejo de la vía aérea en el paciente obeso ...</b>                                                  | <b>47</b> |
| <i>Ramón Eloy Perdomo Gutiérrez</i>                                                                                     |           |
| <b>6. Disfunción cardiopulmonar en el obeso .....</b>                                                                   | <b>61</b> |
| <i>Alberto Labrada Despaigne</i>                                                                                        |           |
| <b>7. Hipertensión intraabdominal: una entidad clínica silenciosa<br/>en el paciente con sobrepeso y obesidad .....</b> | <b>73</b> |
| <i>Jesús Ojino Sosa García, Raúl Carrillo Esper</i>                                                                     |           |
| <b>8. Obesidad y relajantes musculares .....</b>                                                                        | <b>89</b> |
| <i>Eduardo Homero Ramírez Segura, Silvia Cruz Sánchez,<br/>Julio César Mendoza Hervis, Refugio Ramírez Espíndola</i>    |           |

|                                                                                        |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>9. Accesos vasculares guiados por ultrasonido en el paciente obeso .....</b>        | <b>95</b>  |
| <i>Gerardo Durán Briones</i>                                                           |            |
| <b>10. Manejo anestésico de la paciente embarazada obesa .....</b>                     | <b>113</b> |
| <i>Eduardo Nuche Cabrera</i>                                                           |            |
| <b>11. Manejo anestésico del paciente obeso para cirugía ambulatoria .....</b>         | <b>131</b> |
| <i>Arturo Silva Jiménez, Nancy Fabiola Escobar Escobar</i>                             |            |
| <b>12. Manejo anestésico del paciente obeso traumatizado .....</b>                     | <b>143</b> |
| <i>Jaime Rivera Flores, Gloria Adriana Ramírez Rodríguez, Carla Hernández Castillo</i> |            |
| <b>13. Manejo anestésico para cirugía ortopédica en la obesidad ..</b>                 | <b>163</b> |
| <i>Alain Ayme Armstrong</i>                                                            |            |
| <b>14. Tratamiento anestésico en cirugía laparoscópica en el obeso .</b>               | <b>171</b> |
| <i>Alberto Labrada Despaigne</i>                                                       |            |
| <b>15. Manejo anestésico de la apnea obstructiva del sueño .....</b>                   | <b>183</b> |
| <i>Carlos de la Paz Estrada</i>                                                        |            |
| <b>16. Anestesia regional y obesidad .....</b>                                         | <b>193</b> |
| <i>Guadalupe Zaragoza Lemus</i>                                                        |            |
| <b>17. Complicaciones de la cirugía bariátrica .....</b>                               | <b>223</b> |
| <i>Gonzalo Torres Villalobos, Nashla Hamdan Pérez</i>                                  |            |
| <b>Índice alfabético .....</b>                                                         | <b>237</b> |

---

---

## Introducción

---

*Carlos de la Paz Estrada, Raúl Carrillo Esper*

La obesidad constituye un problema de salud pública mundial, y es descrito como la epidemia del siglo XXI por parte de diferentes sistemas de salud.

El tratamiento quirúrgico se ha aceptado en los últimos años como la alternativa terapéutica segura de la obesidad mórbida, capaz de revertir las alteraciones secundarias de la obesidad. En ausencia de tratamiento médico las diferentes alternativas terapéuticas quirúrgicas se reservan para pacientes que tienen una disminución en la expectativa y la calidad de vida, que corresponden a aquellos cuyo índice de masa corporal supera los 35 o 40 kg/m<sup>2</sup> y muestran asociación de dos o más patologías médicas. La obesidad se relaciona con patologías crónicas secundarias, muchas de las cuales requieren tratamiento quirúrgico en algún momento de su evolución. Lo descrito anteriormente, sumado al aumento de la cirugía para el tratamiento de la obesidad, ha llevado a los anestesiólogos a enfrentarse con este tipo de pacientes con más frecuencia que en años anteriores. La obesidad se ha relacionado con mayores riesgos en el manejo anestésico y con un aumento en la morbilidad en relación con la anestesia y la cirugía, por lo que constituye un nuevo reto para todos los anestesiólogos en su práctica habitual, tanto en cirugía electiva como de urgencia. El reto está establecido por los cambios anatómicos, las alteraciones fisiopatológicas y la comorbilidad del paciente obeso.

En este texto se conjunta un grupo de trabajo integrado por médicos cubanos y mexicanos, todos ellos dedicados a la atención de estos pacientes. Esta obra, primera en su género en nuestro país, brinda oportunidad a todos los interesados en el manejo perioperatorio del paciente con obesidad de tener acceso a información actualizada y vanguardista que será de gran ayuda en su práctica cotidiana.



*Al Doctor Nahúm Méndez Sánchez,  
por sus contribuciones al conocimiento  
de la obesidad y del hígado graso.*



---

## Obesidad y síndrome metabólico

---

*Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Sandra Elizondo Argueta,  
María Renée Ramírez Loustalot Laclette*

### INTRODUCCIÓN

La prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) es uno de los principales problemas de salud pública no sólo en México,<sup>1</sup> sino también a nivel mundial. Una clara evidencia del gran potencial dañino es que son la primera causa de muerte por enfermedad cardiovascular y diabetes. Se sabe que entre estas enfermedades están representados la obesidad y el síndrome metabólico.

La prevalencia de la obesidad es cada vez mayor a nivel mundial. El exceso de peso se asocia a múltiples complicaciones; una de ellas es la morbimortalidad cardiovascular, la cual es resultado tanto de la misma obesidad como de su relación con otras comorbilidades, como dislipidemia, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial.<sup>2</sup> No obstante, no hay que olvidar aquellas enfermedades que, aunque no lleven al paciente a la muerte en forma inmediata, sí tienen gran importancia y tienden a relacionarse con el deterioro en la función y la calidad del vida del paciente: las enfermedades de la vesícula biliar, diversos tipos de cáncer y la osteoartritis, entre otras.<sup>3</sup>

Aunque la expresión clínica final de esta enfermedad es la apreciación de la obesidad del paciente, se sabe que antes de este evento se suscitan diferentes cambios a nivel de los diferentes órganos y sistemas celulares, y aquí es donde se hace referencia a la existencia del síndrome metabólico (SM), entidad que se define por la presencia de obesidad abdominal, condición siempre presente y que se asocia con bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), elevación de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), alteraciones del metabolismo de la glu-



cosa, así como de las cifras de presión arterial. Comprender la forma en que se interrelacionan fisiopatológicamente estas alteraciones permitirá el adecuado abordaje del paciente, no sólo para darle el tratamiento adecuado y oportuno, sino también para establecer las metas de prevención.<sup>4</sup>

## DEFINICIONES

De acuerdo con el diccionario de terminología médica,<sup>5</sup> el término obesidad se define como una acumulación anormal de grasa corporal; sin embargo, esta definición es muy escueta y carente de especificidad. Establecer una definición que cubra los puntos de corte para identificar a los pacientes obesos no es fácil, y no es sino hasta 1997 cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece la definición de obesidad como entidad nosológica y determina para su clasificación la aplicación del índice de masa corporal (IMC) como una medida estándar de la composición corporal,<sup>6</sup> considerando que en las poblaciones con alto grado de obesidad el exceso de grasa corporal está altamente correlacionado con el peso corporal, por lo que el IMC es una medición adecuada; se calcula al dividir el peso de la persona en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros<sup>7</sup> (cuadro 1–1).

En México las definiciones de sobrepeso y obesidad se describen en el Proyecto de Norma Oficial Mexicana de Obesidad, Proy–Nom–008–SSA3–2006, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.<sup>8</sup>

También se han realizado mediciones y comparaciones de la circunferencia de cintura y cadera como información complementaria para determinar el riesgo de enfermedades asociadas y complicaciones.

En cuanto al SM, aún no existe concordancia entre las definiciones existentes para que sean aplicadas a la población mexicana, ya que pueden subestimar o sobreestimar el diagnóstico. Entre las clasificaciones que se aplican están la pro-

**Cuadro 1–1. Clasificación de sobrepeso y obesidad de acuerdo con el índice de masa corporal**

| Fórmula            | IMC = P (kg)/T <sup>2</sup> (m) |
|--------------------|---------------------------------|
| Clasificación      | IMC                             |
| Bajo peso          | < 18.5                          |
| Normal             | 18.5 a 24.9                     |
| Sobrepeso          | 25 a 29.9                       |
| Obesidad grado I   | 30 a 34.9                       |
| Obesidad grado II  | 35 a 39.9                       |
| Obesidad grado III | ≥ 40                            |

Cuadro 1-2. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

| Criterio diagnóstico                                  | Obesidad (abdominal)                                      | Triglicéridos mg/dL        | HDL-C mg/dL                        | Presión arterial mmHg                | Nivel de glucosa mg/dL (o insulina)   |
|-------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|
| OMS 1998, GAA, ITG, DM o IR con TNG + ≥ 2 componentes | Índice C-C > 0.9 H > 0.85 M                               | ≥ 150                      | < 35 H < 39 M                      | ≥ 160/90 inicial ≥ 140/90 modificado | Presencia de GAA, ITG o DM            |
| IDF 2005, obesidad central + ≥ 2 componentes          | Cintura de acuerdo con el punto de corte por grupo étnico | ≥ 150 o Tx hipolipemiantes | < 40 H, < 50 M. Tx hipolipemiantes | ≥ 130/85 o Tx antihipertensivo       | ≥ 100 mg DM2                          |
| AHA/NHLBI 2005 Update ATP III + 3 componentes         | Cintura > 102 H > 88 M                                    | ≥ 150 o Tx hipolipemiantes | < 40 H, < 50 M, Tx hipolipemiantes | ≥ 130/85, o Tx antihipertensivo      | Glucosa ayuno ≥ 110 mg/dL inicial DM2 |

IDF: circunferencia abdominal: europeos ≥ 94 cm (H) ≥ 80 cm (M); Asia del Sur ≥ 90 cm (H) ≥ 80 cm (M); chinos ≥ 90 cm (H) ≥ 80 cm (M); japoneses: ≥ 85 cm (H) ≥ 90 cm (M); América Central y Sudamérica: usar circunferencia abdominal de Asia del Sur hasta disponer de datos más específicos; africanos y Oriente Medio: usar circunferencia abdominal de los europeos hasta disponer de datos más específicos. C-C: cintura/cadera; IMC: índice de masa corporal; GAA: glucosa en ayuno alterada; ITG: intolerancia a la glucosa; TNG: tolerancia normal a la glucosa; H: hombres; M: mujeres; TG: triglicéridos; Tx: tratamiento. ACCE\* Factores predisponentes: diagnóstico de enfermedad cardiovascular, hipertensión, síndrome de ovarios poliquísticos, enfermedad esteatohepática no alcohólica, acantosis *nigricans*, historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión o enfermedad cardiovascular, historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa, grupo étnico no caucásico, vida sedentaria, edad > 40 años, obesidad central definida por una circunferencia abdominal de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer.

puesta por la OMS,<sup>9</sup> la de la Federación Internacional de Diabetes (IDF)<sup>10</sup> y recientemente la actualización del *National Cholesterol Education Program Adult Panel Treatment* (NCEP-ATP III),<sup>11</sup> en conjunción con los Institutos del Corazón, Pulmón y Sangre y la Asociación Americana del Corazón (cuadro 1-2).

Cabe señalar que, aunque existen muchas controversias, ya es aceptado el término síndrome metabólico, clasificado como enfermedad por los Centros de Control de Enfermedades y con el código 277.7 de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Actualmente se estudia su relación con otros padecimientos, como hígado graso no alcohólico, síndrome de ovarios poliquísticos, cáncer y apnea obstructiva del sueño, entre otros.<sup>12,13</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La obesidad fue etiquetada como epidemia mundial por la OMS desde 1998; actualmente existen 1 700 millones de personas en el mundo con sobrepeso y 310

millones con obesidad. Desafortunadamente, no es, como antes se la consideraba, una enfermedad restringida a las sociedades desarrolladas; su aumento se observa con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo.<sup>14,15</sup>

Durante las últimas dos décadas la prevalencia de obesidad en México ha tenido un rápido incremento de acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006):<sup>16</sup> uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En adultos, la prevalencia de sobrepeso fue mayor en hombres, pero al hablar de obesidad la prevalencia es mayor en mujeres. La tendencia del sobrepeso y la obesidad se incrementa conforme a la edad hasta los 60 años; en edades posteriores esta tendencia disminuye. Estos datos conllevan al incremento en la prevalencia del SM considerando que uno de sus componentes principales es la obesidad visceral. De acuerdo con el análisis posterior de los resultados de ENSANUT,<sup>17</sup> la prevalencia nacional de SM en adultos de 20 años de edad y más, de acuerdo con el ATP III, AHA/NHLBI e IDF, fue de 36.8, 41.6 y 49.8%, respectivamente. Con las tres definiciones, la prevalencia fue mayor en mujeres que en hombres (las mujeres tienen mayor prevalencia de obesidad). Independientemente de la definición utilizada, una gran proporción de mexicanos presentan SM. Al analizar todos estos datos se observa la alta prevalencia de ECNT en México, y por ende su consideración como grave problema de salud pública, no sólo por los efectos deletéreos en la población, sino también por el costo que representa su atención para el sistema de salud nacional.

### **Obesidad y síndrome metabólico como factores de riesgo cardiovascular**

La obesidad y el SM se consideran factores de riesgo para el desarrollo y el incremento de diversas enfermedades; son causa principal de mortalidad cardiovascular en el mundo y de desarrollo de diabetes tipo 2, además de que pueden establecer asociaciones con otras enfermedades, como hipertensión, enfermedad vascular cerebral, dislipidemias, insuficiencia cardíaca, enfermedades de la vesícula biliar, algunos tipos de cáncer, osteoartritis, gota y problemas psicosociales. Aunque en muchos de estos casos no se relacionan directamente con la muerte del paciente, sí ayudan al incremento de los costos de su atención médica.<sup>7,15,18</sup>

Los pacientes obesos son más susceptibles a padecer un sinnúmero de comorbilidades, ya sea como correlación directa o indirecta. Aunque la mayoría de los estudios se han realizado en adultos obesos, actualmente deben enfocarse en pacientes que desde la infancia y la adolescencia presenten esta enfermedad. En décadas pasadas la obesidad era un padecimiento de adultos, pero hoy en día puede verse que uno de cada cuatro niños es obeso, y que este problema se mantendrá hasta la edad adulta.<sup>19,20</sup>

La sociedad moderna actual ha modificado en forma radical su estilo de vida y en su desarrollo social hay mayores beneficios; sin embargo, también tiene consecuencias atroces a nivel físico, como la disminución en el gasto energético a causa del sedentarismo. Como ejemplos están la relación directamente proporcional entre la cantidad de horas que los niños ven televisión y la prevalencia de sobrepeso y obesidad que padecen, así como los cambios a nivel alimentación, ya que se da preferencia a los alimentos ricos en grasas saturadas; la ingesta de éstos, a su vez, lleva a la disminución de la pronta saciedad y promueve que los seres humanos sobrevivan en un ambiente obesogénico.<sup>19,21,22</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis exacta de estas enfermedades y su interrelación son difíciles de explicar; sin embargo, la evidencia actual permite determinar la asociación de factores metabólicos, celulares y moleculares, los cuales se ven afectados al combinarse factores genéticos y ambientales predisponentes a estas entidades.

La obesidad y el SM son enfermedades resultado de la interacción de diversos factores; uno de sus principales detonantes es el desequilibrio (imbalance) entre la energía utilizada y la ingesta calórica; por ello parte de los disparadores de las alteraciones fisiopatológicas son tanto la disfunción del adipocito por el exceso de nutrientes como el desarrollo de un estado inflamatorio crónico, el cual conlleva a desarrollo de resistencia a la insulina. Cabe señalar que obesidad no es igual a resistencia a la insulina; es por eso que aún existen teorías<sup>23</sup> en la propuesta del desarrollo de estas alteraciones metabólicas.

## Factores genéticos

Varios de los factores de riesgo que llevan al incremento de peso se inician desde antes del nacimiento. Desde el momento del desarrollo intrauterino, cuando el producto es expuesto a un ambiente adverso (la malnutrición materna), la hiperglucemia y la consecuente hiperinsulinemia pueden llegar a ser factores para que se desarrolle en el futuro una capacidad de almacenamiento cuyo efecto es la ganancia de peso, lo cual ha sido ya demostrado en varios estudios de pacientes con bajo peso al nacer.<sup>7,24</sup>

Durante décadas se han realizado estudios para determinar el genoma humano de la obesidad; a la fecha se han asociado 253 QTL (*quantitative trait loci*) y 135 genes asociados. Cada cromosoma humano (excepto el Y) contiene uno o más de estos *loci*. Sin embargo, las formas más comunes de obesidad tienen un origen

poligénico y se asocian con las alteraciones en diversas funciones biológicas. Varios de estos genes mayores contribuyen mediante la disrupción de las vías hipotálamicas que controlan la saciedad y la ingesta de alimentos.<sup>25,26</sup>

### **Factores intracelulares y moleculares: resistencia del adipocito a la inflamación por insulina**

Una de las teorías para explicar el SM se basa en el actuar del adipocito, célula que antes se consideraba como una bolsa de almacenaje y que en la actualidad se aprecia como uno de los principales órganos endocrinos. Esta teoría, denominada del “sobreflujo”,<sup>27</sup> considera que cuando existe mayor aporte de energía (llámese ácidos grasos o triglicéridos, que normalmente se acumulan en el tejido adiposo) se inicia un atesoramiento en los adipocitos viscerales (obesidad visceral), en los hepatocitos (hígado graso) y en las células del músculo esquelético. Esta acumulación anormal de grasa lleva al desarrollo de adipocitos hipertróficos que cursan con resistencia a la insulina, mecanismo dado por la inflamación celular,<sup>28,29</sup> así como por la secreción de diversas adipocitocinas.

Otra teoría que trata de explicar la presencia de estas alteraciones metabólicas en el paciente con SM (y no necesariamente con obesidad, sino según el criterio de obesidad visceral o sobrepeso) es la teoría de la “inflamación”,<sup>30,31</sup> la cual trata de identificar al disparador de este proceso. En la teoría anterior se explica este fenómeno haciendo énfasis en las alteraciones del adipocito y la presencia de obesidad visceral, pero ya está demostrado que no todos los obesos cursan con resistencia a la insulina, por lo que la atención se centra en la ingesta de alimentos.<sup>32</sup> Se ha demostrado que la ingesta de 75 g de glucosa desarrolla un incremento en la generación de superóxidos y que una dosis equicalórica de grasa resulta en un incremento similar del estrés oxidativo. La ingesta de glucosa desarrolla un estado inflamatorio con incremento intracelular del factor nuclear  $\kappa$ - $\beta$  (FN- $\kappa$ - $\beta$ ) y la activación de receptores nucleares, además de incremento en la expresión de metaloproteinasas, factor tisular e inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1). También en este proceso el incremento en los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres estimula la activación de los receptores Toll-4;<sup>33,34</sup> antes sólo se había descrito la actividad de éstos en procesos de infección. También se ha observado participación de los receptores Toll-2 activados por la expresión de proteínas como las LDL mínimamente modificadas (mm-LDL)<sup>35</sup> y la proteína de choque térmico 60 (HSP 60). Ésta es una proteína que se expresa tanto al estar la célula sometida a un constante estrés como expuesta al oxLDL, y que una vez activadas inducen el desarrollo de aterosclerosis a través del daño endotelial mediado por IL-6, IL-8 y MCP-1.<sup>33-35</sup> Otros actores en este proceso de inflamación crónica son los PPAR; su importancia radica en que regu-

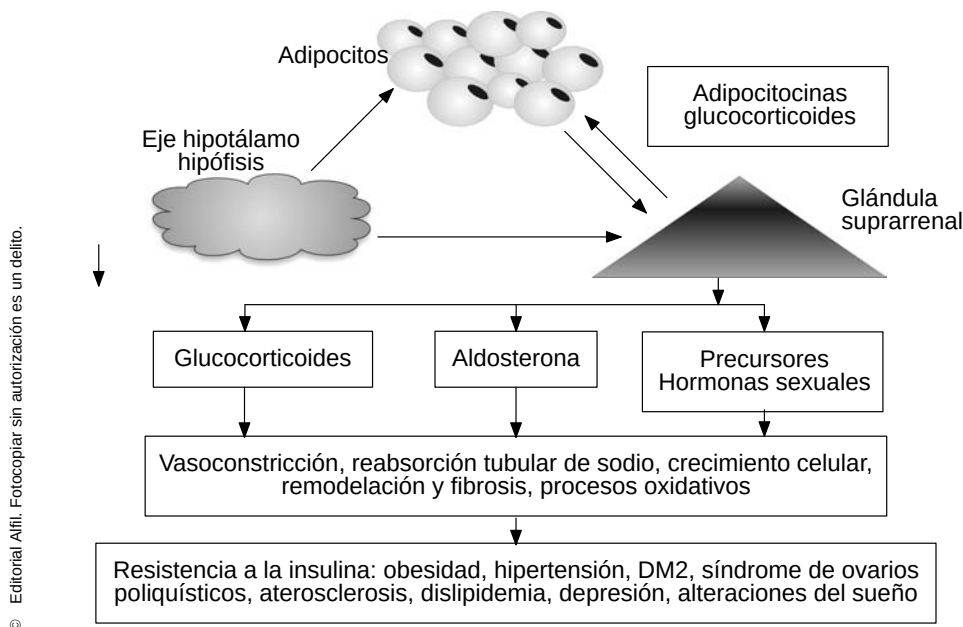
lan diversos genes, como los de la adiponectina y la resistina, entre otros, y su acción es principalmente antiinflamatoria y parece estar mediada a través de la transrepresión del FN $\alpha$ - $\beta$ .<sup>30</sup>

## Factores hormonales proinflamatorios

Varias publicaciones han hecho énfasis en las alteraciones metabólicas y estructurales secundarias al sobrepeso y la obesidad, poniendo énfasis no sólo a nivel local (es decir, en el adipocito), sino desde otros niveles relacionados con otros sistemas y órganos, como el sistema renina–angiotensina–aldosterona, el sistema nervioso simpático, el eje hipotálamo–hipófisis–suprarrenales y la vía de la melanocortina, entre otros.<sup>23</sup>

Las evidencias actuales señalan que las alteraciones en las funciones endocrinas de la glándula suprarrenal tienen una alta correlación con las alteraciones metabólicas observadas no sólo en el paciente obeso, sino también en la resistencia a la insulina,<sup>36,37</sup> la dislipidemia y la hipertensión a través de (figura 1–1):

1. Estrés crónico celular: lleva a la sobreproducción local y sistémica de glucocorticoides, en especial en el adipocito, con consecuencias como adiposi-



**Figura 1–1.** Fisiopatología del síndrome metabólico y la obesidad.

dad visceral y resistencia a la insulina a nivel de tejido adiposo y musculoesquelético.

2. Incremento en la producción de aldosterona: favorece la adipogénesis y es responsable de la hipertensión por su efecto vasomotor, así como de desbalance hidroelectrolítico.

En los pacientes obesos el sistema renina–angiotensina–aldosterona (RAAS) se encuentra alterado; en ellos el tejido adiposo cuenta con un sistema RAAS local y competente, siendo su finalidad la actuación de la angiotensina II como factor de crecimiento local para los adipocitos. Por lo general el sistema nervioso simpático actúa en forma contraria al RAAS e induce natriuresis, reduce la presión arterial y tiene un poder lipolítico y lipomovilizante. Otro factor importante es la disminución de los niveles de péptidos natriuréticos con el incremento del IMC.<sup>38</sup>

Todos estos mecanismos interactúan en un círculo vicioso y al final coincidirán en un estado inflamatorio crónico<sup>39,40</sup> y en el desarrollo de enfermedades como obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión y aterosclerosis. Sin embargo, cabe señalar que las afecciones se presentan no sólo por este mecanismo proinflamatorio y metabólico, sino también, en las que son secundarias a la misma obesidad, por sus efectos mecánicos (cuadro 1–3).

## Obesidad y alteraciones cardiopulmonares

La relación entre las alteraciones cardiopulmonares y la obesidad puede observarse mediante varios mecanismos, entre ellos el aumento del gasto cardiaco, el

**Cuadro 1–3. Alteraciones relacionadas con el sobrepeso y la obesidad**

| Enfermedad                          | Alteraciones relacionadas                                                                                                                                               |
|-------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diabetes tipo 2                     | 90% de los pacientes con DM2 tienen un IMC > 23 kg/m <sup>2</sup> SC                                                                                                    |
| Hipertensión                        | La obesidad incrementa 5 veces el riesgo de desarrollo de hipertensión, 85% de los pacientes hipertensos tienen IMC > 25 m <sup>2</sup> SC                              |
| Enfermedad coronaria                | La obesidad y la hipertensión incrementan el riesgo de isquemia miocárdica. Se incrementa en 10% el riesgo de insuficiencia cardiaca                                    |
| Efectos respiratorios               | La circunferencia del cuello mayor de 43 cm en hombre y 40.5 cm en mujer conlleva a somnolencia e hipertensión pulmonar                                                 |
| Cáncer                              | 10% de las muertes por cáncer en no fumadores se relacionan con obesidad                                                                                                |
| Función reproductiva                | 6% de la infertilidad femenina se relaciona con obesidad                                                                                                                |
| Osteoartritis                       | Es una de las principales afecciones en el adulto mayor obeso y se compara su incidencia con enfermedad cardiaca                                                        |
| Enfermedad hepática y de vía biliar | De los pacientes con hígado graso 40% presentan obesidad y 20% dislipidemia, además de relacionarse con un incremento de 3 veces de la enfermedad de la vesícula biliar |

cual se presenta por incremento del consumo de oxígeno debido al aumento de volumen del tejido adiposo, así como el metabolismo de éste, además de por un incremento en el volumen sanguíneo total, el cual se afecta en forma directamente proporcional al peso corporal. Esto a su vez conlleva a un incremento en el trabajo ventricular izquierdo y a hipertrofia de éste, así como a dilatación e hipertrofia del derecho, teniendo así un crecimiento de cavidades cardíacas. Sin embargo, estas adaptaciones no logran compensar del todo el gasto cardíaco necesario, por lo que inicialmente se presenta una insuficiencia cardíaca diastólica que puede evolucionar a global.<sup>20,41,42</sup>

El aumento de volumen abdominal secundario a la adiposidad presente ofrece restricción en el mecanismo ventilatorio del paciente, reduce los volúmenes pulmonares llevando a un patrón restrictivo, así como a disminución de la ventilación de las zonas pulmonares dependientes (más aún en posición supina), e incrementa el trabajo elástico de la respiración. Esta respiración irregular conlleva a periodos de apnea durante el periodo de movimiento rápido de los ojos (REM); dependiendo del grado de obesidad estos periodos pueden ser muy frecuentes y llevar a periodos severos de hipoxia y arritmias cardíacas. Ciertos estudios han demostrado que la obstrucción ocurre principalmente en la laringe, por la relajación de los músculos genioglosos. Durante el día los pacientes presentan periodos de somnolencia, además de que conforme evoluciona el problema desarrollan más periodos de hipoxia, incremento del dióxido de carbono arterial e hipertensión arterial; desarrollan el llamado síndrome de Pickwick.<sup>20,41,42</sup>

La obesidad se relaciona en forma importante con discapacidades físicas que se aprecian sobre todo en la movilidad de las extremidades inferiores. Los programas de actividades para la disminución de peso hacen énfasis en mejorar esta situación, pero si no se logran las metas en muchas ocasiones se abandonan estos programas y se acentúa la discapacidad, siendo causa de importantes limitaciones en el paciente. Uno de los principales mecanismos por los que se explica esta alteración es el incremento no sólo del volumen corporal asociado al tejido adiposo, sino también de la resistencia muscular que, adaptada al peso del paciente, no es suficiente para su adecuada función. Desafortunadamente, en este punto la mala atención al paciente obeso traerá al final consecuencias osteoarticulares, principal causa de incapacidad durante la tercera edad, y que impide a su vez que se pueda establecer diferentes programas de ejercicio.<sup>43,44</sup>

La obesidad se considera como un estado compulsivo de ingesta de comida sin la capacidad de dejar de comer a pesar de haber saciado el apetito; así, podría considerarse como una “adicción a la comida”. El hipotálamo se reconoce como el centro cerebral regulador de la ingesta de alimentos; los productos moleculares endocrinos que ayudan a esta regulación hipotalámica, al igual que a otros niveles celulares del organismo, también se expresan a nivel límbico, lugar donde están involucrados la motivación, las emociones, el aprendizaje, el estrés, etc. Consi-



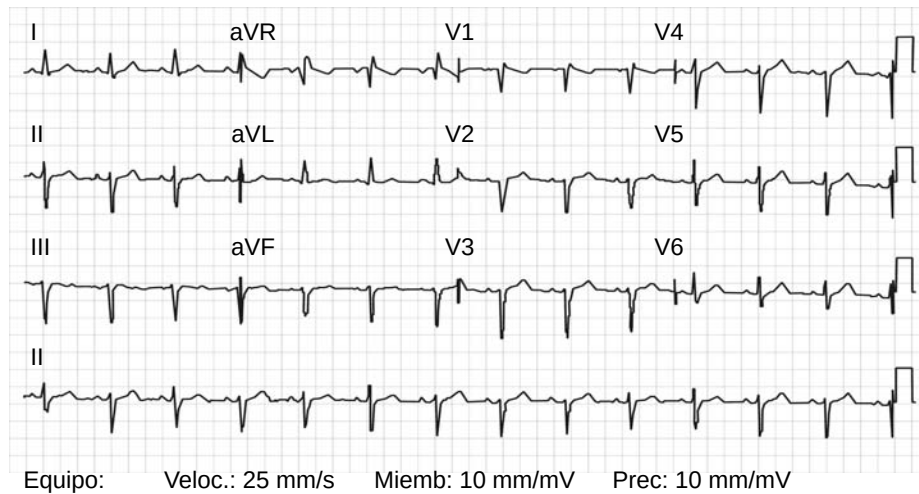
derando estos puntos, es posible que en individuos susceptibles estos ejes de intercomunicación se vean alterados, al igual que en aquellas condiciones en las que los individuos sienten compulsión por el uso de drogas. El consumo de alimentos estimula al cerebro mediante la activación de receptores endógenos de opioides y cannabinoides, así como con el incremento de péptidos que modulan la actividad dopaminérgica (insulina y leptina). Se cree que la exposición repetida de individuos vulnerables a esta estimulación dopaminérgica por ciertos alimentos (principalmente azúcares y grasas) los lleva a un estado compulsivo de consumo de alimentos, pobre control de éste y con el paso del tiempo a problemas de sobrepeso y obesidad.<sup>45,46</sup>

## DIAGNÓSTICO

Se conoce la importancia del SM y la obesidad como entidades nosológicas con repercusiones graves para el paciente; sin embargo, aún son pocos los médicos que los consideran en sus diagnósticos y mucho menor es el número de los que inician su tratamiento. En EUA se realizó un estudio para determinar si los médicos de primer contacto diagnosticaban la obesidad; de un total de 9 827 pacientes, 2 543 presentaban un IMC > 30, y de éstos sólo 19% tenían documentado el diagnóstico de obesidad.<sup>47</sup>

Se sabe que desde la primera consulta, y desde el momento en que ingresa al consultorio el paciente, se puede realizar la sospecha diagnóstica de sobrepeso y obesidad, independientemente del motivo por el cual acuda el paciente. Sin embargo, en muchas ocasiones se pasa por alto y no se considera de importancia; más aún, al realizar el interrogatorio y el examen físico casi se puede diagnosticar la presencia de SM. Una vez completa la exploración física se solicitarán exámenes de laboratorio, que por lo general serán una química sanguínea y un perfil de lípidos, estudios suficientes para integrar el diagnóstico de SM.<sup>9,48</sup> La determinación de glucosa y lípidos sanguíneos es de gran utilidad en la detección oportuna de factores de riesgo de las ECNT.

Es importante considerar la realización de estudios de gabinete, entre ellos electrocardiograma y radiografía de tórax, ya que, dependiendo del paciente, en ocasiones deberá evaluarse más allá del riesgo cardiovascular y descartar desde antes alteraciones a nivel cardíaco, pulmonar u otros, debido a la necesidad de incrementar la actividad física durante la terapia. En el electrocardiograma, aunque no son específicas, se pueden observar ciertas alteraciones, como inversión de la onda T en derivaciones precordiales, desviación del eje a la izquierda, etc., así como cambios relacionados con patologías asociadas, como hipertensión arterial y enfermedad coronaria, entre otros (figura 1–2).<sup>49–51</sup>



**Figura 1-2.** Electrocardiograma de un paciente con obesidad.

Al considerar el SM y la obesidad como factores de riesgo cardiovascular se deberá siempre realizar esta estratificación del paciente, ya que ésta es la meta al establecer el tratamiento más adelante, y considerando que la evaluación del paciente debe ser integral, en la mayoría de las ocasiones no se está lidiando con una sola enfermedad, sino con una combinación de las principales ECNT, que es lo que presenta la población mexicana.<sup>52,53</sup>

Puede definirse el RCV como la probabilidad de que un individuo experimente un evento cardiovascular en un periodo dado de tiempo, por lo general estratificado a 10 años; este RCV dependerá del perfil del paciente en cuanto a edad, sexo y su relación con factores como perfil lipídico, procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad producto de la disfunción endotelial, entre otros, y se verá afectado según la suma de todos ellos, ya que siempre se dan diferentes combinaciones y actúan en forma multiplicativa.<sup>52-55</sup>

La estimación del RCV se realiza mediante ecuaciones basadas en análisis múltiples; dependiendo de los factores presentes, estas tablas de estimación producen diferentes categorías de riesgo de acuerdo con la edad, la duración y el perfil de riesgo cardiovascular.<sup>54,55</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con ECNT (ya sea obesidad, SM o ambos) se basa en prevenir y tratar las comorbilidades asociadas y que incrementan el riesgo cardio-

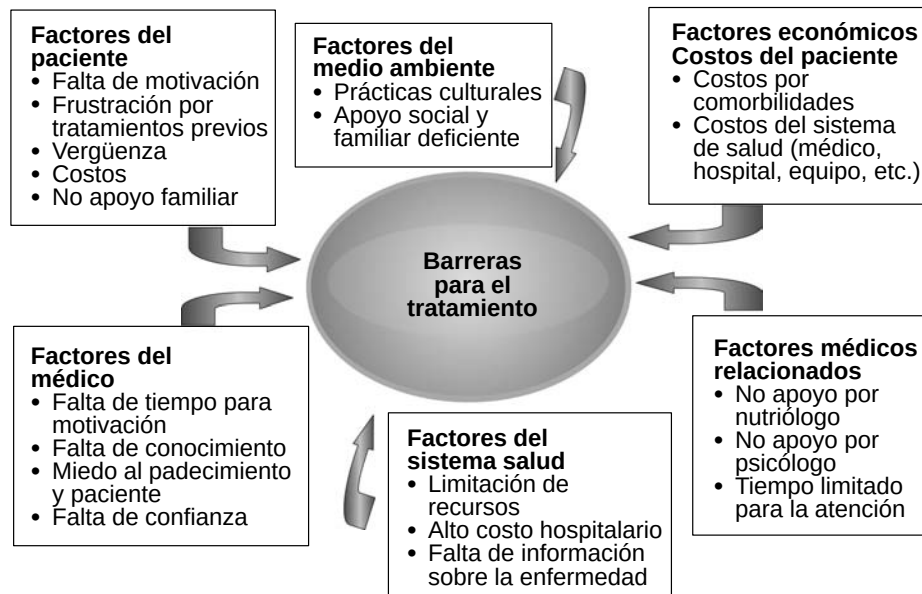


Figura 1-3.

vascular (meta médica), así como en disminuir el grado de obesidad presente (meta del paciente). Considerando estos puntos, siempre será importante tomar en cuenta que al abordar a un paciente con sobrepeso y obesidad, para él no se trata de una enfermedad sino de un problema estético, así que no identifica el grave riesgo a su salud.

El tratamiento debe ser impuesto en forma individual, tomando en cuenta edad, sexo, características psicosociales y, muy importante, los resultados de tratamientos previos fallidos. Siempre se deberá ser muy claro en las metas por lograr, ya que expectativas no realistas pueden provocar abandono y falla del tratamiento (figura 1-3), pues al iniciar un programa siempre será importante la motivación del paciente y evitar en lo más posible los factores externos adversos.<sup>19,56,57</sup>

## Modificaciones al estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida son lo que más contribuye en el tratamiento de la obesidad. Tradicionalmente las dietas bajas en calorías (800 a 1 500 kcal) permiten mantener restricción alimentaria; por lo general son aplicables durante unos seis meses, luego de los cuales se observa la disminución de peso y se logra el control de varias comorbilidades asociadas. Varios estudios han mostrado que es la energía total ingerida y no la composición de los macronutrientes lo que de-

termina le pérdida ponderal como respuesta a las dietas hipocalóricas durante periodos de tiempo cortos. Sin embargo, es importante recalcar que se debe evitar el denominado “efecto yo-yo”, el cual en lugar de ser benéfico para el individuo puede llevar al desarrollo de otras graves enfermedades.<sup>20,56,57</sup>

Varios estudios han enfatizado la importancia de la dieta tanto para el control metabólico como para la disminución de peso y la corrección de algunas comorbilidades; tal es el caso de los estudios DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), DPP (*Diabetes Prevention Program*), *Finnish Diabetes Prevention Trial* y la revisión de la dieta mediterránea realizada por Esposito y col.<sup>58-62</sup>

La actividad física forma parte integral del tratamiento y no sólo por su contribución a la disminución de peso y masa corporal, sino también porque mejora la condición cardiorrespiratoria, disminuye los riesgos cardiovasculares e incrementa la sensación de bienestar. La actividad física de tipo aeróbico mejora la captación de oxígeno a nivel muscular, lo cual promueve la utilización de grasas acumuladas en tejido adiposo visceral, musculoesquelético y hepático. La actividad física recomendada actualmente es la realización de 30 min de actividad moderada por lo menos durante cinco días; sin embargo, evidencia reciente sugiere incrementos de 45 a 60 min para mantener la pérdida de peso y evitar el incremento de éste. Dependiendo de las características de las personas se pueden indicar ejercicios, como cierto tipo de caminata, yoga, natación, ciclismo, etc., siempre adecuados a sus capacidades.<sup>57,63,64</sup>

## Tratamiento farmacológico

En cuanto al tratamiento farmacológico específico para combatir la obesidad, está indicado en pacientes con un IMC superior a 30, o mayor de 27 si hay alguna comorbilidad como hipertensión, diabetes, dislipidemia u otra. Siempre se le deberá insistir al paciente en que no sólo es la ingesta de medicamentos la que lo deberá llevar a la pérdida ponderal, sino que también deberá realizar en forma conjunta ejercicio y llevar una dieta adecuada.<sup>15,19,56,57</sup>

Se han utilizado varias clases de medicamentos, entre ellos los de acción periférica (con propiedades termogénicas, ya que aumentan el metabolismo a través del gasto energético) y los de acción central, supresores del apetito y cuyo efecto es anorexígeno, pues se incrementa la liberación de neurotransmisores. Nuevos agentes son los que presentan acción central al inhibir la recaptura de serotonina y noradrenalina y aumentan la sensación de saciedad.<sup>15,56,57</sup>

Otros medicamentos, como el orlistat, no tienen acción sistémica e impiden la degradación, la absorción y la asimilación de cerca de la tercera parte de las grasas que ingiere el individuo. Sin embargo, hasta el momento únicamente tres fármacos se han estudiado a largo plazo (de 1 a 4 años), y sólo el orlistat ha sido

Cuadro 1–4. Propiedades de los fármacos antiobesidad

| Fármaco                       | Dosis/día  | Clase                                         | Pérdida de peso en % | Efectos adversos                                              |
|-------------------------------|------------|-----------------------------------------------|----------------------|---------------------------------------------------------------|
| Sibutramina                   | 10 a 20 mg | Inhibidor de la recaptura de serotonina       | 10                   | Hipertensión y taquicardia. Retirado del mercado              |
| Orlistat                      | 360 mg     | Inhibidor de la absorción de grasa periférica | 15                   | Flatulencia, incontinencia urinaria y fecal                   |
| Endocannabinoides: rimonabant | 20 mg      | Bloqueador de receptores de cannabinoides CB1 | 5 a 10               | Náuseas, mareos, hipoglucemia, ansiedad. Retirado del mercado |

aprobado por la FDA para su uso en niños y adolescentes<sup>57,65–68</sup> (cuadro 1–4). Los nuevos fármacos para el tratamiento de la obesidad se están enfocando en las vías de señalización del sistema nervioso central y del tejido adiposo. Las hormonas intestinales y sus derivados pueden contribuir mediante la acción a nivel de las vías controladoras del apetito, sin presentar efectos adversos.<sup>65–69</sup>

A la fecha sólo se encuentra disponible el orlistat; el rimonabant fue retirado del mercado por sus efectos a nivel de sistema nervioso central y recientemente también la sibutramina, por sus efectos en el incremento de la enfermedad cardiovascular, resultado del estudio SCOUT (*The Sibutramine Cardiovascular Morbidity/Mortality Outcomes in Overweight or Obese Subjects at Risk of a Cardiovascular Event study*).<sup>70,71</sup>

## Tratamiento quirúrgico

El tratamiento efectivo y duradero para la obesidad es la cirugía, aunque es un procedimiento con riesgos; actualmente la cirugía de mínima invasión es una gran ventaja. El trabajo pionero en el estudio de este tratamiento es el de Lars Sjöström, en Suecia (Estudio SOS, *Swedish Obese Subjects*), que mostró que los pacientes lograban una pérdida ponderal de entre 20 y 30 kg y reducía hasta en 30% la mortalidad por cualquier causa en los pacientes. Sin embargo, aunque inicialmente no se mostró mejoría en el riesgo cardiovascular, los últimos reportes de seguimiento muestran no sólo permanencia en la pérdida ponderal, sino también mejoría en el estilo de vida, la actitud conductual y, sobre todo, disminución en la mortalidad y mejor control de comorbilidades como diabetes, enfermedad cardiovascular, cánceres relacionados, etc. Este tipo de cirugía incluye varios tipos de procedimientos, y desde 1991 los Institutos Nacionales de Salud de EUA proponen este tratamiento en pacientes con IMC mayor de 40, o mayor de 35 si presentan enfermedades asociadas. Actualmente son tres los procedimientos realizados en forma más común:

1. El *bypass* gástrico en “Y” de Roux.
2. La gastroplastia vertical con banda.
3. La banda gástrica ajustable.<sup>57,72,73</sup>

Es importante señalar que la reducción de peso no sólo tendrá efectos benéficos en cuanto a las alteraciones directamente relacionadas con la obesidad, sino que también esta disminución ponderal permite el mejor control de las comorbilidades; en caso de que éstas no estén presentes, disminuye el riesgo de desarrollarlas a futuro.<sup>74,75</sup>

## CONCLUSIONES

La obesidad y el SM, así como todas las ECNT, deben considerarse como enfermedades multidisciplinarias. El equipo de salud para su prevención, diagnóstico y tratamiento no sólo debe estar conformado por el médico: en él deben participar diferentes especialistas, entre ellos trabajadores sociales, psicólogos, nutriólogos, endocrinólogos, cardiólogos, internistas, especialistas en cirugía bariátrica, etc., ya que la meta del tratamiento no es sólo a corto plazo y considerar la pérdida ponderal, sino estabilizar cada una de las alteraciones metabólicas presentes, lograr un cambio radical en el estilo de vida del paciente y a largo plazo lograr la prevención, ya sea secundaria o terciaria.

## REFERENCIAS

1. **Villalpando S, Rull R:** The status of non-transmissible chronic disease in Mexico based on the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pub Mex* 2010;52(Supl 1):S2–S3.
2. **Nguyen TN, Magno PC, Lane TK, Hinojosa WM, Jane L,** Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with Obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Cardiol* 2008;207:928–934.
3. **Sánchez PO, López R:** Epidemiología de la obesidad. *Gac Med Mex* 2004;140(Supl 2):3–30.
4. **Lara EA, Lavalle GF, González CA:** Panorama epidemiológico en México de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico. En: González CA, Lavalle GF, Ríos GJJ: *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina*. 3ª ed. México, Intersistemas, 2009.
5. *Diccionario terminológico de ciencias médicas*. 12ª ed. Salvat.
6. **Wilmore JH:** The obesity epidemic. *Current Sports Med Reports* 2007;6:345–346.
7. **Sánchez CC, Pichardo OV, López RP:** Epidemiología de la obesidad. *Gac Med Mex* 2004;140(Supl 2):S3–S20.

8. Proyecto de Norma Oficial Mexicana. *PROY-NOM-008-SSA3-2006, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad*.
9. **Grundy S, Brewer B, Cleeman J et al.:** Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related Definition. *Circulation* 2004;109:433–438.
10. **Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J,** IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059–1062.
11. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation* 2002;106:3143–3421.
12. **Balkau B, Valensi P, Eschwège E et al.:** A review of the metabolic syndrome. *Diabetes Metabolism* 2007;33:405–413.
13. **Reaven G:** The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different name, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metabolism Clin* 2004;33:283–303.
14. World Health Organization: *Obesity. Preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, Switzerland, June 3–5, 1998. Ginebra, WHO, 1998.
15. **Bessessen DH:** Update in obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:2027–2034.
16. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición*. México, 2006. [www.insp.org.mx](http://www.insp.org.mx).
17. **Rojas R, Aguilar Salinas C, Jiménez CA, Shamah LT, Rauda J et al.:** Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pub Mex* 2010;52(Supl 1):S11–S18.
18. **Wilmore JH:** The obesity epidemic. *Curr Sports Med Rep* 2007;6:345–346.
19. **Canoy D, Bucha I:** Challenges in obesity epidemiology. *Obes Rev* 2007;8(Supl 1):1–11.
20. **Kopelman P:** Health risks associated with overweight and obesity. *Obes Rev* 2007;8(Supl 1):13–17.
21. **Young JB:** Developmental origins of obesity: a sympathoadrenal perspective. *Int J Obesity* 2006;30:S41–S49.
22. **Wareham NJ, van Sluijs EM, Ekelund U:** Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence. *Proc Nutr Soc* 2005;64:229–247.
23. **Elizondo AS, Sánchez ZMJ, González CHA:** Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. En: González CHA, Lavalle GF, Ríos GJJ: *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina*. 3ª ed. México, Intersistemas, 2009.
24. **Stocker JC, Arch RS, Cawthorne AM:** Fetal origins of insulin resistance. *Proc Nut Soc* 2005;64:143–151.
25. **Bellisari A:** Evolutionary origins of obesity. *Obes Rev* 2008;9:165–180.
26. **Farooqi IS et al.:** Genetic factors in human obesity. *Obes Rev* 2007;8(Supl 1): 37–40.
27. **Hotamisligil GS:** Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;44:860–867.
28. **Wellen KE, Hotamisligil GS:** Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005;115: 1111–1119.
29. **Gregor MF, Hotamisligil GS:** Adipocyte stress: the endoplasmic reticulum and metabolic disease. *J Lipid Res* 2007;48:1905–1914.
30. **González CH, Malanco H, Sánchez Z et al.:** Inflamación y resistencia a la insulina: mecanismos para el desarrollo de la disfunción endotelial y aterosclerosis. *Rev Mex Cardiol* 2006;17:71–82.
31. **Esposito K, Giugliano D:** Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2006;27:15–20.

32. **De Luca C, Olefsky JM:** Inflammation and insulin resistance. *FEBS* 2008;582:97–105.
33. **Shi H, Kokoeva MV, Inouye K et al.:** TLR4 links innate immunity and fatty acid–induced insuline resistance. *J Clin Invest* 2006;116:3015–3025.
34. **De Kleijn D, Pasterkamp G:** Toll–like receptors in cardiovascular diseases. *Cardiovasc Res* 2003;60:58–67.
35. **Geng H, Wang A, Rong G, Zhu B, Deng Y et al.:** The effects of ox–LDL in human atherosclerosis may be mediated in part via the toll–like receptor 4 pathway. *Mol Cell Biochem* 2010;342:201–206.
36. **Krug AW, Ehrhart Bornstein M:** Adrenocortical dysfunction in obesity and the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 2008;40:555–517.
37. **Roberge C, Carpentier A, Langlois MF, Baillargeon JP, Ardilouze JL et al.:** Adrenocortical dysregulation as a major player in insulin resistance and onset of obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002;293:1465–1478.
38. **Sarzani R, Salvio F, Rappelli A:** Renin–angiotensin system, natriuretic peptides, obesity and hypertension: an integrated view in humans. *J Hypertens* 2008;26:831–843.
39. **Xu H:** Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity–related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003;112:1821–1830.
40. **Hotamisligil SG, Erbay E:** Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. *Nature* 2008;8:923–934.
41. **Budhiraja R, Budhiraja P, Quan SF:** Pick sleep–disordered breathing and cardiovascular disorders. *Respir Care* 2010;55:1322–1332.
42. **Stadler DL, McEvoy RD, Sprechler KE, Thomson KJ, Ryan MK et al.:** Abdominal compression increases upper airway collapsibility during sleep in obese male obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 2009;32:1579–1587.
43. **Rollanda Y, Lauwers Cances BV, Cristini C, Grandjean BH, Banks DW:** Disability in obese elderly women: lower limb strength and recreational physical activity. *Obs Res Clin Pr* 2007;1:39–51.
44. **Wilkinson JR, Walrond S, Ells L:** Surveillance and monitoring. *Obs Rev* 2007;8:23–29.
45. **Volkow N, O’Brien C:** Issues for DSM–IV: should obesity be included as a brain disorder? *Am J Psychiatry* 2007;164:708–710.
46. **Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS, Schwartz MW:** Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 2006;443:289–295.
47. **Bardia A, Holtan S, Slezak J, Thompson W:** Diagnosis of obesity by primary care physicians and impact on obesity management. *Mayo Clin Proc* 2007;82:927–932.
48. **Grupo Mexicano de Hipertensión:** Actualización del Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. *Med Int Mex* 2006;22:44–78.
49. **González C, Alexanderson RA, Alvarado et al.:** Consenso Mexicano de Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina. *Rev Mex Cardiol* 1999;10:3–18.
50. **Zacarias CR, Mateos SC:** ¿Cuáles son las complicaciones médicas de la obesidad? Cuadros y algoritmos. *Rev Endocrinol Nut* 2004;12:S109–S113.
51. **Alpert MA, Hashimi MW:** Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306:117–123.
52. **Assman G, Nofer JR, Schulte H:** Cardiovascular risk assessment in metabolic syndrome: view from PROCAM. *Endocrinol Metab Clin* 2004;33:43–54.
53. **Sarti C, Gallagher J:** The metabolic syndrome. Prevalence, CHD risk and treatment. *J Diab Complic* 2006;20:121–132.
54. **Gami A, Witt B, Howard D et al.:** Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. A systematic review and meta–analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:402–414.



55. *Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk.* World Health Organization, 2007.
56. **Mancillas AL, Morales GG:** Tratamiento farmacológico de la obesidad. *Gac Med Mex* 2004;140:S91–S95.
57. **Hainer V, Toplak H:** Treatment modalities of obesity, what fits whom? *Diabetes Care* 2008;31(Suppl 2):S269–S277.
58. **Isganaitis E, Lustig RH:** Fast food, central nervous system, insulin resistance and obesity. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2005;25:2451–2462.
59. **Sacks FM, Svetkey LP et al.:** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3–10.
60. **Knowler WC, Barret CE, Fowler SE et al.:** Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care* 2002;25:2165–2171.
61. **Lindrestrom J, Ilanne P, Peltonen M et al.,** Finish Diabetes Prevention Study Group: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by life style intervention: follow-up of the Finish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006;368:1673–1679.
62. **Esposito K, Marfella R, Ciotola M et al.:** Effect of a Mediterranean–style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004;292:1440–1446.
63. **Carmona SF, Becerra PA, Cerezo GM, Molina CV, González CHA:** Intervención del estilo de vida para el tratamiento del síndrome metabólico: actividad física y ejercicio. En: González CHA, Lavalle GF, Ríos GJJ: *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina*. 3ª ed. México, Intersistemas, 2009.
64. **Ribisi PM, Lang W, Jaramillo SA et al.:** Exercise capacity and cardiovascular/metabolic characteristics of overweight and obese individuals with type 2 diabetes (The Look AHEAD clinical trial). *Diabetes Care* 2007;30:2679–2684.
65. **Halpern A, Manzini MC:** Treatment of obesity: an update on antiobesity medications. *Obes Rev* 2003;4:25–42.
66. **Astrup A:** The good and the bad news: surgery vs. drug therapy. *Obes Rev* 2008;9:1–3.
67. **James WP, Astrup A, Finer N et al.:** Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial: STORM Study Group: Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000;356:2119–2125.
68. **Torgerson JS, Hauptman J et al.:** Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27:155–161.
69. **Van Gaal LE, Rissanen AM, Scheen AJ et al.:** Effects of the cannabinoid–1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1–year experience from the RIO–Europe study. *Lancet* 2005;365:1389–1392.
70. <http://www.fda.gov>.
71. **James TP, Caterson DI, Coutinho W, Finer N et al.:** Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Engl J Med* 2010;363:905–917.
72. **Pantoja JP:** Tratamiento quirúrgico de la obesidad. *Gac Méd Méx* 2004;140:S83–S90.
73. **Scherthanre G, Morton JM:** Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:S297–S302.
74. **Horvath K, Jeitler K, Siering U et al.:** Long–term effects of weight–reducing interventions in hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2008;168:571–580.
75. **McQuigga M et al.,** The Counterweight Programme: Prevalence of CVD risk factors by body mass index and the impact of 10% weight change. *Obes Res Clin Pract* 2008;2:15–27.

---

## Esteatohepatitis no alcohólica e hígado graso

---

*Juan B. Olivé González*

### INTRODUCCIÓN

La esteatohepatitis no alcohólica es una enfermedad crónica del hígado que se caracteriza por el acúmulo de grasa en las células hepáticas de pacientes que no son consumidores habituales de alcohol, en quienes existe cierto grado de inflamación de las células hepáticas. El cuadro que presentan estos pacientes recuerda las alteraciones hepáticas que produce el consumo desmedido de alcohol. En dicha enfermedad se producen alteraciones estructurales del parénquima hepático y en muchas ocasiones su evolución puede ser a cirrosis hepática.<sup>1</sup>

Esta enfermedad se presenta con frecuencia, y en ocasiones acompaña a patologías que cursan con alteraciones metabólicas, fundamentalmente a trastornos en el metabolismo de los lípidos, como las elevaciones del colesterol y triglicéridos en sangre; otras alteraciones pueden ser también las responsables de la existencia de esta patología.<sup>2</sup> Los pacientes obesos suelen cursar con alteraciones hepáticas producidas por infiltración grasa de su parénquima hepático. Esta patología, al igual que la litiasis vesicular, también es frecuente en pacientes femeninas, obesas y de alrededor de 40 años de edad. Los hábitos alimentarios de las personas que ingieren grandes cantidades de grasas en su dieta las convierten en fuertes candidatas a padecer esta enfermedad; por eso en muchos lugares es frecuente que haya poblaciones portadoras de esteatohepatitis no alcohólica, ya que se trata de individuos con hábitos alimentarios con riesgo de padecerla.<sup>3</sup>

La infiltración grasa del hígado, con o sin inflamación celular, puede en ocasiones cursar sin una sintomatología propia de esta entidad; asimismo, los exáme-

nes de laboratorio pueden estar alterados o no, dependiendo del grado de lesión tisular existente, lo que hace que en muchas ocasiones se le prescriban a un paciente medicamentos que podrían sobreañadir alteraciones de la función hepática. Lo mismo ocurre con la ingestión de bebidas alcohólicas, que pueden complicar el cuadro.<sup>3</sup> Sin embargo, con mucha frecuencia hay individuos portadores de esta entidad que cursan completamente asintomáticos, y sólo al realizar algunos estudios de rutina se llega al diagnóstico. En este capítulo se tratará de que el lector gane en conocimientos sobre esta patología, que aunque puede cursar sin grandes alteraciones podría evolucionar a la cronicidad y, por ende, provocar la muerte de estos pacientes si no es diagnosticada y tratada de manera temprana.

## FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

La esteatohepatitis no alcohólica es una enfermedad que se presenta con una alta frecuencia en pacientes obesos, sobre todo en los obesos mórbidos, de ahí que entre 20 y 30% de los estadounidenses la padezcan, ya que es en su país donde existe el mayor índice de obesidad en la población, aunque también se presenta en otros muchos países, considerándose muy difícil hallar su prevalencia exacta.<sup>4,5</sup> Se presenta en pacientes diabéticos tipo 2, así como en pacientes con hiperlipidemias, siendo su incidencia mayor en los que tienen elevados los triglicéridos que en quienes sólo tienen aumentado el colesterol. En cuanto al sexo, se plantea que es mucho más frecuente en mujeres obesas diabéticas, aunque hay estudios más recientes en cuyas series ha prevalecido esta patología en los hombres.

## FACTORES PREDISPONENTES

La esteatohepatitis no alcohólica o hígado graso tiene factores que pueden predisponer al organismo a la aparición de esta entidad, entre ellos malos hábitos alimentarios, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y trastornos del metabolismo de los lípidos, como hipercolesterolemia e hipertrigliceridemias.<sup>2,6</sup> Otro factor predisponente es el uso de algunos medicamentos como tamoxifeno, corticosteroides, algunos antidepresivos, amiodarona, etc., que pueden producir cierta toxicidad hepática que sería el agente causal de esta patología. Debe señalarse que suele presentarse con mayor frecuencia en el sexo femenino. Cada vez se presenta esta entidad con mayor frecuencia y en muchas ocasiones en pacientes sin factores predisponentes; no todos estos pacientes desarrollan alteraciones hepáticas que evolucionan a la cronicidad.<sup>1,2,5</sup>

## CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La esteatohepatitis no alcohólica o hígado graso cursa normalmente asintomática, es decir, no existe un cuadro clínico específico que lleve al diagnóstico clínico de esta enfermedad, aunque hay pacientes que refieren molestias abdominales a nivel del hipocondrio derecho, y muchos de los enfermos aquejados por esta patología refieren cansancio frecuente. Esta patología es diagnosticada en gran número de pacientes cuando se realizan exámenes de hemoquímica de rutina y en los resultados aparece que las enzimas hepáticas están elevadas. Con el antecedente de que el paciente no sea consumidor habitual de alcohol, podría pensarse que se trata de una esteatohepatitis no alcohólica o hígado graso.

Cuando se les realiza a estos pacientes una ecografía del hemiabdomen superior el hígado muestra un patrón de infiltración grasa (de moderado a severo, según el grado de alteración estructural que tenga el parénquima de este órgano), existiendo mayor grado de fibrosis en pacientes cuyo estadio de la enfermedad sea más avanzado. Corroborar este diagnóstico la biopsia hepática, en cuyo estudio histológico pueden aparecer alteraciones celulares en varias estructuras del citoplasma celular, existiendo fundamentalmente alteraciones mitocondriales; también se puede apreciar la existencia de cierto grado de fibrosis en el tejido hepático.<sup>6</sup> Por la condición de esta entidad de evolucionar a la cronicidad, según el momento del diagnóstico clínico y anatomopatológico se pueden encontrar severas alteraciones hepáticas.<sup>2,6</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la esteatohepatitis no alcohólica e hígado graso está basado fundamentalmente en dos grandes pilares: la erradicación de los factores predisponentes y el tratamiento higiénico–dietético que deben realizar estos pacientes, principalmente cuando el diagnóstico se realiza en fases tempranas de esta enfermedad en las que no se han establecido aún lesiones irreversibles del parénquima hepático, condición ésta que haría hablar de cronicidad.

Entre los factores predisponentes que conllevan a la esteatohepatitis no alcohólica está en mayor proporción la obesidad, entidad que va en camino de convertirse en una epidemia de estos tiempos. Además, gran parte de los pacientes obesos son portadores de diabetes y presentan resistencia a la insulina. La obesidad tiene un gran peso en la etiopatogenia de esta enfermedad, por lo que la disminución de peso corporal tiene un papel importante en el tratamiento, ya que con dicha reducción muchos individuos logran controlar los niveles de glucosa en sangre, así como disminuir los acúmulos de grasa en el hígado. El régimen dietético

está encaminado fundamentalmente a disminuir los carbohidratos, los azúcares y las grasas, ya que el mayor porcentaje de las grasas que se depositan en el parénquima hepático son las provenientes del metabolismo de los carbohidratos.<sup>1,3,6</sup>

Es importante que en los primeros tiempos de realizado el diagnóstico la dieta sea a base de proteínas y vegetales, suprimiendo el aporte graso y de carbohidratos, para que de esta forma disminuyan los almacenes orgánicos de grasa; lo anterior contribuirá a la disminución del conteo de enzimas hepáticas, previamente aumentadas por las alteraciones a nivel de las células hepáticas.

La prohibición de ingerir bebidas alcohólicas es una condición fundamental en el tratamiento.

## CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Cuando el paciente obeso (sobre todo si es obeso mórbido) va a ser sometido a tratamiento quirúrgico es importante conocer cuál es el estado de su función hepática, pues podría tener una esteatohepatitis no alcohólica o hígado graso sin grandes lesiones estructurales aún, o habersele establecido ya alguna lesión irreversible. Lo anterior es importante porque el paciente va a ser puesto en contacto con un gran número de medicamentos que tienen un metabolismo puramente hepático, son excretados por la bilis o producen una toxicidad hepática marcada, como es el caso de los anestésicos volátiles, halogenados, fundamentalmente el halotano, en desuso en algunos lugares, aunque aún muy utilizado en otros. Otro medicamento con el que se debe tener un cuidado especial en estos pacientes es el paracetamol, que es de los que podrían producir necrosis hepática en pacientes que aún no tengan lesiones previas.

## REFERENCIAS

1. *Hígado graso. Esteatohepatitis no alcohólica*. Mht. Hepatitis.cl. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2007.
2. **Bugianesi E**: Steatosis, the metabolic syndrome and cancer. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 22(Suppl 2):40–43.
3. **Lonardo A, Loria P et al.**: Hepatitis C and steatosis: a reappraisal. *J Viral Hepatitis* 2006; 13:73–80.
4. **Xiong MA, Zhiping L**: Pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis (NASH). *Chinese J Digest Dis* 2006;7:7–11.
5. **Comar KM, Sterling RK**: Drug therapy for non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:207–215.
6. **Pérez Carreras M, Castellanos Tortajada G**: Hepatopatía grasa no alcohólica. *Rev Española Enf Digest* 2010;97(5).

---

## Farmacocinética y farmacodinamia en el obeso

---

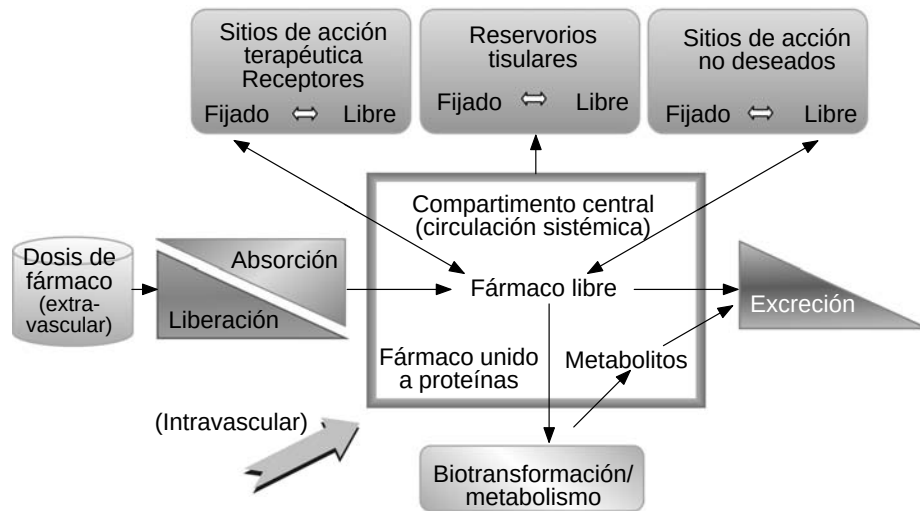
*Haidée Álvarez Alcántara*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad representa un problema de salud pública global. Como se trata en este libro, implica comorbilidades como diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, insuficiencia respiratoria, cáncer y hepatopatías<sup>2</sup> que afectan la prescripción médica en cuanto a la selección de medicamentos, ajustes posológicos o la suspensión de la farmacoterapia. La farmacodinamia y la farmacocinética son herramientas que el clínico puede utilizar para tomar decisiones ajustadas a las condiciones del paciente. El objetivo de este capítulo es revisar los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que inciden en la farmacoterapia del paciente obeso, con el fin de asegurar el mejor uso de los medicamentos en términos de efectividad y seguridad.

### FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética se encarga de estudiar el trayecto de un fármaco en el organismo, es decir, su absorción, distribución, biotransformación y excreción. Para poder producir el efecto característico un fármaco debe estar presente en concentraciones adecuadas en el sitio de acción indicado. Las concentraciones de fármaco en circulación sistémica son resultado de la cantidad de fármaco administrado y a su vez dependen del grado de velocidad a la que esto ocurre<sup>12</sup> (figura 3–1).



**Figura 3–1.** Interrelación entre absorción, distribución, metabolismo y excreción de un medicamento y su concentración en sus sitios de acción.<sup>12</sup>

Para que un fármaco pueda ser absorbido primero es necesario que sea liberado de la forma farmacéutica en la que es administrado. Existen diversos factores fisicoquímicos que intervienen en la transferencia de los fármacos a través de las membranas; por lo tanto, es necesario considerar los mecanismos mediante los cuales los fármacos cruzan o atraviesan las membranas biológicas, así como también las propiedades fisicoquímicas de las moléculas y membranas o componentes que interfieren en esta trayectoria.

La farmacocinética depende del paso del fármaco por las distintas membranas biológicas. La membrana plasmática se compone de una doble capa de lípidos anfipáticos con las cadenas de hidrocarburos orientadas hacia el interior del centro de la bicapa lipídica para formar una fase hidrofóbica, y la cabeza hidrofílica orientada hacia el exterior. Las moléculas individuales de los lípidos en la bicapa varían de acuerdo con la membrana en particular y pueden moverse lateralmente, ofreciendo así fluidez, flexibilidad, organización y resistencia eléctrica, así como la relativa impermeabilidad de moléculas altamente polares a la membrana.

Las proteínas de membrana que se encuentran integradas a la bicapa sirven como receptores, canales iónicos y transportadores de la transducción eléctrica o química en las vías de señalización; muchas de estas proteínas son receptores de fármacos. Las membranas celulares son relativamente permeables al agua y el flujo global de agua puede llevar consigo pequeñas moléculas de fármacos (< 200 Da).

Por otro lado, la influencia del pH y el equilibrio electrolítico tienen un papel importante. La gran mayoría de los fármacos son ácidos o bases débiles y se encuentran presentes en soluciones como especies ionizadas y no ionizadas. Las moléculas no ionizadas con frecuencia son liposolubles y pueden atravesar la membrana celular. De manera contraria, las moléculas ionizadas no tienen por lo general la capacidad de atravesar la membrana lipídica, lo anterior debido a su baja liposolubilidad.<sup>12</sup>

## ABSORCIÓN

La absorción es el paso del fármaco a través de membranas biológicas semipermeables para finalmente alcanzar la sangre. Es imprescindible que se alcance una concentración adecuada en los sitios de acción del fármaco.

A continuación se enlistan los mecanismos por los cuales un fármaco es absorbido:

- Absorción pasiva o transporte pasivo.
- Absorción por asociación de pares de iones.
- Filtración o difusión acuosa.
- Pinocitosis.
- Difusión facilitada.
- Transporte activo.

Existen numerosos factores que interfieren en la absorción de los fármacos, además de los factores fisicoquímicos en el transporte de membrana que ya se mencionaron. Dichos factores son:

- Solubilidad.
- Concentración del fármaco.
- Circulación en el sitio de absorción.
- Superficie de absorción.
- Vía de administración.
- Variabilidad en el vaciamiento gástrico.
- Motilidad y flujo sanguíneo.
- Edad y variaciones individuales.
- Estados de la enfermedad.
- Presencia de otros fármacos (interacciones entre fármacos).
- Influencia de líquidos y alimentos.

Cada uno de estos factores, de manera individual o en combinación, puede influir en la eficacia y la toxicidad de un fármaco.



La absorción dependerá de:

1. La liberación del fármaco de la forma farmacéutica en que es administrado.
2. La disolución o solubilidad del fármaco en condiciones fisiológicas.
3. La permeabilidad del fármaco en el tracto gastrointestinal.

## DISTRIBUCIÓN

Después de que un fármaco es absorbido o administrado de manera directa en la circulación sistémica es distribuido en el organismo. El proceso de distribución estará relacionado con el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo regional, es decir, el corazón, el hígado, el riñón, el cerebro y otros órganos bien irrigados reciben la mayor parte del fármaco durante los primeros minutos después de la administración. Sin embargo, otros sitios poco irrigados (músculo, piel, vísceras y tejido adiposo) recibirán el fármaco de manera posterior y pueden requerir varios minutos e incluso horas para alcanzar el equilibrio.

La distribución se ve modificada por la unión a proteínas plasmáticas, ya que sólo el fármaco libre puede difundir a través de las membranas para posteriormente ejercer su acción farmacológica. Las principales proteínas a las que los fármacos se unen son albúmina,  $\alpha$ -glucoproteína ácida y lipoproteínas, siendo la albúmina la que está en mayor concentración.<sup>12</sup>

Por otra parte, existen fluidos poco accesibles a fármacos por el torrente sanguíneo:

- Líquido cefalorraquídeo.
- Secreciones bronquiales.
- Fluido del pericardio.
- Fluido del oído medio.

También existen los llamados reservorios de fármacos, compartimentos donde el fármaco puede acumularse, y presentan efectos dinámicos en la disponibilidad del fármaco:

- Proteínas plasmáticas con reservorios (unen al fármaco).
- Reservorios celulares:
  - Adiposo (fármacos lipofílicos).
  - Hueso.
  - Transcelular (atrapamiento de iones).

La llegada al sistema nervioso central de fármacos provenientes de la circulación sistémica es muy particular, debido a la complejidad y restricción de este sitio.

Las células del endotelio de los capilares cerebrales difieren de las existentes en la mayoría de los tejidos debido a la ausencia de poros intercelulares y de vesículas pinocitóticas; hay predominio de uniones estrechas y por consiguiente el flujo acuoso resulta disminuido.<sup>12</sup>

Otro sitio de importancia durante la distribución es la placenta debido al potencial teratogénico de algunos fármacos, incluso si éstos se administran minutos antes del parto. El mecanismo por el cual los fármacos atraviesan la placenta es por difusión. Los fármacos lipofílicos no ionizados tienen grandes posibilidades de atravesar la placenta.

## BIOTRANSFORMACIÓN/METABOLISMO

El metabolismo de los fármacos en metabolitos más hidrofílicos es esencial para su eliminación del cuerpo, así como para la terminación de su actividad biológica y farmacológica. En general, las reacciones de biotransformación generan metabolitos más polares e inactivos que se eliminan del cuerpo con facilidad. Sin embargo, en algunos casos se generan metabolitos con actividad biológica potente o propiedades tóxicas para el organismo.

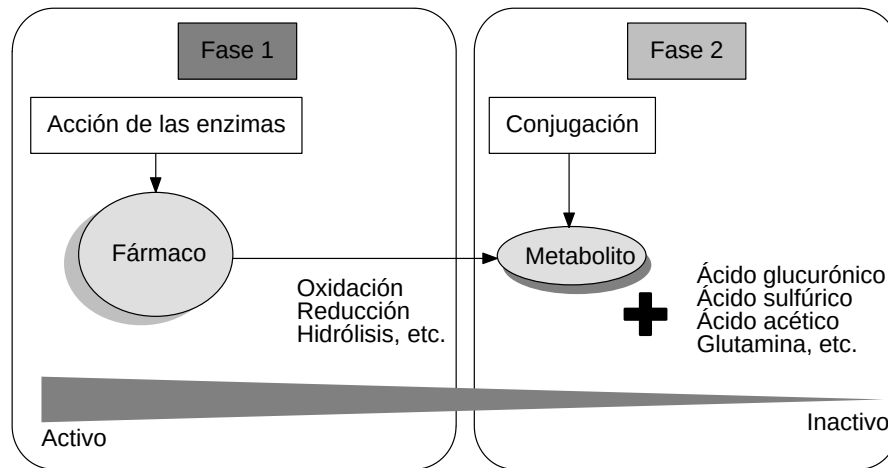
La biotransformación consta de dos fases:

- **Fase 1:** por acción de las enzimas, el fármaco activo sufre modificaciones estructurales debidas a reacciones químicas como oxidación, reducción, hidrólisis, etc. El objetivo es reducir al fármaco para que continúe con la siguiente fase previa a su excreción. Lo que se obtiene en esta fase es el metabolito o los metabolitos del fármaco (figura 3–2).
- **Fase 2:** en esta fase el fármaco reducido o los metabolitos (o ambos) se unen a otras sustancias (ácido glucurónico, ácido sulfúrico, ácido acético, glutamina, etc.) por medio de reacciones químicas. El fármaco, que originalmente era activo, al concluir el metabolismo debe ser inactivo.

En la figura 3–2 se resume esta parte del proceso farmacocinético, el metabolismo o la biotransformación:

## Excreción

Una vez que el fármaco ha sido metabolizado el organismo debe eliminarlo del cuerpo. El riñón es el órgano más importante para la excreción de los fármacos y sus metabolitos. La excreción es un proceso irreversible por el cual el fármaco es removido por el organismo, y ocurre a tres niveles:



**Figura 3-2.** Representación esquemática de la biotransformación/metabolismo.

1. Renal: por medio de la filtración glomerular, la secreción tubular activa y la reabsorción tubular pasiva.
2. Bilis y heces.
3. Otras vías: sudor, saliva y las lágrimas.

## FARMACOCINÉTICA CLÍNICA

La obesidad representa un reto para los médicos debido a las importantes alteraciones fisiológicas, anatómicas y farmacológicas que pueden presentarse cuando se requiere prescribir un fármaco. Partiendo del principio de que la depuración (cantidad de fármaco que es depurado del organismo) de fármaco es proporcional al peso corporal y de que el volumen de distribución se mantiene constante, en el paciente obeso existen modificaciones importantes a nivel de la composición corporal, en los sistemas renal y hepático, que interfieren con la depuración, así como con el volumen de distribución.<sup>1</sup>

Los principales factores que afectan a la distribución en los tejidos de los fármacos son la composición corporal, el flujo sanguíneo regional y la afinidad del fármaco por las proteínas plasmáticas o los componentes del tejido (o por ambos). Las personas obesas tienen mayor masa corporal magra absoluta. Sin embargo, el porcentaje de grasa por kilogramo de peso corporal total es notablemente mayor mientras que las isoformas de citocromo P-450 se alteran, pero aún no se tiene una visión clara del metabolismo hepático de los fármacos en la obesidad.<sup>13</sup>

Los pacientes obesos tienen un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, alteraciones renales, diabetes, depresión, etc. Por otra parte, estos pacientes experimentan importantes alteraciones fisiológicas que producen alteraciones farmacocinéticas, en especial a nivel de distribución, que obligan a realizar reajustes posológicos en muchos fármacos.

La obesidad supone un incremento en el porcentaje de tejido adiposo y una reducción en el porcentaje de tejido magro y de agua. Paralelamente, estos individuos presentan un aumento en el tamaño de los órganos, en el gasto cardíaco y en el volumen total de sangre, en la filtración glomerular y en la actividad enzimática de los hepatocitos. La distribución de los fármacos en pacientes obesos está fuertemente condicionada por su mayor o menor liposolubilidad. En fármacos con elevado volumen aparente de distribución, como la digoxina, apenas se incrementa el volumen de distribución total en obesos, y la predicción del volumen se realiza basándose en el peso corporal ideal.<sup>15</sup>

Algunos fármacos polares, como los antibióticos aminoglucósidos, sufren en su volumen aparente de distribución un incremento que no es proporcional al aumento en el peso total, como consecuencia del aumento en el fluido extracelular de la grasa que también se produce en los obesos. En estos fármacos se recurre a la utilización de un peso alternativo en la predicción del volumen aparente de distribución, denominado “peso de dosificación”. En otros fármacos más apolares, como la vancomicina, el incremento en el volumen aparente de distribución es proporcional al peso corporal total, y en fármacos altamente liposolubles, como diazepam, verapamilo o lidocaína, el incremento en el volumen aparente de distribución es notablemente superior al incremento de peso. La unión a proteínas en obesos no se modifica en fármacos que se unen preferentemente a la albúmina; sin embargo, se incrementa en fármacos que se unen a la  $\alpha$ -glicoproteína ácida, debido a la mayor concentración de esta proteína en individuos obesos.

Cabe mencionar que en algunos fármacos polares, como los aminoglucósidos y la teofilina, se utiliza el “peso de dosificación” (PD) que toma como base el peso corporal ideal del individuo (PCI) y utiliza un factor de corrección denominado “factor adiposo” (FA). El PD se calcula de acuerdo con la siguiente expresión:

$$PD = PCI + (FA/100) * (PCT - PCI)$$

Siendo PCT el peso corporal total de individuo.

El factor adiposo es específico para cada fármaco y suele utilizarse un valor estándar, siendo, por ejemplo, de 40% para aminoglucósidos y de 50% para teofilina.<sup>16</sup>

Por otro lado, la eliminación de fármacos en el obeso es variable.<sup>17,18</sup> Como consecuencia de la obesidad se produce incremento del peso del hígado y el riñón y aumento del flujo sanguíneo hepático y renal. Asimismo, se produce incremento de la actividad de algunos sistemas enzimáticos, como glucuronación y sulfo-

nación. Todo ello se traduce en un incremento en los aclaramientos renal y hepático de diversos fármacos. En fármacos como el lorazepam, que experimentan reacciones de fase II, como la glucuronación, no se incrementa su aclaramiento metabólico en obesos. La dosificación de fármacos en pacientes obesos se basa fundamentalmente en una adecuada predicción del volumen aparente de distribución, utilizando el peso corporal ideal, total o de dosificación según la mayor o menor liposolubilidad del fármaco.<sup>16</sup>

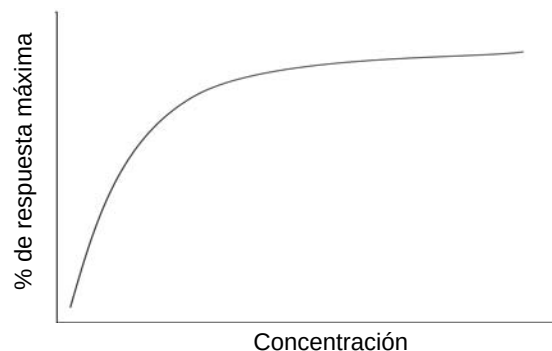
## FARMACODINAMIA

La farmacodinamia se ocupa del estudio entre la concentración de un fármaco y la respuesta fisiológica o bioquímica obtenida en el paciente. En el caso de los fármacos que tienen un efecto directo y reversible el modelo de farmacodinamia puede describirse de acuerdo con la ecuación correspondiente, en donde el complejo fármaco–receptor está en balance dinámico con la respuesta farmacológica:

Fármaco + receptor  $\leftrightarrow$  complejo fármaco–receptor  $\leftrightarrow$  respuesta farmacológica

De manera clásica, en esta rama de la farmacología se consideraba la razón de la dosis vs. la respuesta como un indicativo de su efectividad; sin embargo, se ha estudiado que aun en la misma dosis administrada puede variar la concentración plasmática por factores como la edad, el peso, comorbilidades, la formulación farmacéutica y parámetros farmacocinéticos presentes en el paciente. Debido a esto, ambas disciplinas de la farmacología no pueden separarse en el estudio de la efectividad y seguridad de los medicamentos (figura 3–3).

Algunos de los conceptos que se asocian de manera más común a la farmacodinamia son receptor y mecanismo de acción.



**Figura 3–3.** Representación actual del comportamiento farmacodinámico, que suele mostrarse en gráficas concentración–efecto.

Los receptores son en su mayoría proteínas con las que interactúa el fármaco para modular un efecto fisiológico. Mecanismo de acción se refiere a la interacción bioquímica específica entre el fármaco y el receptor, incluyendo el blanco molecular específico. Estas proteínas pueden ser hormonas, factores de crecimiento o de transcripción, neurotransmisores, enzimas de rutas metabólicas o proteínas estructurales que fisiológicamente se unen a ligandos endógenos.

Esto significa que los receptores poseen dos funciones: un sitio de acción para unirse al fármaco y otro para la conducción y traducción de la señal que desencadena el proceso del efecto farmacológico.

Cuando el fármaco imita las propiedades del ligando endógeno se le denomina agonista (o agonista parcial si no lo hace en su totalidad), y antagonista si la unión con el receptor evita o anula el efecto fisiológico. La fuerza con la que se produce la interacción fármaco–receptor se llama afinidad.

Algunos medicamentos (como los antibióticos) no cumplen con la regla anterior de unión de fármaco–receptor endógeno, sino que actúan sobre un tercer agente (que puede ser microbiano, fúngico o viral) para detener o disminuir la tasa de crecimiento del microorganismo infeccioso.

En caso de los bacterianos, una medición de la efectividad es mantener una concentración superior a la concentración mínima inhibitoria (MIC), la medición del área bajo la curva que se encuentra sobre la MIC (AUC/MIC) o bien la incorporación del tiempo durante el cual la concentración permanece sobre la MIC ( $T > MIC$ ).<sup>10</sup>

## Alteraciones farmacodinámicas en el paciente obeso

Se han estudiado dos vías por las cuales puede verse alterada la farmacodinamia de los medicamentos:

1. El cambio en la expresión de receptores.
2. La variación en la afinidad con el receptor.

En ambos casos se sabe, de acuerdo con estudios preclínicos y clínicos, que los cambios nutricionales, genéticos y fisiológicos del obeso condicionan la variabilidad de la respuesta farmacodinámica. Ghose y col.<sup>3</sup> observaron que una dieta rica en grasas disminuye la expresión de enzimas metabolizadoras (CYP 3E11, 2B10 y 2A4) en un estudio preclínico con ratones macho CD1, resultando en un aumento del tiempo de sueño tras la administración de midazolam. Este cambio no ocurrió con las proteínas multifármaco resistentes. En pacientes obesos se ha demostrado un incremento en la sensibilidad al triazolam, derivado de las benzodiazepinas.<sup>2</sup>

La diferencia en la expresión génica afecta de manera importante a fármacos como la morfina, ya que el polimorfismo que se observa en pacientes con IMC mayor de 40 kg/m<sup>2</sup> sobre el receptor opioide  $\mu$  encamina hacia el estudio de un posible ajuste de la dosis de este fármaco.<sup>2</sup>

La resistencia a la insulina vista como una complicación de la obesidad puede tener relación con la farmacodinamia. Después de un estímulo hiperglucémico los pacientes obesos presentan hiperinsulinemia que no llega a compensar la resistencia a la insulina. Por lo tanto, el paciente requiere una dosis adicional de insulina exógena. De acuerdo con Schmidt y col., el requerimiento en obesos de análogos de insulina fue mayor que los requerimientos de NPH. Otro estudio relacionado con este fenómeno fue el hallazgo de que la modificación que algunos pacientes obesos presentaron en el receptor- $\gamma$ -activado proliferador de peroxisomas altera la expresión de genes de la adiponectina sensibilizadora de insulinas.<sup>2</sup>

Por el contrario, en estudios preclínicos se ha demostrado que existen fármacos en los que la obesidad no ejerce un cambio farmacodinámico, como en el caso de la nitroglicerina, de acuerdo con Wang y col.<sup>2</sup>

En este mismo sentido, por experiencia clínica se sabe que con el uso de atorvastatina o su combinación con amlodipino la obesidad no representa un riesgo en cambio de eficacia.

En el perioperatorio el uso de vapores anestésicos como isoflurano, sevoflurano y desflurano no presenta relevancia clínica de un ajuste de dosis por obesidad, y para los relajantes musculares la dosis debe ser calculada a través del peso magro del paciente, ya que si se hiciera por el peso total podría observarse un efecto prolongado.<sup>5</sup>

Resulta difícil distinguir entre las alteraciones correspondientes exclusivamente a la farmacodinamia y aquellas que no afectan la farmacocinética de los medicamentos utilizados por el paciente obeso. El desarrollo de las comorbilidades de este tipo de pacientes influye en la efectividad y la seguridad del fármaco desde un punto de vista conjunto.

Como ejemplo podría mencionarse que las afectaciones son diversas, según los aparatos y sistemas: el paciente obeso tiene mayor consumo y producción de dióxido de carbono debido al metabolismo basal compensatorio por el incremento de masa corporal. Existe un aumento de volumen sanguíneo de hasta 20% con respecto a los pacientes que no son obesos, aproximadamente de 20 a 30 mL por cada kilogramo de peso adicional, lo que implicaría un ajuste posológico para mantener concentraciones similares a las probadas en pacientes de peso normal.<sup>14</sup>

Asimismo, se ha observado que presentan alteraciones hepáticas como hígado graso, fibrosis (en 50%) y a largo plazo cirrosis en 7 a 16% de los casos, lo que influye en el metabolismo del medicamento.<sup>14</sup>

## Fármacos que requieren un ajuste en la dosificación en los enfermos obesos

### Cisatracurio<sup>2</sup>

La información para prescribirlo señala que existen cambios farmacodinámicos y farmacocinéticos en el obeso; aunque estos cambios son estadísticamente significativos, no son clínicamente relevantes. La recomendación en este caso es el uso en dosis ajustadas y con monitoreo intensivo.

### Insulina

Se ha estudiado que en obesidad con IMC de 50 kg/m<sup>2</sup> o más la farmacocinética se modifica para la insulina aspart y los parámetros de glucosa posprandial para la glargina.<sup>2</sup>

En un estudio multinacional y aleatorizado se comparó el inicio de la acción y la duración del efecto entre glulisina y aspart en pacientes obesos (IMC 30 a 40 kg/m<sup>2</sup>) vírgenes a tratamiento con insulina. Los resultados mostraron un inicio de efecto más rápido y de menor duración en los pacientes con glulisina que en quienes utilizaron aspart. Este estudio demostró diferencias en la AUC en la primera hora de administración y C<sub>max</sub> de glulisina de manera significativa.<sup>11</sup>

### Antibióticos

En un estudio de pacientes obesos sometidos a *bypass* gástrico se midieron niveles sanguíneos y tisulares de cefazolina, los cuales se encontraron por debajo de la MIC para profilaxis ante microorganismos grampositivos (menos de 2 µg/mL) y gramnegativos (4 µg/mL), con una *p* estadísticamente significativa (*p* < 0.001), habiendo recibido 1 g preoperatorio. Tan sólo los pacientes obesos que recibieron 2 g alcanzaron niveles adecuados.<sup>7</sup>

En cuanto al linezolid administrado vía oral, las concentraciones séricas se encontraron disminuidas en los pacientes obesos en comparación con voluntarios sanos, sin representar ineficacia clínica en infecciones de piel y tejidos blandos. Esto puede explicarse por un aumento del volumen de distribución en el paciente obeso.<sup>4</sup>

### Enoxaparina

Aunque no se ha establecido la posología adecuada en el paciente obeso luego de la administración de 1.5 mg/kg/24 h por vía subcutánea a voluntarios sanos obesos (IMC 30 a 48 kg/m<sup>2</sup>), la AUC media de la actividad antiXa es marginal-



mente mayor en el estado estacionario comparada con voluntarios no obesos. Sin embargo,  $C_{max}$  no se encontró aumentada, por lo que se ha concluido que la depuración ajustada al peso es menos en personas obesas.<sup>6</sup>

En una simulación farmacocinética en un modelo bicompartimental a partir de 96 voluntarios se observó que pacientes mayores de 50 años de edad y peso mayor de 90 kg, o menores de 50 años pero con peso mayor de 120 kg, presentaron menor variación en la curva concentración–tiempo y menor incidencia de hematomas con una dosis de 1 mg/kg basándose en el peso magro, administrado cada 8 h.<sup>9</sup>

### Fármacos con los que la obesidad es un factor de riesgo para la aparición de reacciones adversas

Con algunos medicamentos la presencia de obesidad puede ser un factor de riesgo para la aparición de reacciones adversas. En el caso de efavirenz se incrementa la probabilidad de presentar acidosis láctica.<sup>8</sup> Otros fármacos de este grupo son ritonavir y paroxetina.<sup>2</sup>

### REFERENCIAS

1. **Medina Gutiérrez AA, Lugo Goytia G:** Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente obeso mórbido. *Rev Mex Anesthesiol* 2006;29(Supl 1):S128–S130.
2. **Jain PK et al.:** Implications of obesity for drug therapy: limitations and challenges. *Clin Pharmacol Ther* 2011;90(1):77–89.
3. **Ghose R et al.:** Role of high-fat diet in regulation of gene expression of drug metabolizing enzymes and transporters. *Life Sci* 2011;89(1–2):57–64.
4. **Dryden MS:** Linezolid pharmacokinetics and pharmacodynamics in clinical treatment. *J Antimicrob Chemother* 2011;66(Suppl 4):iv7–iv15.
5. **Lemmens HJ:** Perioperative pharmacology in morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23(4):485–491.
6. **Ficha técnica Enoxaparina.** Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=60337&formato=pdf&formulario=FICHAS>. Última consulta: 22 de julio de 2011.
7. **Bratzler DW, Houck PM:** Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. *Clin Infect Dis* 2004;38:1706–1715.
8. **Ficha técnica efavirenz.** Drugs.com.
9. **Green B, Duffull SB:** Development of a dosing strategy for enoxaparin in obese patients. *Br J Clin Pharmacol* 2003;56(1):96–103.
10. **Beltrán C:** Farmacocinética y farmacodinamia de antimicrobianos: utilidad práctica. *Rev Chil Infect* 2004;21(Supl 1):S39–S44.
11. **Bolli GB et al.:** Comparative pharmacodynamic and pharmacokinetic characteristics of

- subcutaneous insulin glulisine and insulin aspart prior to a standard meal in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2011;13(3):251–257.
12. **Goodman & Gilman:** *Manual of pharmacology and therapeutics*. EUA, McGraw–Hill, 2008.
  13. **Cheymol G:** Effects of obesity on pharmacokinetics: implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000;39(3):215–231.
  14. **Medina Gutiérrez AA et al.:** Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente obeso mórbido. *Rev Mex Anesthesiol* 2006;29(Supl 1):S128–S130.
  15. **Morgan DJ, Bray KM:** Lean body mass as a predictor of drug dosage. Implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 1994;26:292–307.
  16. **Calvo MV et al.:** Farmacocinética clínica. *Farmacia Hospitalaria* 625–665.
  17. **Cheymol G:** Clinical pharmacokinetics of drugs in obesity. An update. *Clin Pharmacokinet* 1993;25:103–114.
  18. **Abernethy DR, Greenblatt DJ:** Pharmacokinetics of drugs in obesity. *Clin Pharmacokinet* 1982;7:108–124.
  19. **Bearden DT, Rodvold KA:** Dosage adjustments for antibacterials in obese patients: applying clinical pharmacokinetics. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:415–426.



---

## Manejo de líquidos y electrolitos en el obeso

---

*Gustavo Navarro Sánchez*

### INTRODUCCIÓN

El manejo hidroelectrolítico del paciente que será sometido a cirugía cumple el objetivo de mantener la normohidratación mediante la compensación de los déficit producidos por el ayuno preoperatorio forzado, la patología del paciente y la administración de los líquidos de mantenimiento. Es necesario entender los cambios anatómicos y fisiológicos que se producen en el paciente obeso, su estado preanestésico (alteraciones cardiovasculares, renales o del sistema nervioso central), así como el tipo de intervención que se va a realizar, para a partir de ahí elegir los fluidos por infundir y su correcto monitoreo.

Debe definirse la obesidad como una enfermedad crónica, progresiva, multifactorial, vinculada a numerosas enfermedades crónicas asociadas y que conlleva a una prematura incapacidad y mortalidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y las sociedades científicas consideran que existe obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado (índice de Quetelet), es  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , y es obesidad mórbida cuando el IMC es  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ . En el cuadro 4-1 se muestra la clasificación actual de la obesidad según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), que especifica dos categorías para la obesidad mórbida:

- a. De 40 a 49.9  $\text{kg/m}^2$  es “obesidad mórbida”.

**Cuadro 4–1. Clasificación de la obesidad (basada en la SEEDO)**


---

|                                             |
|---------------------------------------------|
| Valores límite de IMC (kg/m <sup>2</sup> )  |
| Peso insuficiente: < 18.5                   |
| Normopeso: 18.5 a 24.9                      |
| Sobrepeso grado I: 25 a 26.9                |
| Sobrepeso grado II (preobesidad): 27 a 27.9 |
| Obesidad tipo I: 28 a 34.9                  |
| Obesidad tipo II: 35 a 35.9                 |
| Obesidad tipo III (mórbida): 40 a 49.9      |
| Obesidad tipo IV (superobesidad): 50 a 59.9 |
| Obesidad tipo V (supersuperobesidad): ≥ 60  |

---

- b. ≥ 50 kg/m<sup>2</sup> es “superobesidad mórbida”, ya que desde el punto de vista quirúrgico tiene implicaciones a la hora de seleccionar la técnica más apropiada de tratamiento. La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica (ASBS) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) incluyen una tercera categoría, la correspondiente a IMC ≥ 60 kg/m<sup>2</sup>; esta clasificación resulta la más adecuada a criterio del autor para quienes abordan directamente al paciente obeso, específicamente al mórbido, para cirugía correctora de obesidad (cirugía bariátrica).<sup>1</sup>

Intentar esclarecer un tema tan controversial es todo un reto para cualquier autor que lo intente, siempre que tenga en cuenta que no existe una guía clara de manejo (peso ideal y peso real) para la reposición hidroelectrolítica en el periodo perioperatorio para este tipo de paciente.

## CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y COMPARTIMENTOS FLUÍDICOS CORPORALES

El agua corporal total (ACT) constituye 60% del peso corporal de un varón joven y 55% en las mujeres jóvenes. Este porcentaje puede variar de manera amplia entre los individuos, primariamente por diferencias en la relación de la masa corporal y el tejido adiposo, ya que el porcentaje de agua corporal total es inversamente proporcional al contenido de grasa corporal. Además, se produce una disminución del ACT como proporción del peso corporal con el aumento de la edad, que puede alcanzar valores de 52% en el hombre y de 46% en la mujer. El porcentaje de agua total es inversamente proporcional al contenido de grasa corporal.

### Compartimentos de equilibrio rápido y equilibrio lento

El ACT puede dividirse en dos compartimentos mayores: el líquido intracelular (LIC, 55%), y el líquido extracelular (LEC, 45%), dividido este último en un

compartimento de equilibrio rápido (plasma y líquido intersticial) y un compartimento de equilibrio lento (hueso, cartílago, tejido adiposo, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial y líquido intraluminal del tracto gastrointestinal). Este último no se equilibra con el plasma y no representa problemas de balance hídrico o electrolítico.<sup>2-4</sup>

## **EFFECTOS DE LA ANESTESIA SOBRE LA HOMEOSTASIS HIDROELECTROLÍTICA**

### **Efecto del ayuno**

Los pacientes quirúrgicos en ayunas pueden presentarse levemente deshidratados. Esta disminución del volumen circulante produce la activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona. El estrés de la cirugía, además de estimular la liberación de hormona antidiurética (HAD), también estimula el sistema renina–angiotensina–aldosterona. Estos tres mecanismos pueden conducir a una retención excesiva de agua libre en el periodo perioperatorio, con retención de sodio y excreción de potasio. El individuo obeso presenta una elevada tasa metabólica basal, por lo que limitaciones en la ingesta hídrica conllevan repercusiones mayores en su estado de deshidratación; súmese a ello el empleo ordinario de fármacos antihipertensivos (diuréticos, antiangiotensinógenos, priles, etc.) en estos pacientes, pues la concomitancia de hipertensión arterial para los mismos se encuentra tres veces más elevada que para la población no obesa.

### **Acción de los anestésicos generales sobre la función renal**

Los anestésicos generales deprimen temporalmente la función renal tanto en lo referente al caudal de orina como al filtrado glomerular, el flujo sanguíneo renal y la excreción de electrolitos. Producen vasodilatación de las arteriolas aferente (AAR) y eferente renales (AER), lo cual se contrapone al mecanismo de compensación que determina vasoconstricción de la AER para mantener la tasa de filtración glomerular determinando su caída. Por otro lado, los anestésicos generales en pacientes que consuman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pueden hacer que disminuya la tasa de filtrado glomerular, con lo que se perturba su tolerancia a una carga de líquidos. Los anestésicos generales producen vasodilatación sistémica directa, mientras que la anestesia de conducción (peridural o raquídea) produce vasodilatación por bloqueo de las eferencias autonómicas de la médula espinal; la misma aumenta las pérdidas por evaporación, lo

cual, sumado a una relativa hipovolemia podría aumentar los requisitos de líquidos. Una vez terminada la cirugía estos mayores aportes podrían determinar una sobrecarga de líquidos posoperatoria al recuperarse el tono vasomotor.

### **Acción de la asistencia respiratoria mecánica**

La asistencia respiratoria mecánica en el paciente intubado bajo anestesia general puede aumentar las pérdidas de líquidos si no se emplea humidificador y calentador de los gases anestésicos. La ventilación con presión positiva aumenta la secreción del factor natriurético auricular, aumentando la excreción de sodio y agua. Si se evalúan estos fenómenos en un individuo obeso, con un aumento de su trabajo respiratorio en un intento por eliminar los altos volúmenes de CO<sub>2</sub> de su metabolismo basal, los cálculos de pérdidas por esta vía, correlacionados con el peso del individuo, toman mayor importancia.

### **NECESIDADES DE LÍQUIDOS EN EL PERIODO PERIOPERATORIO**

Las necesidades basales (NB) son los líquidos que se consumen para mantener los procesos enzimáticos y de producción de energía (aproximadamente 100 mL de líquidos por cada 100 calorías que se producen), y según el peso magro del paciente se estipulan:

- Primeros 10 kg: 4 mL/kg/h.
- Segundos 10 kg: 2 mL/kg/h.
- Restantes kg: 1 mL/kg/h.

Evaluando el caso hipotético de un paciente obeso de 120 kg, llegarían hasta 160 mL/h en un día de 24 h: ¡3 840 mL tan sólo de necesidades basales!

### **Agua**

En el balance diario en un adulto de 70 kg, las pérdidas inevitables diarias que tienen que ser sustituidas son las pérdidas insensibles (800 mL), las pérdidas fecales (200 mL) y el sudor (100 mL). Además, deberá producirse orina suficiente para excretar una carga de solutos de 600 mOsm producidos diariamente por el cuerpo. La capacidad de concentración de la orina en los enfermos quirúrgicos,

lesionados y muy graves está disminuida. En estos enfermos hay una cantidad mínima obligatoria de aproximadamente 900 mL. El paciente de 70 kg necesita en total de 2 000 a 2 500 mL/día de H<sub>2</sub>O para mantener su equilibrio líquido. A partir de estos datos se han establecido las necesidades diarias de líquidos intravenosos basadas en el peso para adultos y niños

## Sodio

Las pérdidas de sodio alcanzan unos 30 mEq/día por las heces y el sudor, con una pérdida variable por la orina. En casos de gran privación de agua los riñones pueden absorber casi todo el sodio filtrado como respuesta al aumento de secreción de aldosterona. La administración aproximada de 1 a 2 mEq/kg/día de sodio a los adultos o de 1 mEq/kg/día a los niños no sólo sustituirá las pérdidas obligatorias, sino que también suprimirá la secreción de aldosterona en proporción suficiente para ayudar a las pérdidas de potasio. Si se utiliza NaCl también se cubren los requerimientos orgánicos diarios de cloruros

## Potasio

Las pérdidas diarias de potasio por la orina y el sudor alcanzan los 40 a 60 mEq. Por lo general su sustitución con 0.5 a 1.0 mEq/kg/día basta para mantener el equilibrio de este ion en el enfermo con riñones normales.

El déficit previo (DP) es lo que debió ingerir el paciente (y no lo hizo por el ayuno preoperatorio estipulado) y las pérdidas preoperatorias relacionadas con la preparación establecida para la cirugía (purgantes, lavados gástricos) o vómitos, fiebre, diarrea, etc.

## Ayuno fisiológico y ayuno patológico

El ayuno fisiológico es el tiempo durante el cual el organismo se mantiene en un equilibrio hidroelectrolítico aceptable (luego de una ingesta normal), y dura 8 h en adultos. El ayuno patológico comienza luego del ayuno fisiológico, y es el que será repuesto; habitualmente es muy mal tolerado por el obeso en el orden psicológico. El DP se calcula multiplicando las horas de ayuno patológico o fisiológico por las NB. Esta cantidad será repuesta de la siguiente manera:

- a. La mitad (50%) durante la primera hora de cirugía.
- b. El 25% durante la segunda hora.



- c. El 25% restante durante la tercera hora. Así, durante las tres primeras horas de cirugía se repone todo el DP.

Las pérdidas concurrentes son las producidas desde cavidades abiertas o por exposición visceral, por fugas de líquido hacia el espacio intersticial (tercer espacio), pérdidas por circuitos de anestesia sin humidificación o pérdidas sanguíneas intraoperatorias.

Las primeras se corrigen según el grado de exposición visceral:

- 1 a 2 mL/kg/h en cirugías sin gran exposición visceral.
- 4 a 15 mL/kg/h si hay peritonitis.
- 6 mL/kg/h en cirugía toracoabdominal o abdominoperineal.
- 15 mL/kg/h en cirugía abdominal mayor.

La fuga hacia terceros espacios puede alcanzar grandes volúmenes y, dado que su composición es similar al plasma, su pérdida puede ser significativa. Las pérdidas por el circuito de anestesia sin humidificación se corrigen agregando 2 mL/kg/h a los cálculos de líquidos de mantenimiento.

## **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS Y CÁLCULOS POR CONSIDERAR EN EL MANEJO DEL PACIENTE QUIRÚRGICO OBESO**

En el individuo obeso se manifiestan afectaciones a diferentes sistemas de órganos a nivel cardiovascular; producido el aumento de peso a expensas del tejido graso, aun cuando no se presente un elevado metabolismo, el volumen incrementado presenta tendencia a la hipooxigenación y a una producción de dióxido de carbono elevada.

A fin de corregir esta condición ocurre un incremento del volumen intravascular e intracelular; el volumen sanguíneo circulante y el consumo de oxígeno en reposo están aumentados, pero la relación entre volumen sanguíneo vs. peso corporal está reducida.<sup>5</sup>

Dada la condición de circuito cerrado circular del sistema cardiovascular, la sobrecarga de volumen afecta a todas sus partes, pero órganos clave relacionados con el tema (como corazón y riñones) presentan condiciones precisas.

El corazón en conjunto sufre con la sobrecarga volémica; todos los factores que garantizan el gasto cardíaco son modificados por aquélla, la precarga, la poscarga, la contractilidad y, lógicamente, por el volumen sistólico. Con el paso del tiempo y el aumento del peso corporal los daños van desde hipertrofia biventricular hasta insuficiencia cardíaca global.

Al calcular la volemia circulante en un individuo obeso debe tenerse en cuenta la volemia correspondiente al peso ideal y sumarle entre 20 y 30 mL por cada kilogramo de peso excedente. Un ejemplo:

- Individuo ♂ de 170 cm con un peso de 100 kg: IMC 34.6 kg/m<sup>2</sup>
- Según el índice de Broca (talla en cm – 100): peso ideal 70 kg
- Cálculo de la volemia para ese peso ideal (peso kg x 75): 5 250 mL
- Más 30 kg de sobrepeso multiplicados por 30 mL = 900 mL
- Volemia total = 6 150 mL

Aun con este aumento del volumen circulante (volemia) debe considerarse como condición base al tejido adiposo en un estado de hipoperfusión e hipooxigenación, pues el crecimiento de la masa celular (tamaño del adipocito) no corresponde al desarrollo de una red vascular que lo sustente.<sup>5,7</sup>

El aumento del gasto cardiaco generará de forma refleja, y mediado por una hiperactividad simpática, hipertensión arterial en más de 50% de estos pacientes.

## RESPUESTA FISIOLÓGICA AL ESTRÉS QUIRÚRGICO. PARTICULARIDADES DEL OBESO

Por sí misma la cirugía o la ocurrencia de un evento hipovolémico agudo o sobreagudo durante ella tendría como respuesta un aumento de la actividad simpática adrenérgica, activada en buena parte de estos pacientes como respuesta o causa de comorbilidades asociadas para este grupo (hipertensión arterial, fenómenos involucrados en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.); en un intento por preservar una adecuada perfusión de órganos nobles la circulación sanguínea sufriría una redistribución. La respuesta inmediata a la reducción del volumen sanguíneo circulante será redirigir el flujo hacia órganos más sensibles a la isquemia y en detrimento de otros, comprometiendo la perfusión del tejido graso, sumando una deuda mayor de oxígeno a la ya preexistente, provocando hipoxia, hipercapnia y acidemia en aquél. Estudios específicos referentes a tensión arterial de oxígeno en los tejidos de individuos obesos y no obesos sometidos a cirugía muestran cómo para obtener el mismo rango es necesaria una FiO<sub>2</sub> mucho más elevada para el primer grupo, lo que contribuye a un mayor riesgo de infecciones aun en condiciones de normovolemia.

El impacto del reflejo circulatorio redistributivo sobre la perfusión y la oxigenación será paralelo y proporcional a la cantidad de tejido adiposo en exceso; si no se corrige se perpetuará la deuda de oxígeno, provocando complicaciones a muy corto plazo.<sup>5</sup>

## MONITOREO DE LOS APORTES DE LÍQUIDOS TRANSOPERATORIOS EN EL OBESO

El control estricto invasivo del manejo hídrico (presión venosa central o PVC) se estipula en relación a la condición de salud preexistente en el individuo obeso, el tipo de cirugía, el riesgo quirúrgico, etc. La presión de la aurícula derecha puede considerarse como sinónimo de presión venosa central (PVC). La PVC se utiliza habitualmente como expresión del grado de repleción del sistema venoso, de precarga de ventrículo derecho y de función ventricular. Diversos factores pueden influir en las cifras de la PVC: retorno venoso, función cardíaca, presión endotorácica y presión pericárdica. Por ello debe considerarse que el hallazgo de una PVC claramente baja es un índice de hipovolemia; sin embargo, a cifras más o menos intermedias es más difícil darle validez. En estos casos es muy valioso seguir los cambios secuenciales y las tendencias en relación a la clínica y la respuesta a la sobrecarga de volumen.

Las medidas de PVC y la prueba de sobrecarga de líquidos permiten controlar las reposiciones de volumen de forma más objetiva que basándose tan sólo en signos clínicos. Para el paciente obeso su consecución desde el punto de vista técnico se dificulta aun en manos expertas.

El uso del monitoreo no invasivo, específicamente la ultrasonografía Doppler y las mejoras recientemente introducidas, permite que se disponga de monitoreo continuo de la función cardíaca. El gasto cardíaco es un elemento vital para asegurar la adecuación de la oxigenación tisular, y, como mecanismo compensatorio primario, es el primero en responder a las alteraciones de la oxigenación. Su cálculo involucra el volumen latido; la cantidad de sangre expulsada en cada latido es una conjunción del volumen diastólico final ventricular (precarga), la impedancia contra la cual el ventrículo izquierdo expulsa la sangre (poscarga) y la fuerza de contracción cardíaca (inotropismo o contractilidad). La presión arterial se regula por el volumen sanguíneo (producto del gasto cardíaco) y la resistencia vascular sistémica. Las estimaciones del flujo sanguíneo de la aorta obtenidas a partir de los desplazamientos Doppler de la frecuencia son indicadores sensibles del rendimiento del ventrículo izquierdo. Los estudios demuestran que existe una relación estrecha entre la contractilidad miocárdica y la velocidad máxima de la onda Doppler.<sup>5</sup>

Otros estudios indican que existe una relación entre la precarga ventricular, la resistencia vascular sistémica (SVR) aumentada y el tiempo de flujo corregido (FTc). El FTc de un individuo normal oscila entre 330 y 360 msec. Los valores inferiores a dicho intervalo sugieren la presencia de vasoconstricción o hipovolemia (o de ambas); valores superiores indican la existencia de vasodilatación. Sin embargo, durante la hipovolemia, salvo que sea extrema, la velocidad máxima

se mantiene normalmente dentro de los valores esperados en función de la edad del paciente, produciendo un espectro de onda estrecho y pico alto. Debido a la rápida visualización del rendimiento cardíaco que se obtiene mediante esta técnica puede utilizarse para la optimización no invasiva del llenado ventricular izquierdo, corrigiendo las alteraciones en el uso de fluidos en el obeso. La principal utilidad clínica de la técnica Doppler está en su capacidad de monitorear de forma continua el estado hemodinámico del paciente y en que permite conocer la respuesta inmediata a las maniobras terapéuticas para confirmar sus efectos. Esta técnica también permite valorar de forma más precisa el funcionamiento del ventrículo izquierdo en cuanto al volumen de sangre bombeada a la aorta descendente, en contraste con las mediciones de presión del corazón derecho obtenidas con el catéter de la arteria pulmonar, que sólo permiten conocer de manera indirecta el llenado ventricular izquierdo<sup>8</sup>.

## EXPERIENCIA DEL AUTOR

El trabajo diario con obesos mórbidos sometidos a procedimientos de cirugía bariátrica, y teniendo en cuenta todos los elementos anteriores, ha hecho que el autor utilice sus propios medios para el cálculo de los fluidos, los cuales se basan en considerar para el periodo transoperatorio (reposición de pérdidas concurrentes) al paciente según su peso ideal más 20% de éste, sumado a  $FiO_2$  de 70%. Con este simple cálculo, y manteniendo el resto (necesidades del metabolismo basal, pérdidas hemáticas, etc.) basado en el peso real del individuo, aunado a un monitoreo estricto, se ha logrado que el índice de complicaciones para este grupo de riesgo y relacionadas con el tema en cuestión sea mínimo.

Para la casuística del autor la presencia de disfunción diastólica de grado diferente al ecocardiograma constituyó casi una constante; presentó una correlación lineal para aquellos pacientes con altos IMC, largo tiempo de evolución de su obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial concomitante. La idea de utilizar cálculos basados en el peso real del paciente de seguro constituiría una sobrecarga hídrica para un corazón de base afectado. Por otro lado, la consideración de riesgo por tromboembolismo (0.7 para el grupo del autor) con esta restricción de volúmenes por infundir se limita con la utilización de medidas preventivas para este fenómeno (heparinización preoperatoria y posoperatoria, vendajes elásticos de miembros inferiores, rápida movilización, etc.).

Con todos estos argumentos el autor cree que el manejo del obeso debe estar regido por la optimización basada en el monitoreo de la perfusión y la oxigenación tisular, a fin de evitar contraer deudas en estos aspectos, que relacionados con modificaciones fisiopatológicas propias generarían graves complicaciones.

## REFERENCIAS

1. **Fernández Meré LA, Álvarez Blanco M:** Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004;51:80–94.
2. **Caballero López A et al.:** *Trastornos del equilibrio hídrico. Terapia Intensiva*. 2ª ed. Editorial Ciencias Médicas, 2006.
3. **Grocott MPW:** Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093–1106.
4. **Miller M:** Syndromes of excess antidiuretic hormone release. *Crit Care Clin* 2001;17(1): 11–23.
5. **Álvarez A:** *Estado actual y nuevos desafíos de la anestesia en obesidad mórbida*. XLII Congreso Mexicano de Anestesiología. León, 2008. CD: Memorias del evento, 2008.
6. **Vila Caral P:** Oxigenación arterial, obesidad mórbida y el anestesiólogo: un constante desafío. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002;49:173–175.
7. **Ponce Frescas OE:** *Riesgos y complicaciones en el paciente obeso mórbido*. XLII Congreso Mexicano de Anestesiología. León, 2008. CD: Memorias del evento, 2008.
8. **Barranco Ruiz F, Blasco Morilla J et al.:** *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. Alhulia, 1999.
9. **Gómez HD:** *Anestesia para cirugía bariátrica*. En: [www.elhospital.com](http://www.elhospital.com). 2007;eh1007bar.
10. **McAuliffe MS, Edge MJ:** Perioperative and anesthesia considerations in obese patients. *Bariatric Nurs Surg Patient Care* 2007;2(2).
11. **López FH:** Líquidos y electrolitos en el transoperatorio. *Rev Col Anest* 1980;8:115.

---

## Evaluación y manejo de la vía aérea en el paciente obeso

---

*Ramón Eloy Perdomo Gutiérrez*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha transformado en una enfermedad en constante aumento, constituyendo un complicado problema de salud. Su principal rasgo es la asociación con numerosas enfermedades (respiratorias, cardiovasculares, endocrinometabólicas), lo que hace que tenga una elevada morbilidad, afectando tanto la calidad como la duración de la vida.

Desde el punto de vista anestésico los obesos están en desventaja con respecto a la población no obesa, ya que los procedimientos y las técnicas anestésicas presentan dificultades en ellos y se aumenta la peligrosidad.

### EVALUACIÓN Y PREPARACIÓN PREOPERATORIA DEL ENFERMO OBESO

Con relación al manejo de la vía aérea en el enfermo obeso, se puede afirmar que predecir el riesgo de una ventilación difícil o una intubación difícil sigue siendo un problema no del todo resuelto. Lo primero que sugiere la Guía de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) es considerar la “historia clínica de la vía aérea”, ya sea mediante el interrogatorio del paciente o con la lectura de registros anestésicos previos o de la ficha clínica. Esta evidencia es considerada como sugerente para la toma de decisiones. El examen físico de la anatomía de la vía aérea también puede entregar evidencia sugerente para la toma de decisiones oportunas.

Las condiciones de vía aérea anatómicamente difícil están orientadas a pacientes sin patología de la vía aérea; siempre hay que recordar las condiciones patológicas que aumentan el riesgo de su manejo adecuado. Enfermedades tanto congénitas como adquiridas se han asociado a la presencia de dificultades de intubación y deben ser evaluadas antes de los diferentes procedimientos anestésicos.

Los problemas potenciales de manejo de la vía aérea deben ser cuidadosamente valorados durante la evaluación preoperatoria; entre ellos están: aumento de grasa en cara y mejillas; limitación de los movimientos de cabeza, cuello y mandíbula; boca pequeña y lengua grande; excesivo tejido en la faringe; puntuación de Mallampati III o IV y cuello grueso. La circunferencia del cuello y el índice de Mallampati son los indicadores más seguros de posible intubación difícil.

## **PATOLOGÍAS ASOCIADAS CON MANEJO DE LA VÍA AÉREA**

- Obesidad mórbida.
- Apnea obstructiva del sueño.
- Trauma (vía aérea, columna cervical).
- Tumores de la vía aérea.

Los riesgos de morbilidad y mortalidad perioperatorias se elevan en el obeso en relación directa a la magnitud y la duración de la obesidad. La distribución del tejido adiposo excesivo también influye en el riesgo perioperatorio. La distribución androide, central o intraabdominal (que afecta en especial a los hombres) se acompaña de un síndrome metabólico y de una incidencia de complicaciones mayor que en la distribución ginecoide, periférica o subcutánea, que afecta mayoritariamente a las mujeres. El aumento del riesgo se debe a la asociación con patologías crónicas de los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico. En este contexto, la evaluación preoperatoria es fundamental para investigar y en lo posible corregir la comorbilidad de los pacientes que serán sometidos a cirugía electiva.

## **SISTEMA RESPIRATORIO EN OBESOS**

En los pacientes obesos mórbidos son comunes las alteraciones respiratorias, las que se van agravando con el aumento del índice de masa corporal (IMC) y con el tiempo. El aumento de la actividad metabólica basal y de la masa corporal se traduce en un mayor consumo de oxígeno ( $O_2$ ) y en la producción de gas carbónico ( $CO_2$ ), y por ello en un trabajo respiratorio elevado. En los obesos la eficiencia respiratoria se ve afectada por el depósito de tejido graso en la pared torácica y

abdominal y por el ascenso del diafragma, que se traducen en una distensibilidad torácica y pulmonar disminuida. Como resultado de estos cambios disminuyen los volúmenes pulmonares y se altera el intercambio gaseoso, en especial en posición supina, lo cual influye en el manejo de la vía aérea al caer la saturación de oxígeno de la hemoglobina (desaturación) del obeso mucho más rápidamente que en otro tipo de pacientes.

La capacidad residual funcional (CRF) se reduce en los obesos y la vía aérea fina se mantiene cerrada durante la ventilación pulmonar normal; por ello los alveolos de las zonas dependientes del pulmón se perfunden continuamente pero no se ventilan, resultando en un aumento en el gradiente alveolo–arterial de  $O_2$  y en una presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) menor a la esperada para la edad. Frente a la hipoxemia mantenida los pacientes jóvenes responden inicialmente con un aumento de la ventilación alveolar que se traduce en una presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) disminuida, pero con el tiempo disminuye la sensibilidad del centro respiratorio al  $CO_2$ , con ello se acentúa la hipoxemia y pueden comenzar a retener  $CO_2$ . Un grupo pequeño de estos pacientes progresan y desarrollan un síndrome de hipoventilación de la obesidad (SHO), cuya condición más extrema se conoce como síndrome de Pickwick.

Algunos pacientes obesos que durante las horas de vigilia mantienen una ventilación alveolar normal durante el sueño hipoventilan y retienen  $CO_2$ , produciéndose hipoxemia, hipertensión pulmonar, poliglobulia y sobrecarga ventricular derecha. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se asocia con la obesidad, y es uno de los antecedentes importantes al valorar una vía aérea anatómicamente difícil. La mayoría de los pacientes con SAOS desconocen su condición, por lo que se debe buscar en forma dirigida antes de la cirugía en concordancia con el examen de la vía aérea. Durante la evaluación preoperatoria del paciente obeso es preciso indagar algunos síntomas, como hipersomnia y cefalea frecuente, sumados al testimonio de la pareja. El diagnóstico de SAOS se confirma con un estudio de polisomnografía. Los obesos portadores de SAOS y de SHO tienen mayores morbilidad y mortalidad posoperatorias, por lo que la pesquisa de estas alteraciones en la evaluación anestésica preoperatoria tendrá importancia para evaluar correctamente la vía aérea y la función respiratoria. La medición rutinaria de la oximetría de pulso permite identificar a los pacientes hipoxémicos, los que deben ser evaluados más a fondo con la determinación de gases arteriales, radiografía de tórax y ecocardiograma.

La obesidad en un paciente hace que la conducción de la anestesia sea más difícil, además de complicar las técnicas.<sup>1,2</sup> Esto coloca al obeso en clara desventaja con respecto al paciente normal desde todos los puntos de vista: médico (alteraciones fisiopatológicas), diagnóstico (cualquier técnica, por simple que sea: radiografía o ecografía, resulta dificultosa y puede retrasar los diagnósticos) y práctico (traslados, movilizaciones precoces). Esto hace que el evento anestésico



deba ser planeado con meticulosidad para anticiparse a la aparición de complicaciones en el manejo de la vía aérea anatómicamente difícil.

### Vía aérea superior

La obesidad conlleva una serie de cambios anatómicos:<sup>1,3</sup> limitación de los movimientos de flexión y extensión del cuello (por la grasa cervicotorácica), limitación de la apertura de la boca (por la grasa submentoniana), disminución del diámetro de la vía aérea superior (por el aumento de partes blandas) y glotis alta y anterior.

Deben apreciarse todos los índices que puedan hacer sospechar de ventilación e intubación dificultosa, típica de este tipo de pacientes (13% de obesos),<sup>3-5</sup> sobre todo de aquellos con SAOS 10 y aumento de peso superior a 75% del peso ideal, en los que incluso esto dificulta la ventilación con mascarilla. El índice de Mallampati continúa siendo útil sobre todo en los valores extremos de su escala,<sup>6</sup> que son los que realmente se corresponden con los valores extremos del índice de Cormack (10% de obesos tienen un grado IV de este índice).

Siempre hay que prever una intubación difícil, por lo que la finalidad de la evaluación de las condiciones de intubación es anticiparse a la aparición de una maniobra difícil y establecer un plan de acción para evitar complicaciones y accidentes indeseables. Es necesario tener un equipo adecuado para intubaciones difíciles que conste de laringoscopios normales de varios tamaños y tipos de palas, laringoscopios especiales como los de McCoy, Bullard o Bellhouse, mascarillas laríngeas de diferentes tipos, fibrobroncoscopio e incluso set de vía aérea quirúrgica, por si fuera necesario emplearlos como último recurso.

Entre las pruebas preoperatorias que se debe solicitar se incluyen hemograma, bioquímica completa, estudio de coagulación, electrocardiograma, radiografía de tórax, estudios de función pulmonar, gasometría arterial en sedestación y en supino, ecocardiograma y prueba de esfuerzo (si hay sospecha de coronariopatía).

### ABORDAJE DE LA VÍA AÉREA DEL PACIENTE OBESO

La primera inferencia por considerar es la necesidad de dos anestesiólogos.

Es importante prevenir la desaturación arterial (tres veces más rápida que en el paciente no obeso, en el que puede durar entre 8 y 9 min) durante la apnea en la fase de intubación, dadas las escasas reservas de oxígeno condicionadas por la CRF descendida, además de depender de otros factores, como los niveles de hemoglobina o el metabolismo basal. Por esto se hace indispensable una preoxi-

genación adecuada con el paciente en posición semisentada (antiTrendelenburg a 30°), para conseguir un tiempo de apnea más duradero y disponer de más tiempo para llevar a cabo las maniobras de intubación. Se han postulado varias técnicas: 3 min de respiración normal con un aporte de oxígeno a 100% de 4 L/min, 5 min con igual aporte o 4 respiraciones a capacidad vital; no obstante, lo único claro es que la preoxigenación debe quedar limitada a 5 min como máximo. Sin una adecuada preoxigenación y desnitrogenización, una inducción aparentemente sin complicaciones en la intubación puede convertirse en una situación de peligro. La duración del periodo de apnea tolerado por un obeso está directamente relacionada con su nivel de sobrepeso, y la rapidez en desaturarse es similar a la de un niño prematuro. Un paciente obeso puede desaturarse ( $SpO_2 < 90\%$ ) en menos de 100 seg.

Intubar al paciente obeso con la anestesia en curso es la mejor conducta siempre que las condiciones lo permitan. El paciente presentará un mejor grado de relajación muscular, mejor protección en cuanto a la liberación de catecolaminas, lo cual favorece una laringoscopia más segura. En los casos en que existan dudas en cuanto a la dificultad para la intubación, el uso de intubación guiada por fibra óptica es una alternativa muy interesante, por realizarse con el paciente despierto, además de causar menor incomodidad. En caso de que el anestesiólogo no tenga a mano el broncofibroscopio, podrá usar el *look awake*, técnica que consiste en que bajo anestesia tópica y con lidocaína *spray* pueda efectuar laringoscopias progresivas, cada una avanzando un poco más que la anterior, pero siempre suavemente. Se instila el anestésico local *spray* a cada intento de laringoscopia y, al término de tres o cuatro maniobras, será posible evaluar con mayor seguridad la dificultad real para la intubación. Vale la pena recordar que tales maniobras deben hacerse con suavidad para no traumatizar la mucosa, no causar una significativa incomodidad al paciente y para no generar una liberación significativa de catecolaminas.

Al encontrar buenas condiciones de laringoscopia el anestesiólogo podrá realizar la inducción anestésica e intubar al paciente. Si encuentra condiciones no favorables podrá optar por otras técnicas de intubación.

Cabe entonces una pregunta: ¿la obesidad dificulta la intubación? Gran parte de los anestesiólogos consideran al obeso como de difícil intubación; sin embargo, la literatura todavía presenta polémicas en ese sentido. Llama la atención que, a pesar del gran número de anestесias realizadas todos los años en pacientes obesos, los relatos de fallos de intubación en esa población sean raros en la literatura. Durante la evaluación preanestésica se debe cuestionar sobre la aparición de ronquidos nocturnos o apnea obstructiva del sueño, indicadores potenciales de la obstrucción mecánica de las vías aéreas, sobre todo en pacientes medicados con depresores centrales. Los obesos con apnea obstructiva del sueño se consideran los más difíciles de intubar.

Wilson<sup>7</sup> relacionó los ronquidos, las alteraciones en los movimientos de la columna, las fallas dentarias y la abertura bucal menor de 35 mm como predictivos de intubación difícil.

En 1996 Oberg<sup>8</sup> publicó un artículo de revisión donde encontró la intubación difícil en aproximadamente 13% de los obesos, cifra también citada por Adams<sup>9</sup> en el año 2000.

Los dos autores se basaron en el trabajo de Buckley<sup>10</sup> publicado en 1983. Juvin<sup>11</sup> también encontró un problema mayor al intubar a enfermos obesos, pero en el mismo artículo relata que no fracasó en la intubación con ningún paciente. El autor dice también que el único factor aislado relacionado con la intubación difícil fue el índice de Mallampati III y IV. En 2005 Shiga<sup>12</sup> reportó la incidencia de intubación difícil en 15.8% de obesos, número que fue modificado a 12.7% en una carta respuesta publicada en 2006.

En una serie con 18 500 pacientes la obesidad fue implicada en la intubación difícil (riesgo relativo de 10.3), al igual que el sexo masculino y la edad entre los 40 y los 59 años. En ese mismo estudio factores como abertura bucal pequeña, distancia tiromentoniana reducida y limitada visualización de la hipofaringe fueron relacionadas con dificultad para la laringoscopia. Sin embargo, en una investigación posterior<sup>13</sup> con 444 pacientes no fue implicada la obesidad en la intubación difícil, y los factores de riesgo fueron apenas la abertura bucal, el retrognatismo y la extensión atlantooccipital. Otros autores tampoco encontraron una relación entre la obesidad y la intubación anatómicamente difícil,<sup>14,15</sup> pero incluso en esos trabajos continuaba la discusión.

Mientras que Brodsky<sup>16</sup> relacionó la circunferencia del cuello y el índice de Mallampati con la intubación difícil, Ezri<sup>17</sup> lo hizo con edad avanzada, sexo masculino, enfermedades de articulación temporomandibular, historial de apnea por obstrucción del sueño y alteraciones en la dentición superior. En el trabajo de Cattano<sup>15</sup> estuvo implicada la circunferencia del cuello, pero la puntuación de Mallampati no fue un factor predictivo.

Para intensificar todavía más la discusión, Collins<sup>18</sup> publicó en 2004 un estudio que mostraba que pacientes con una elevación cervical de 8 a 10 cm tenían mejores condiciones de laringoscopia. En una carta publicada en 2006 el autor incluso comenta el artículo de Shiga,<sup>12</sup> cuestionando los resultados frente a la incorrecta posición (sin elevación cervical) que había sido usada por el autor.

A pesar de una literatura en discusión, el anestesiólogo debe ser cuidadoso durante la inducción anestésica en el obeso y echar mano de todos los recursos de que disponga para enfrentarse a una eventual dificultad. Como predictivo de intubación difícil la obesidad aisladamente no parece estar implicada, pero otros factores son importantes: circunferencia cervical mayor de 55 cm, Mallampati III y IV, abertura bucal menor de 3.5 cm, distancia tiromentoniana menor de 6 cm, retrognatismo y movimiento cervical limitados. El adecuado posicionamiento

del paciente, con una elevación cervical de 8 a 10 cm, es preciso y ayuda en la aplicación de la laringoscopia. También el bloqueo neuromuscular facilita la maniobra de laringoscopia y reduce las dificultades que pudieran existir.

Una vez que se consigue la intubación del paciente se recomienda el empleo de una  $\text{FiO}_2$  de 1 para ir disminuyéndola posteriormente según el valor de  $\text{SpO}_2$  o  $\text{PaO}_2$ . En compensación, la oxigenación con  $\text{O}_2$  a 100% puede desarrollar en estos pacientes atelectasias con un riesgo cuatro veces mayor que si se utiliza oxígeno a 30%. Para Rothen HU y col.<sup>19</sup> debe replantearse la preoxigenación con una concentración tan alta de oxígeno, abogando por el uso de una mezcla  $\text{O}_2/\text{N}_2\text{O}$  30/70, además de recomendar la maniobra de reclutamiento alveolar después de esta fase.

La intubación traqueal y la ventilación con presión positiva se precisan 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, así como de la experiencia del anestesiólogo. Algunos autores recomiendan la intubación con el paciente despierto cuando el peso corporal actual sea  $> 175\%$  del IMC. Cuando existen síntomas de apnea obstructiva del sueño se debe suponer que la morfología de la vía aérea superior se encuentra trastornada y el control de la bolsa y la mascarilla facial es más difícil, por lo que algunos médicos prefieren la intubación con el paciente despierto. Otra opción consiste en realizar una laringoscopia con el paciente despierto y anestesiando la faringe con anestésico local; si las estructuras laríngeas no pueden ser visualizadas, entonces la intubación con fibroscopio debería ser la elección más segura. La intubación nasal a ciegas ha sido utilizada por algunos autores, aunque con índices altos de epistaxis posterior.

El periodo de la inducción de la anestesia es un tiempo difícil y 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 muy difícil debido a la obstrucción de la vía aérea superior y a la reducción de la distensibilidad 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 más segura es la inducción con secuencia rápida usando succinilcolina seguida de un periodo adecuado de preoxigenación.

Es necesario contar con un número adecuado de anestesiólogos para intentar la intubación en caso de que se requiera y se debe contar con un equipo de intubación difícil que incluya laringoscopio de mango corto, laringoscopio con hoja articulada, tubo laríngeo o combitubo y un conjunto de mascarillas laríngeas de varios tamaños, así como equipo de cricotiroidotomía y ventilación transtraqueal.

La posición correcta del tubo orotraqueal debe ser confirmada por auscultación, capnografía y, de ser posible, por visualización fibroscópica; es altamente

ventajoso contar con otro anestesiólogo de experiencia durante el periodo de inducción, por si se presenta alguna dificultad.

Los periodos de hipoxemia e hipercapnia pueden incrementar las resistencias vasculares pulmonares y desencadenar una falla cardiaca derecha. Los enfermos obesos no deben dejarse en ventilación espontánea bajo anestesia, porque podría ocurrir hipoventilación, con la consecuente hipoxia e hipercapnia. La insuficiencia respiratoria puede acontecer en los pacientes que son colocados en posición de litotomía o Trendelenburg, por lo que se debe evitar cuando sea posible. El paciente obeso puede necesitar ventilación mecánica con altas fracciones inspiradas de oxígeno; posiblemente con la adición de presión positiva al final de la espiración (PEEP) se pueda mantener una presión de oxígeno arterial adecuada y se requiere una estación de anestesia efectiva. 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 utilizar un análisis seriado de gases para identificar si existe una ventilación por minuto correcta.

Las complicaciones pulmonares son muy frecuentes en el enfermo obeso, pero ni el índice de masa corporal (IMC) ni las pruebas de función pulmonar son predictores adecuados de dificultades posoperatorias.

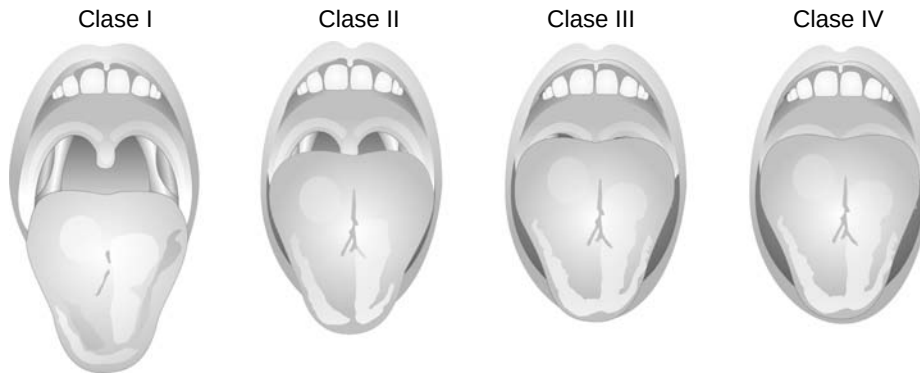
El enfermo obeso debe ser extubado hasta que esté completamente despierto y debe ser transportado a la sala de recuperación en posición de *semifowler* a 45°. Se le debe suplementar con oxígeno humidificado y se debe comenzar tempranamente con fisioterapia pulmonar. Algunos pacientes obesos, sobre todo los que tienen una historia de apnea obstructiva del sueño, pueden verse beneficiados con presión positiva nasal por la noche.

Los sucesos de apnea obstructiva del sueño son más frecuentes durante el sueño con movimientos oculares rápidos; su extensión es relativamente baja en el posoperatorio inicial, pero en demasía en la tercera a la quinta noches posoperatorias. Los peligros de la apnea obstructiva del sueño son mayores algunos días después de la cirugía, por lo que resulta obvia la duración de la pulsioximetría y la oxigenoterapia.

## TESTS PREDICTIVOS DE LA VÍA AÉREA ANATÓMICAMENTE DIFÍCIL

### Escala de Mallampati<sup>20</sup>

Fue modificada por Samsoon y Young (figura 5–1). Valora la visualización de estructuras anatómicas faríngeas y la lengua, con el paciente sentado y la boca



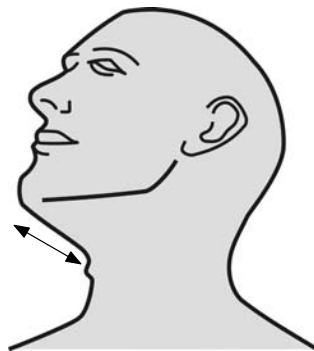
**Figura 5-1.** Escala de Mallampati modificada por Samsoon y Young.

completamente abierta. Tiene una sensibilidad reconocida de alrededor de 60%, especificidad de 70% y valor predictivo positivo de 13%.

- Clase I. Visibilidad de paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.
- Clase II. Visibilidad de paladar blando y úvula.
- Clase III. Visibilidad de paladar blando y base de la úvula.
- Clase IV. Imposibilidad para ver el paladar blando.

### Escala de Patil–Aldrete<sup>21</sup>

También es llamada distancia tiromentoniana (figura 5-2). Valora la distancia que existe entre el cartílago tiroides (escotadura superior) y el borde inferior del mentón, con el paciente en posición sentada, la cabeza extendida y la boca ce-



**Figura 5-2.** Escala de Patil–Aldrete o distancia tiromentoniana.

rrada. Sensibilidad de alrededor de 60%, especificidad de 65%, valor predictivo positivo de 15%.

- Clase I. Más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación orotraqueal muy probablemente sin dificultad).
- Clase II. De 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación orotraqueal con cierto grado de dificultad).
- Clase III. Menos de 6 cm (intubación orotraqueal muy difícil o imposible).

### DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA

Valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, con la cabeza del paciente en completa extensión y la boca cerrada. Sensibilidad alrededor de 80%, especificidad de 85% y valor predictivo positivo de 27%.

- Clase I. Más de 13 cm.
- Clase II. De 12 a 13 cm.
- Clase III. De 11 a 12 cm.
- Clase IV. Menos de 11 cm.

### Protrusión mandibular (figura 5–3)

El paciente lleva el mentón hacia adelante lo más posible, pasando los incisivos inferiores por delante de los superiores. Sensibilidad alrededor de 30%, especificidad de 85%, valor predictivo de 9%.

- Clase I. Los incisivos inferiores pueden ser llevados más adelante de la arcada dental superior.

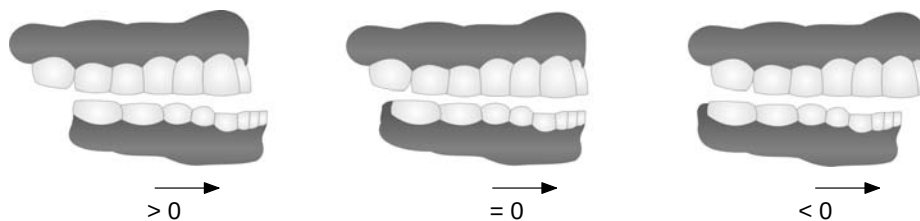
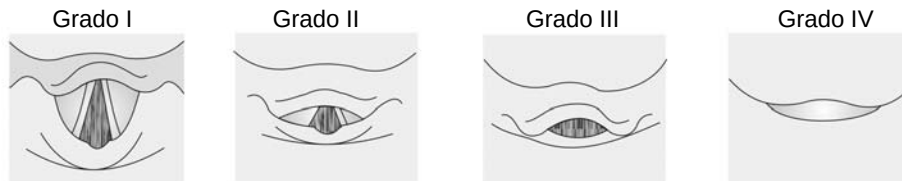


Figura 5–3. Protrusión mandibular.



**Figura 5-4.** Clasificación de Cormack-Lehane.

- Clase II. Los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura.
- Clase III. Los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior.

### **Clasificación de Cormack-Lehane<sup>22</sup> (figura 5-4)**

Valora el grado de dificultad para la intubación orotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

- Grado I. Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).
- Grado II. Sólo se observa la comisura o la mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad).
- Grado III. Sólo se observa la epiglotis sin visualizar el orificio glótico (intubación muy difícil, aunque posible).



**Figura 5-5.** Fotografía tomada por el autor en el Hospital “Calixto García” de un enfermo con obesidad en el que se aprecia el aumento de la grasa cervicotorácica y el volumen de las partes blandas.





**Figura 5–6.** Fotografía tomada por el autor en el Hospital “Calixto García” en la que se muestra la colocación del dispositivo extraglotico (mascarilla laríngea Igel) en un enfermo obeso.

- Grado IV. Imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

## REFERENCIAS

1. **Seiz Martínez A:** Obesidad mórbida y anestesia. En: Criado Jiménez A: *Anestesia en enfermedades poco frecuentes*. Madrid, Ergén, 1999:29–46.
2. **Hunter JD, Reid C, Noble D:** Anaesthetic management for the morbidly obese patient. *Hosp Med* 1998;59(6):481–483.
3. **Oberg G, Poulsen TD:** Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:191–200.
4. **Vieito Amor M, Hernández Iniesta J, Santiveri X, García CH, Maestre P et al.:** Morbimortalidad anestésicoquirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002;49:365–372.
5. **Adams JP, Murphy PC:** Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85: 91–108.
6. **Schroeder T, Nolte M, Kox W:** Anesthesia in extreme obesity. *Herz* 2001;26(3):222–228.
7. **Domínguez Cherit G, González R, Borunda D, Pedroza J, Herrera M:** Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg* 1998;22:969–973.
8. **Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA et al.:** Predicting difficult intubation. *Br J Anesth* 1988;61:211–216.
9. **Oberg B, Poulsen TD:** Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:191–200.
10. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85: 91–108.

11. **Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA et al.:** Anaesthesia in morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983;38:840–851.
12. **Juvin P, Lavaut E, Dupont H et al.:** Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg* 2003;97:595–600.
13. **Shiga T, Wajima Z:** Predicting difficult intubation. *Anesthesiology* 2006;104:618–619.
14. **Karkouti K, Rose DK, Wigglesworth D et al.:** Predicting difficult intubation: a multivariable analysis. *Can J Anaesth* 2000;47:730–739.
15. **Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock Utne JG et al.:** Morbid obese and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002;94:732–736.
16. **Cattano D, Panicucci E, Paolicchi A et al.:** Risk factors assessment of the difficult airway: an Italian survey of 1 956 patients. *Anesth Analg* 2004;99:1774–1779.
17. **Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock Utne JG, Vierra M, Saidman LJ:** Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2003;94:732–736.
18. **Ezri T, Medalion B, Weisenberg M et al.:** Increase body mass index *per se* is not a predictor of difficult laryngoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:179–183.
19. **Collins JS, Lemmens HJM, Brodsky JB, Brock Utne JG, Levitan RM:** Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the “sniff” and “ramped” positions. *Obes Surg* 2004;14:1171–1175.
20. **Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A et al.:** Prevention of atelectasias during general anesthesia. *Lancet* 1995;345:1387–1391.
21. **Mallampati SR, Gatti SP, Gugino LD:** A clinical sign to predict difficult intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429–434.
22. **Patil P, Stehling LC, Zauder HL, Koch JP:** Mechanical aids for fiberoptic endoscopy. *Anesthesiology* 1982;57:69–70.
23. **Cormack RS, Lehane J:** Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105–1111.

## Bibliografía recomendada

**Escobar J:** ¿Cuánto podemos predecir la vía aérea difícil? *Rev Chil Anest* 2009;38:84–90.



---

## Disfunción cardiopulmonar en el obeso

---

*Alberto Labrada Despaigne*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha vuelto una condición epidémica en todo el mundo y se la ha relacionado con numerosas enfermedades asociadas, como la enfermedad de la arteria coronaria (EAC), la enfermedad cerebrovascular, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, ciertos cánceres y los trastornos ventilatorios durante el sueño.<sup>1,2</sup> Esto se sustenta por datos provisionales que pueden llegar a ser dramáticos e indican un incremento continuo en la tendencia al sobrepeso y la obesidad en varios países, incluyendo EUA y muchos lugares de Europa, así como en América Latina. Por ejemplo, en EUA el porcentaje de adultos obesos, expresado por índice de masa corporal (IMC)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , se estimó en el año 2005 en 23.9%, y aproximadamente 4.8% de los individuos se consideraron muy obesos (IMC  $> 40 \text{ kg/m}^2$ ).<sup>2,3</sup>

Un estudio más reciente, efectuado para valorar factores de riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica, reveló que la prevalencia de obesidad en Buenos Aires (Argentina) en ciudadanos de entre 25 y 64 años de edad era de 19.7%.<sup>4</sup>

La morbilidad y la mortalidad del paciente obeso van a ser directamente proporcionales al grado de sobrepeso y a la duración de la obesidad, y se elevan abruptamente a partir de un IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , en especial si están asociadas al tabaquismo. Se va a agravar por una serie de modificaciones fisiopatológicas que comienzan a afectar cada día más a las generaciones jóvenes. En estas modificaciones hay una participación clave del tejido adiposo, que se ha convertido en uno

de los órganos endocrinos más complejos y fascinantes descubiertos en los últimos tiempos.

El tejido adiposo es afectado por influencias genéticas y ambientales que lo tornan disfuncional. En la obesidad predomina el tejido adiposo visceral, caracterizado por cambios morfológicos y funcionales que lo convierten en fuente de citoquinas, conocidas en la actualidad como adipocinas, que conducen a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. La repercusión de estas alteraciones se refleja en:

- a. Resistencia a la insulina.
- b. Lesión endotelial.
- c. Finalmente aterogénesis, las cuales conducen a complicaciones metabólicas y cardiovasculares crónicas, entre otras.<sup>5</sup>

En el presente capítulo se trata de hacer una revisión actualizada de los eventos cardiovasculares y los problemas respiratorios más importantes que se presentan con un notable incremento en el paciente obeso y que serán causa de disfunción de estos órganos.

## **OBESIDAD Y DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR**

Varios estudios clínicos epidemiológicos y sobre fisiopatología indican claramente que dos de los mayores factores de riesgo independientes para eventos o enfermedad cardiovasculares han sido el sobrepeso y la obesidad. De esta manera, la pérdida de peso y la prevención de ganancia de peso tienen que ser consideradas como dos de las estrategias más importantes para reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular.<sup>6-8</sup>

La disfunción cardiovascular es la primera causa de morbilidad y mortalidad en el paciente obeso; se manifiesta predominantemente en forma de enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial, arritmias e insuficiencia cardíaca.

Es bien conocido que la distribución de la grasa corporal se comporta como uno de los factores de riesgo más importantes para la aparición y el desarrollo de los diferentes grados de enfermedad cardiovascular.

La obesidad central o de tipo androide, donde la grasa está distribuida predominantemente en la parte superior del cuerpo, asociada a un aumento en los depósitos intraabdominales (grasa visceral), está relacionada con una elevada incidencia de mortalidad por enfermedad cardiovascular y es considerada un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica.<sup>9</sup>

La enfermedad coronaria se presenta clínicamente de diferentes maneras: como isquemia e infarto del miocardio, angina de pecho y muerte súbita. Diferen-

tes investigaciones han demostrado una correlación directa entre el aumento de peso corporal y el riesgo de desarrollar angina de pecho, insuficiencia coronaria e infarto agudo del miocardio en ambos sexos, así como entre obesidad y riesgo de muerte súbita en el hombre.<sup>6,10</sup>

Un asunto interesante es que en un porcentaje importante de individuos obesos con angina no se han podido demostrar factores de riesgo coronario o enfermedad arterial coronaria, lo que significaría que la angina podría ser un síntoma directo de 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 gasto cardiaco debe incrementarse aproximadamente en 0.1 L/kg/min para perfundir cada kilogramo de tejido adiposo. Paralelamente a la ganancia de sobrepeso hay un aumento del volumen sanguíneo y del consumo de oxígeno; por ello los pacientes obesos con frecuencia presentan hipertensión, que podría provocar cardiomegalia e insuficiencia ventricular izquierda.

El volumen sistólico y el trabajo sistólico deben incrementarse en proporción al peso corporal; al aumentar éstos puede producirse una dilatación/hipertrofia del ventrículo izquierdo. La función sistólica del ventrículo izquierdo también se ve perjudicada, en especial durante el ejercicio, cuando la fracción de eyección está incrementada en menor grado y es más lenta que en los individuos no obesos.

Como ya se mencionó, el incremento en el gasto cardiaco es el resultado tardío de la dilatación ventricular, la cual resulta en un incremento del estrés de las paredes ventriculares, que avanza a hipertrofia. La hipertrofia ventricular puede ser concéntrica, excéntrica o indirecta. Está dada por el tejido adiposo que infiltra al miocardio, fenómeno que se denomina *adipositas cordis* o miocardiopatía de la obesidad.

Como resultado de la hipertrofia ventricular izquierda excéntrica se disminuye la distensibilidad y la función diastólica del ventrículo izquierdo, aumentando a su vez la presión al final de la diástole, y finalmente hay edema pulmonar. La capacidad del ventrículo dilatado para hipertrofiarse es limitada; entonces, cuando la pared del ventrículo izquierdo aumentada de grosor se deteriora por la dilatación, se presenta la disfunción sistólica.

La fisiopatología de la cardiomiopatía inducida por obesidad no está bien definida. Probablemente la etiología de ésta sea la interacción con hipertensión, enfermedad isquémica cardíaca y enfermedad respiratoria.<sup>11</sup>

La hipertrofia ventricular y la disfunción empeoran con el incremento de la obesidad y mejoran con la pérdida de peso.

El obeso mórbido tolera mal el ejercicio con cualquier incremento en el gasto cardiaco o aumento de la frecuencia cardíaca, sin un incremento del volumen sanguíneo circulante o fracción de eyección. De la misma manera, los cambios de posición de sentado a parado se asocian con incrementos significativos en el gas-

to cardíaco, la presión capilar pulmonar en cuña y la presión media de la arteria pulmonar, junto con reducciones en la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas.

Los signos de falla cardíaca, como ingurgitación yugular, acúfenos, estertores, hepatomegalia y edema periférico, pueden ser difíciles de encontrar en un paciente obeso, por lo que muchas veces es necesario auxiliarse de exámenes complementarios especializados, sobre todo de aquellos que combinan los métodos imagenológicos con marcadores humorales.<sup>12,13</sup>

Al mismo tiempo, el posible efecto protector de la obesidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca establecida está siendo enfatizado en publicaciones recientes. Estudios epidemiológicos de evaluación evidencian el impacto de la obesidad y el sobrepeso sobre el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y el pronóstico después de desarrollada ésta. Se han descrito mecanismos potenciales con implicaciones clínicas de evidencia actual, lo que hace pensar en variar las direcciones para la investigación futura.<sup>14</sup>

El fenómeno de la obesidad paradójica o epidemiología inversa revela que el sobrepeso y la obesidad moderada están asociados con buenos resultados en los pacientes con insuficiencia cardíaca, comparados con pacientes de peso normal o peso ideal. Más aún, el aumento de peso en los pacientes caquéticos con insuficiencia cardíaca podría mejorar la supervivencia.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca y sobrepeso u obesidad de ligera a moderada tienen mejores resultados que los pacientes con insuficiencia cardíaca y peso ideal o peso normal. En los pacientes con insuficiencia cardíaca la disminución de peso a través de la regulación de dieta, ejercicio moderado y cirugía bariátrica puede mejorar la calidad de vida y la clase funcional según la *New York Heart Association*, pero es todavía incierto si estas medidas mejorarán la supervivencia.<sup>15</sup>

Arena R y col. realizaron una investigación con el propósito de evaluar la influencia de la etiología de la insuficiencia cardíaca (isquemia/no isquemia) en la capacidad pronóstica del IMC según *tests* de ejercicio cardiopulmonar; un total de 1 160 sujetos fueron incluidos en el análisis. En el grupo global ocurrieron 193 muertes cardíacas durante un seguimiento de  $30.7 \pm 25.6$  meses. Los pacientes clasificados de forma consistente como obesos habían mejorado la supervivencia comparados con los clasificados como de peso normal, con diferencias estadísticas significativas. Concluyen que la obesidad confiere un pronóstico mejorado en los pacientes con insuficiencia cardíaca, independientemente de la etiología de ésta.<sup>16</sup>

Usando los datos del estudio CRUSADE, Diercks DB y col. compararon los efectos del tratamiento intrahospitalario con los resultados clínicos de 80 845 pacientes con enfermedad de la arteria coronaria sin elevación del segmento ST, para determinar si había alguna asociación con el IMC.

La mayoría de los pacientes del estudio (70.5%) fueron clasificados como con sobrepeso u obesos. Se usaron durante las primeras 24 h los medicamentos y procedimientos invasivos recomendados en las guías de *American College of Cardiology/American Heart Association*. La incidencia de muerte y reinfartos fue por lo general más baja en los pacientes con sobrepeso y en los obesos, comparados con los pacientes de peso normal, pero mucho mayor en los pacientes con bajo peso y en los obesos extremos.<sup>17</sup>

En el estudio multicéntrico MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*), Bahrami H y col. trataron de determinar las asociaciones del síndrome metabólico, los marcadores inflamatorios y la resistencia a la insulina con la insuficiencia cardíaca congestiva, y de establecer los factores de riesgo, para reconocer si aquéllos pueden proporcionar un eslabón entre la obesidad y la insuficiencia cardíaca. Agruparon a un total de 6 814 participantes de cuatro etnias diferentes (caucásicos, afroamericanos, hispanos y americanos chinos). El tiempo de seguimiento fue de cuatro años, y excluyeron a aquellos con una historia de enfermedad cardiovascular sintomática. Un total de 79 participantes desarrollaron insuficiencia cardíaca durante la investigación, y 26 participantes (32.9%) tuvieron un infarto previo al fallo congestivo. 65% de los casos tuvieron insuficiencia cardíaca con una función ventricular conservada. Se concluye que aunque la obesidad sí se asoció con insuficiencia cardíaca, esta asociación no fue significativa después de agregar al modelo los marcadores inflamatorios.<sup>18</sup>

Otro de los estudios que han tratado de identificar el rol de la obesidad en los resultados de pacientes con insuficiencia cardíaca es el realizado por Bozkurt B y col., quienes analizaron una base de datos de 7 788 pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica estable, divididos según el índice de masa corporal. Mostraron que, comparados con peso normal, los pacientes con sobrepeso u obesos tenían la más baja mortalidad por insuficiencia cardíaca.<sup>19</sup>

La segunda comorbilidad importante que se asocia con la obesidad es la hipertensión arterial. La hipertensión de leve a moderada se ve en 50 a 60% de los pacientes obesos y la hipertensión severa en 5 a 10%. Por cada 10 kg de peso ganados la presión sistólica aumenta de 3 a 4 mmHg y la diastólica 2 mmHg.<sup>20</sup>

No se conoce el mecanismo exacto de la hipertensión en el obeso, y es probable que represente la interrelación entre factores genéticos, hormonales y una serie de mecanismos patogénicos, como disfunción endotelial, procesos inflamatorios y estrés oxidativo. La hiperinsulinemia, característica de la obesidad, puede contribuir por activación del sistema nervioso simpático y causar retención de sodio y agua. Puede verse disfunción renal secundaria al depósito de tejido adiposo perirrenal. Adicionalmente hay un aumento en la resistencia a la leptina y a la insulina, que puede ser responsable de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona con aumento de la actividad presora de la norepinefrina y la angiotensina II, entre muchos otros elementos que todavía se desconocen.<sup>21</sup>



La hipertensión por sí misma puede producir hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y aumentar progresivamente la demanda, con lo que aumenta el volumen sanguíneo y se incrementa el riesgo de falla cardíaca. La pérdida de peso ha demostrado reducir la hipertensión en el obeso.<sup>22</sup>

La presencia de arritmias representa otra comorbilidad frecuentemente asociada a los pacientes obesos, a menudo con segmentos QTc prolongados en el electrocardiograma. El incremento en el riesgo de arritmias ha sido secundario a hipertrofia miocárdica e hipoxemia, infiltración grasa de los nodos de estimulación y vías de conducción cardíaca, ingesta de diuréticos con la consiguiente hipopotasemia, aumento en la incidencia de alteraciones coronarias, incremento de las catecolaminas y síndrome de apnea obstructiva del sueño, entre otros.

La muerte súbita es la causa de muerte más común en los pacientes cuyo IMC supera los 40 kg/m<sup>2</sup>. Los estudios de las autopsias han revelado que el incremento de la grasa epicárdica es común, y que la infiltración grasa del miocardio es poco común y afecta principalmente al ventrículo derecho, lo que podría estar asociado con una conducción anormal y génesis de arritmias.<sup>23</sup>

## DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y OBESIDAD

Las alteraciones respiratorias más importantes que se relacionan con la obesidad están dadas por el llamado síndrome de apnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación por obesidad. La evidencia acumulada actualmente hace pensar también en una asociación entre la obesidad y el asma. Un eslabón potencial entre la obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) también se reconoce cada vez más, aunque existen pocos datos que expliquen con claridad los mecanismos de esta asociación.<sup>24</sup>

Los pacientes obesos pueden tener profundas alteraciones en los mecanismos respiratorios, en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios, en el intercambio de gases, sobre el control de la respiración, las pruebas de función pulmonar y en la capacidad para el ejercicio. Existe en estas personas un riesgo aumentado de desarrollar complicaciones respiratorias como atelectasias, hipoxemia severa, embolia pulmonar, pulmonía por aspiración y fracaso ventilatorio agudo, sobre todo en los periodos perioperatorios.<sup>25</sup>

A pesar de que las complicaciones pulmonares son frecuentes en el paciente obeso, muchas investigaciones actuales demuestran que ni el peso total ni el IMC son predictores importantes de disfunción respiratoria en estos pacientes. Se le da una importancia mayor a la obesidad abdominal, precisada por los diámetros de cadera, cintura, muslos y la relación cintura/cadera.<sup>26-28</sup>

Un importante estudio, por el número de pacientes que incluye y el tiempo de observación, es el de Reis JP y col.; a 12 228 pacientes les dieron un seguimiento

de 12 años con el objetivo de comparar la adiposidad total y abdominal en relación al riesgo de mortalidad. Durante los años de seguimiento fallecieron 2 113 pacientes. Las variables del estudio fueron el peso total, el IMC, la relación cintura-muslo y la de cintura-cadera. Concluyeron que las relaciones medidas para la distribución de la grasa corporal son elementos fuertes y positivos asociados a la mortalidad y ofrecieron una información pronóstica adicional más allá del IMC.

Chen Y y col. diseñaron una investigación en 1 674 adultos con el objetivo de determinar si la circunferencia de la cintura y el IMC eran predictores de función pulmonar en pacientes con peso normal y con exceso de peso, usando variables espirométricas. También concluyeron que la circunferencia de la cintura, no así el IMC, se asocia consistentemente con la función pulmonar en el paciente con peso normal, en el sobrepeso y en los sujetos obesos.<sup>30</sup>

Otros estudios señalan que estas medidas con respecto a la distribución de la grasa corporal son predictores más fuertes en hombres que en mujeres, aunque de todas maneras el mecanismo para esta asociación entre la adiposidad abdominal respecto a la función pulmonar no es muy bien conocido.<sup>31,32</sup>

Aproximadamente 5% de los pacientes con obesidad mórbida pueden desarrollar un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), que se caracteriza por episodios frecuentes de apnea o hipopnea durante el sueño.<sup>33</sup>

A la larga produce 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 alveolar (SHA) o síndrome de hipoventilación por obesidad. Después 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>34,35</sup> Los episodios clínicamente significativos son 5 o más por hora o más de 30 en una noche, aunque la cifra exacta de presentación es arbitraria. En los pacientes obesos con SAOS la resistencia nasal aumentada podría desempeñar un papel importante en la patogénesis del síndrome.<sup>36</sup>

La distensibilidad total está disminuida por la acumulación de grasa en las costillas, el diafragma, el abdomen y, en menor grado, por la caída de la distensibilidad 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 aumenta el consumo de O<sub>2</sub> de manera más brusca que en los no obesos, lo que implica una ineficacia de la musculatura respiratoria.<sup>37</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 podría 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.<sup>38</sup>

La fuerza de los músculos respiratorios, en especial los inspiratorios, puede estar comprometida; está documentado por la medición de la presión inspiratoria máxima, que es menor comparada con sujetos de peso normal. Esta debilidad se asocia a la incapacidad producida por la disminución de la distensibilidad de la pared torácica, al manejo de bajos volúmenes pulmonares o a ambas causas.

Respecto al trabajo respiratorio, un individuo con un IMC de hasta 24 kg/m<sup>2</sup> genera 0.43 J/L de gas que debe mover; cuando el IMC es de hasta 45 kg/m<sup>2</sup> el trabajo respiratorio es de 0.74 J/L, y si el IMC es > 46 kg/m<sup>2</sup> el individuo deberá realizar un trabajo cuatro veces mayor que un sujeto con un peso normal para su talla para mover cada litro de gas dentro de su sistema respiratorio, es decir, 1.64 J/L.<sup>39</sup>

Se reconoce cada vez más que sí hay una relación entre la EPOC y la obesidad, aunque todavía se desconoce la naturaleza de esta asociación.

Actualmente muchas investigaciones basadas en evidencias epidemiológicas y clínicas asocian la EPOC con la obesidad a partir del papel del tejido adiposo como un órgano endocrino y el rol de la hipoxia en la inflamación del tejido adiposo.

En los pacientes obesos con EPOC coexisten tres factores que tienen un importante papel en el síndrome inflamatorio sistémico:

1. La severidad del deterioro pulmonar.
2. El grado de hipoxia del tejido adiposo relacionado con la obesidad.
3. La severidad de la hipoxia sistémica debido a las funciones pulmonares reducidas.<sup>40,41</sup>

La evidencia para la función alterada del tejido adiposo incluye la capacidad reducida de almacenamiento de lípido, la expresión alterada de la secreción de factores inflamatorios, la hipoxia del tejido adiposo y la infiltración por macrófagos en dicho tejido. También se considera la interrelación entre estos factores y su contribución al desarrollo de la resistencia a la insulina en la obesidad.

La interacción potencial entre la función del tejido adiposo anormal, la inflamación sistémica y la EPOC puede proporcionar otra visión en la patogénesis y reversibilidad de esta entidad como enfermedad sistémica.<sup>42</sup>

## REFERENCIAS

1. **Artham SM, Lavie CJ, Patel HM, Ventura HO:** Impact of obesity on the risk of heart failure and its prognosis. *J Cardiometab Syndr* 2008;3(3):155–161.
2. **DeMaria EJ:** Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356(21):2176–2183.
3. **Montero JC:** Epidemiología de la obesidad en siete países de América Latina. *Form Contin Nutr Obes* 2002;5:325–330.
4. **Shargrodsky H, Hernández Hernández R, Champagne BM:** CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med* 2008;121:58–65.
5. **Lastra GG, Manrique CM, Lastra GL:** Cardiometabolic syndrome. Inflammation, adipose tissue, insulin resistance and atherogenesis—the puzzle grows. *Acta Méd Coloma* 2005;30(3):100–111.
6. **Scaglione R, Argano C, Di Chiara T, Licata G:** Obesity and cardiovascular risk: the new public health problem of worldwide proportions. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004;2(2):203–212.
7. **Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ et al.:** Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120(1):86–95.
8. **Kuklina E, Yoon P, Keenan NL:** Prevalence of coronary heart disease risk factors and screening for high cholesterol levels among young adults, United States, 1999–2006. *Ann Fam Med* 2010;8:327–333.
9. **Frantz S, Fassnacht M, Allolio B, Bauersachs J:** Obesity and heart failure. *Internist (Berl)* 2008;49(4):389–90, 392–393.
10. **Morlans JA:** La obesidad: factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2001;15(1):36–39.
11. **Kenchiah S, Gaziano JM, Vasan RS:** Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure. *Med Clin North Am* 2004;88(5):1273–1294.
12. **Frantz S, Fassnacht M, Allolio B, Bauersachs J:** Obesity and heart failure. *Internist (Berl)* 2008;49(4):389–390, 392–393.
13. **Legault S, Sénéchal M, Bergeron S, Arsenault M, Tessier M et al.:** Usefulness of an accelerated transoesophageal stress echocardiography in the preoperative evaluation of high risk severely obese subjects awaiting bariatric surgery. *Cardiovasc Ultrasound* 2010;8:30:1186–1476.
14. **Artham SM, Lavie CJ, Patel HM, Ventura HO:** Impact of obesity on the risk of heart failure and its prognosis. *J Cardiometab Syndr* 2008;3(3):155–161.
15. **Kunju SU, Badarudeen S, Schwarz ER:** Impact of obesity in patients with congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2009;10(3):142–151.
16. **Arena R, Myers J, Abella J, Pinkstaff S, Brubaker P et al.:** Influence of etiology of heart failure on the obesity paradox. *Am J Cardiol* 2009;104(8):1116–1121.
17. **Diercks DB, Roe MT, Mulgund J, Pollack CV Jr, Kirk JD et al.:** The obesity paradox in non–ST–segment elevation acute coronary syndromes: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2006;152(1):140–148.
18. **Bahrami H, Bluemke DA, Kronmal R, Bertoni AG, Lloyd Jones DM et al.:** Novel metabolic risk factors for incident heart failure and their relationship with obesity: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(18):1775–1783.

19. **Bozkurt B, Deswal A:** Obesity as a prognostic factor in chronic symptomatic heart failure. *Am Heart J* 2005;150(6):1233–1239.
20. **Van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke NJ:** The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med* 2000;342(1):1–8.
21. **Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS et al.:** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113(6):898–918.
22. **Batsis JA, Huddleston JM, Melton LJ, Huddleston PM, López Jiménez F et al.:** Body mass index and risk of adverse cardiac events in elderly patients with hip fracture: a population-based study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(3):419–426.
23. **Anand RG, Peters RW, Donahue TP:** Obesity and dysrhythmias. *J Cardiometa Syndr* 2008;3(3):149–154.
24. **Stanciu S, Iordache M, Busuiocanu A, Tănăseanu G, Zamfir L et al.:** The metabolic and inflammatory profile in obese patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Rom J Intern Med* 2009;47(2):123–132.
25. **Koenig SM:** Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001;321(4):249–279.
26. **Ochs Balcom HM, Grant BJ, Muti P, Sempos CT, Freudenheim JL et al.:** Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest* 2006;129(4):853–862.
27. **Saxena Y, Sidhwani G, Upmanyu R:** Abdominal obesity and pulmonary functions in young Indian adults: a prospective study. *Indian J Physiol Pharmacol* 2009;53(4):318–326.
28. **Rossi A, Fantin F, Di Francesco V, Guariento S, Giuliano K et al.:** Body composition and pulmonary function in the elderly: a 7-year longitudinal study. *Int J Obes* 2008;32(9):1423–1430.
29. **Reis JP, Macera CA, Araneta MR, Lindsay SP, Marshall SJ et al.:** Comparison of overall obesity and body fat distribution in predicting risk of mortality. *Obesity* 2009;17(6):1232–1239.
30. **Chen Y, Rennie D, Cormier YF, Dosman J:** Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight, and obese subjects. *Am J Clin Nutr* 2007;85(1):35–39.
31. **Harik-Khan RI, Wise RA, Fleg JL:** The effect of gender on the relationship between body fat distribution and lung function. *J Clin Epidemiol* 2001;54(4):399–406.
32. **Steele RM, Finucane FM, Griffin SJ, Wareham NJ, Ekelund U:** Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness. *Obesity* 2009;17(3):578–584.
33. **De Souza AGP et al.:** Obesity and obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Obes Rev* 2008;9(4):340–354.
34. **Benumof JL:** Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20(4):789–811.
35. **Piper AJ:** Obesity hypoventilation syndrome. The big and the breathless. *Sleep Med Rev* 2010. [En edición.]
36. **Tagaya M, Nakata S, Yasuma F, Noda A, Morinaga M et al.:** Pathogenetic role of increased nasal resistance in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Rhinol Allergy* 2010;24(1):51–54.
37. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85:91–108.

38. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* 2000;115:587–597.
39. **Midley AD:** Fisiopatología y soporte ventilatorio no invasivo en la falla respiratoria aguda de los pacientes con obesidad. *Rev Arg Med Resp* 2008;8:64–72.
40. **Tkacova R:** Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives. *Mediators Inflamm* 2010;10:585–598.
41. **Rutten EP, Breyer MK, Spruit MA, Hofstra T, van Melick PP et al.:** Abdominal fat mass contributes to the systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr* 2010. [En edición.]
42. **Franssen FM, O'Donnell DE, Goossens GH, Blaak EE, Schols AM:** Obesity and the lung. 5. Obesity and COPD. *Thorax* 2008;63(12):1110–1117.



---

## Hipertensión intraabdominal: una entidad clínica silente en el paciente con sobrepeso y obesidad

---

*Jesús Ojino Sosa García, Raúl Carrillo Esper*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública con un incremento progresivo a nivel internacional. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en México se elevó en 70% principalmente en la población adulta, ocupando el primer lugar a nivel mundial. La Secretaría de Salud reportó un aumento de 60% en los costos de atención de las enfermedades asociadas a sobrepeso y obesidad: de 26 000 millones a más de 40 000 millones de pesos del año 2000 al 2008. El problema de la obesidad no radica en su detección, sino en que es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, cardiopatía isquémica y enfermedades vasculares, así como también por la presencia de neoplasias como cáncer de mama, de esófago, de colon, de endometrio o de riñón.<sup>1</sup>

La hipertensión intraabdominal (HIA) es una entidad poco conocida pero con un gran impacto a nivel sistémico, asociada a incrementos intermitentes de la presión intraabdominal (PIA). La obesidad se relaciona con niveles basales de PIA constantemente elevados.<sup>2</sup>

Enfermedades frecuentes en los pacientes con obesidad mórbida son el síndrome de hipoventilación, el seudotumor *cerebri*, el reflujo gastroesofágico y la incontinencia urinaria por esfuerzo, causados por un incremento de la PIA en pacientes con un alto índice de masa corporal (IMC).<sup>3-5</sup>

La obesidad mórbida es un factor de riesgo para desarrollar síndrome compartimental abdominal (SCA) acompañada de disfunción orgánica debido a la HIA



preexistente. Las complicaciones relacionadas con la HIA en el paciente obeso habitualmente responden con pérdida de peso.<sup>6</sup>

El objetivo de esta revisión es dar a conocer a la comunidad científica los conceptos actuales de la HIA, su asociación con la obesidad y sus efectos deletéreos a nivel sistémico.

## DEFINICIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

### Presión intraabdominal

El abdomen es una cavidad cerrada con paredes rígidas (arcos costales, columna vertebral y la pelvis) y flexibles (pared abdominal y el diafragma). La elasticidad de sus paredes y su contenido determinan la presión dentro del abdomen. La PIA es un estado fijo de presión dentro del abdomen y puede aumentar durante la inspiración (contracción del diafragma) y disminuir en la espiración (relajación del diafragma).<sup>7</sup> La PIA se modifica directamente por el volumen de los órganos sólidos, vísceras huecas, ascitis, sangre o lesiones ocupativas de espacio (tumor o útero grávido), o por condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal.

### Valores de presión intraabdominal

Los rangos normales de PIA son de 0 a 5 mmHg. Sin embargo, existen condiciones fisiológicas y patológicas (como obesidad mórbida, tumor ovárico, cirrosis y el embarazo) que se asocian con elevaciones crónicas de la PIA de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa.

En pacientes bajo cirugía abdominal, sepsis, falla orgánica, ventilación mecánica y cambios en la posición del cuerpo se asocian a elevación de la PIA, la cual puede ser transitoria (segundos o minutos), prolongada (horas o días) o culminar en disfunción orgánica.<sup>2,8,9</sup>

### Presión de perfusión intraabdominal

La presión de perfusión abdominal (PPA) es un predictor de perfusión visceral. La PPA se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) y la PIA. En múltiples estudios de regresión logística la PPA es un predictor de supervivencia superior a otras metas de reanimación, como pH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario; por lo tanto, el objetivo es mantener una PPA igual a 60 mmHg o mayor.<sup>10,11</sup>

Cuadro 7-1. Grados de hipertensión intraabdominal

|           |              |
|-----------|--------------|
| Grado I   | 12 a 15 mmHg |
| Grado II  | 16 a 20 mmHg |
| Grado III | 21 a 25 mmHg |
| Grado IV  | > 25 mmHg    |

## Hipertensión intraabdominal

Estudios multicéntricos definen la HIA como la elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual a 12 mmHg o mayor. Los valores actuales que definen la HIA varían de 12 a 25 mmHg basándose en efectos deletéreos a nivel renal, cardíaco y gastrointestinal. Según los estudios más recientes de HIA/SCA, con una modificación de la clasificación original de Burch, se clasifica en cuatro grados (cuadro 7-1).<sup>12-14</sup>

La HIA también se subclasifica de acuerdo con la duración de los síntomas en:

- **HIA hiperaguda.** Elevación de la PIA de segundos a minutos (risa, tensión, tos, estornudos, defecación, actividad física).
- **HIA aguda.** Se desarrolla en periodos de horas y se observa en pacientes de origen quirúrgico como resultado de trauma o hemorragia intraabdominal que habitualmente progresan a SCA.
- **HIA subaguda.** Se establece en días, es más común en pacientes de origen médico como resultado de una combinación de factores de riesgo y entidades clínicas asociadas.
- **HIA crónica.** Se desarrolla en un periodo de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica, cirrosis), predisponiendo a los pacientes a desarrollar HIA aguda o subaguda cuando presentan una enfermedad grave.<sup>15</sup>

Existen diferentes enfermedades que requieren un monitoreo continuo de la PIA para una detección y un manejo oportuno de la HIA (cuadro 7-2).

## Síndrome compartimental abdominal

Fietsman<sup>16</sup> describió por primera vez el SCA a finales de 1980 en pacientes con HIA secundaria a cirugía de aneurisma aórtico. El SCA es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la HIA.<sup>17</sup>

El valor de la PIA que define el SCA está sujeto a debate, ya que ningún valor absoluto de la misma se relaciona con disfunción orgánica. La triada diagnóstica para la definición del SCA es:

**Cuadro 7–2. Indicaciones de monitoreo continuo de hipertensión intraabdominal**


---

|                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Posoperatorio de cirugía abdominal                                                                                 |
| Trauma abdominal penetrante o contuso                                                                              |
| Fractura pélvica con sangrado retroperitoneal                                                                      |
| Pacientes en UCI con ventilación mecánica con otra disfunción orgánica (incremento de la puntuación de SOFA o DOM) |
| Empaquetamiento abdominal temporal posterior a cierre abdominal por trauma múltiple o trasplante hepático          |
| Abdomen abierto (puede desarrollar SCA, en especial en el posoperatorio)                                           |

---

UCI: unidad de cuidados intensivos; SOFA: valoración de falla orgánica asociada a sepsis; DOM: disfunción orgánica múltiple; SCA: síndrome compartimental abdominal.

1. Estado patológico causado por incremento agudo de la PIA entre 20 y 25 mmHg.
2. Presencia de disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
3. Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

En conclusión, el SCA se define como la  $PIA \geq 20$  mmHg (con o sin PPA  $< 60$  mmHg) acompañada de disfunción orgánica, y se clasifica en:

- **SCA primario.** HIA aguda o subaguda de causa intraabdominal como trauma abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.
- **SCA secundario.** HIA subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren reanimación masiva con líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.
- **SCA recurrente o terciario.** Representa la recurrencia de SCA resuelto, ya sea de tipo primario o secundario.

**Síndrome policompartimental**

El síndrome compartimental (SC) puede ser localizado, como el SC pélvico, o global, como el SCA. Scalea<sup>18</sup> acuñó el término SC múltiple para referirse a pacientes con aumento de la PIA, presión intratorácica (PIT) y presión intracerebral (PIC).

Los pacientes con SC múltiple presentan una tasa elevada de mortalidad (42 vs. 31%). Este síndrome debe ser considerado en pacientes politraumatizados con incremento de la PIC que no responda a manejo.<sup>19</sup>

## ETIOLOGÍA

Las condiciones asociadas con HIA/SCA se clasifican en cuatro categorías:

1. Condiciones que disminuyen la distensibilidad de la pared abdominal.
2. Condiciones que incrementan el contenido intraluminal.
3. Condiciones relacionadas con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre.
4. Condiciones relacionadas con fuga capilar y reanimación hídrica (cuadro 7-3). Existen múltiples causas de deterioro agudo de las funciones cardiopulmonar, renal, hepatoesplácnica y neurológica, por lo que la medición de la PIA es importante, ya que la HIA por sí sola es un factor de riesgo independiente de la disfunción orgánica.

## FISIOPATOLOGÍA

El abdomen es un compartimento cerrado limitado en su parte inferior por el piso pélvico, en su parte superior por el diafragma y circunferencialmente por la pared abdominal. El diafragma no es una barrera rígida, por lo que transmite los incrementos de la presión abdominal hacia el tórax. La fisiopatogenia del SCA se debe a un incremento anormal de la presión en un compartimento no expandible, con alteraciones del flujo sanguíneo de los tejidos intracompartimentales, inicialmente a nivel microvascular, posteriormente a nivel del lecho venoso y arterial, progresando a este nivel cuando la elevación de la PIA es mayor que la resistencia del flujo venoso, la congestión venosa secundaria y el incremento de la presión intracompartimental. Los valores de la PIA mayores de 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, trayendo consigo isquemia y activación de los mediadores de la inflamación. Es por ello que existe un aumento del fluido extravascular, incrementando el volumen intraabdominal y consecuentemente elevando la PIA. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del SCA están relacionadas con la HIA a niveles cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal (figura 7-1).

## Función neurológica

La HIA aguda puede causar incremento de la PIC por un aumento de la presión intrapleur. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye por una obstruc-

**Cuadro 7–3. Factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal****Relacionados con disminución de la distensibilidad abdominal:**

- Ventilación mecánica, en especial disociación con el ventilador y usos de músculos accesorios
- Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de autoPEEP
- Neumonía basal
- Índice de masa corporal alto
- Neumoperitoneo
- Cirugía abdominal (vascular), en especial con cierre abdominal tenso
- Prendas antichoque neumáticas
- Posición prona
- Sangrado de la pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos
- Corrección de grandes hernias, gastrosquisis u onfalocele
- Quemaduras con escaras abdominales

**Relacionados con incremento del contenido intraabdominal:**

- Gastroparesia
- Distensión gástrica
- Íleo
- *Volvulus*
- Seudoobstrucción colónica
- Tumor abdominal
- Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal
- Alimentación enteral
- Tumor retroperitoneal o intraabdominal
- Laparotomía de control de daños

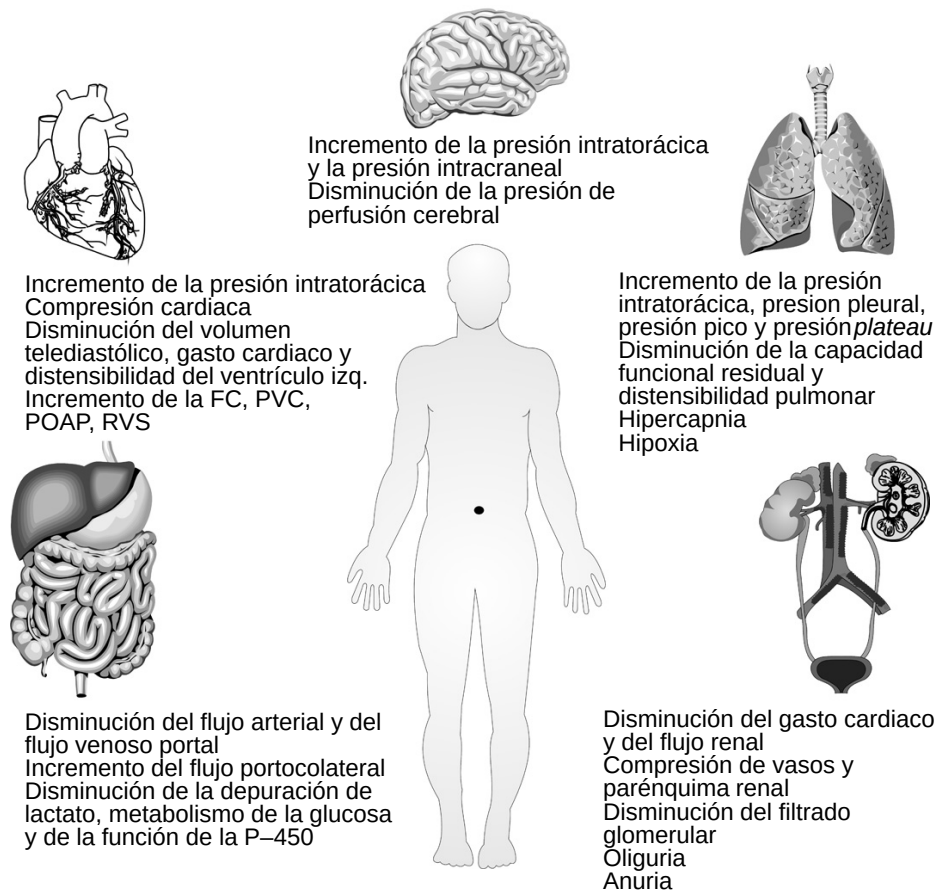
**Relacionado con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre:**

- Disfunción hepática con ascitis
- Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos)
- Hemoperitoneo
- Neumoperitoneo
- Laparoscopia con presión de inflación excesiva
- Trauma mayor
- Diálisis peritoneal

**Relacionados con fuga capilar y reanimación hídrica:**

- Acidosis ( $\text{pH} < 7.2$ )
- Hipotermia (temperatura  $< 33^\circ\text{C}$ )
- Coagulopatía (plaquetas  $< 50\,000/\text{mm}^3$ ; tiempo parcial de tromboplastina activado mayor del doble de su valor normal; tiempo de protrombina  $< 50\%$  o INR  $> 1.5$ )
- Politransfusiones/trauma ( $> 10$  concentrados eritrocitarios/24 h)
- Sepsis
- Sepsis grave o bacteriemia
- Choque séptico
- Reanimación hídrica masiva ( $> 5$  L de coloide o  $> 10$  L de cristaloides/24 h con fuga capilar y balance hídrico positivo)
- Quemaduras mayores

La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía ha sido descrita en la literatura como la triada letal.



**Figura 7-1.** Fisiopatología de HIA/SCA.

ción funcional del flujo venoso cerebral debida a incremento de la PIT por elevación cefálica del diafragma y reducción de la presión sanguínea sistémica secundaria a disminución de la precarga y el gasto cardíaco. Existe disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la saturación del bulbo de la yugular. La presencia de elevación de la PIA es una causa extracraneal de hipertensión intracraneal en pacientes con trauma abdominal sin lesiones craneales.<sup>20</sup>

## Función cardiovascular

El desplazamiento cefálico del diafragma condiciona incremento de la presión pleural y de la PIT. La disfunción cardiovascular (gasto cardíaco bajo y resis-

cias vasculares elevadas) es común en HIA/SCA. Existen múltiples alteraciones cardiovasculares, como aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, presión venosa central, agua pulmonar extravascular, variación del volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, frecuencia cardíaca y presión arterial media, así como disminución de la presión de llenado transmural, índice de volumen telediastólico, volumen telediastólico del ventrículo derecho, gasto cardíaco, retorno venoso y distensibilidad del ventrículo izquierdo, entre otras variables hemodinámicas.<sup>21</sup>

### **Función pulmonar**

El compartimento abdominal y el torácico están vinculados por el diafragma. Los pacientes con SCA desarrollan síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) secundario. La HIA disminuye la distensibilidad del sistema respiratorio. Existe un aumento de PIT, presión pleural, autoPEEP, presión pico de la vía aérea, presión *plateau*, ventilación del espacio muerto, cortocircuitos intrapulmonares, infiltración inflamatoria pulmonar, edema alveolar y atelectasias, así como disminución de la capacidad residual funcional, volúmenes pulmonares, distensibilidad dinámica, estática y de la pared torácica, entre otros parámetros respiratorios.<sup>22</sup>

### **Función hepática**

El hígado es particularmente susceptible a la lesión por elevación de la PIA. Estudios en animales y humanos han demostrado una alteración de la función y perfusión hepática con elevaciones moderadas de la PIA de 10 mmHg. La falla hepática aguda, la enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante hepático con frecuencia se ven complicados con HIA y SCA.<sup>23</sup>

El incremento de la PIA disminuye el flujo arterial hepático, el flujo venoso portal y la elevación de la circulación portocolateral. Los efectos fisiológicos incluyen disminución de la depuración de lactato, alteración del metabolismo de la glucosa y alteración de la función mitocondrial.

### **Función renal**

En estudios clínicos se ha identificado que la  $HIA \geq 15$  mmHg es un factor de riesgo independiente de disfunción renal e incremento de la mortalidad. La etiología de estos cambios no está bien establecida; se asocia a múltiples factores,

como disminución de la perfusión renal, reducción del gasto cardiaco, incremento de las resistencias vasculares sistémicas y alteración de factores humorales y neurogénicos. La oliguria se desarrolla con PIA de 15 mmHg y la anuria con PIA de 30 mmHg en presencia de normovolemia y bajos niveles de PIA en pacientes con hipovolemia o sepsis. La presión de perfusión renal y el gradiente de filtración renal son determinantes de falla renal inducida por elevación de la PIA.<sup>24</sup>

### **Función gastrointestinal**

La HIA tiene efectos en órganos espláncnicos, causando disminución de la perfusión, acidosis de la mucosa y disfunción orgánica múltiple. El SCA produce hipoperfusión esplácnica, que puede ocurrir en ausencia de hipotensión o disminución del gasto cardiaco. La HIA dispara un círculo vicioso de edema intestinal, isquemia, translocación bacteriana y finalmente disfunción orgánica múltiple, por lo que es esencial el mantenimiento de una PPA  $\geq$  60 mmHg.

### **DIAGNÓSTICO**

La probabilidad clínica es un método poco preciso para el diagnóstico de HIA/SCA, con una sensibilidad y un valor predictivo positivo de 40 y 60%, respectivamente. El perímetro abdominal no puede ser utilizado como método sustitutivo de la medición de la PIA, porque tiene una pobre correlación con ésta. Los estudios de imagen (como placa simple de abdomen, ultrasonido abdominal y tomografía computarizada de abdomen) son poco sensibles ante la presencia de incrementos de la PIA.

La clave para el diagnóstico de HIA/SCA es la medición de la PIA, una herramienta para identificar y guiar la terapia de reanimación de la HIA y el SCA. La PIA puede ser medida en forma directa con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO<sub>2</sub> por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Veress. Los métodos de medición indirectos incluyen técnica rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Las técnicas utilizadas en la práctica clínica son la vía gástrica y la vesical. El método indirecto considerado a través de los años como el estándar de oro es la vía vesical. El monitoreo de la PIA está asociado con una reducción de la morbilidad y la mortalidad, por lo cual se recomienda su utilización.<sup>25</sup>

### **Medición de la presión intraabdominal**

El método validado para la medición de la PIA de acuerdo con el consenso de la Sociedad Mundial del SCA es la vía vesical, debido a su fácil implementación



y bajo costo. La PIA debe ser medida al final de la espiración en posición supina después de asegurarse de que no haya contracción de los músculos abdominales, y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar en la cresta iliaca después de la instalación de volumen de 25 mL de solución salina. La medición se debe realizar en forma intermitente cada 4 a 6 h; en pacientes con disfunción orgánica la frecuencia de la medición deberá ser horaria. La medición de la PIA puede discontinuarse cuando los factores de riesgo para la HIA estén resueltos o el paciente no tenga signos de disfunción orgánica y los valores de la PIA estén por debajo de 10 a 12 mmHg por 24 a 48 h.

## TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de la HIA y el SCA está basado en cuatro principios generales:

1. Procedimientos específicos para reducir la PIA y las consecuencias del SCA.
2. Soporte general de los pacientes graves.
3. Descompresión quirúrgica.
4. Optimización posterior a la descompresión quirúrgica y contrarrestar los efectos adversos específicos asociados con la descompresión.<sup>26</sup>

## Manejo médico

Antes de considerar la corrección quirúrgica deberá optimizarse el tratamiento médico menos invasivo. El tratamiento de la HIA tiene como finalidad mejorar la distensibilidad de la pared abdominal, disminuir el volumen intraabdominal, o ambos (figura 7-2). El tratamiento esta basado en cinco mecanismos:

1. **Mejoría de la distensibilidad de la pared abdominal.**
  - **Sedación y analgesia.** Dolor, agitación, asincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante el trabajo respiratorio pueden incrementar el tono de los músculos toracoabdominales, disminuyendo la distensibilidad abdominal e incrementando la PIA. Los pacientes bajo sedación y analgesia reducen el tono muscular y potencialmente la PIA disminuye.<sup>27</sup>
  - **Bloqueo neuromuscular.** El dolor, el cierre abdominal a tensión y la presencia de líquido a nivel del tercer espacio pueden incrementar la PIA. En diferentes reportes se ha sugerido el bloqueo neuromuscular como un método efectivo para reducir la PIA en casos de HIA de leve a moderada. El efecto benéfico es la reducción del tono muscular abdominal, pero se deberá valorar el riesgo de parálisis prolongada.<sup>28</sup>

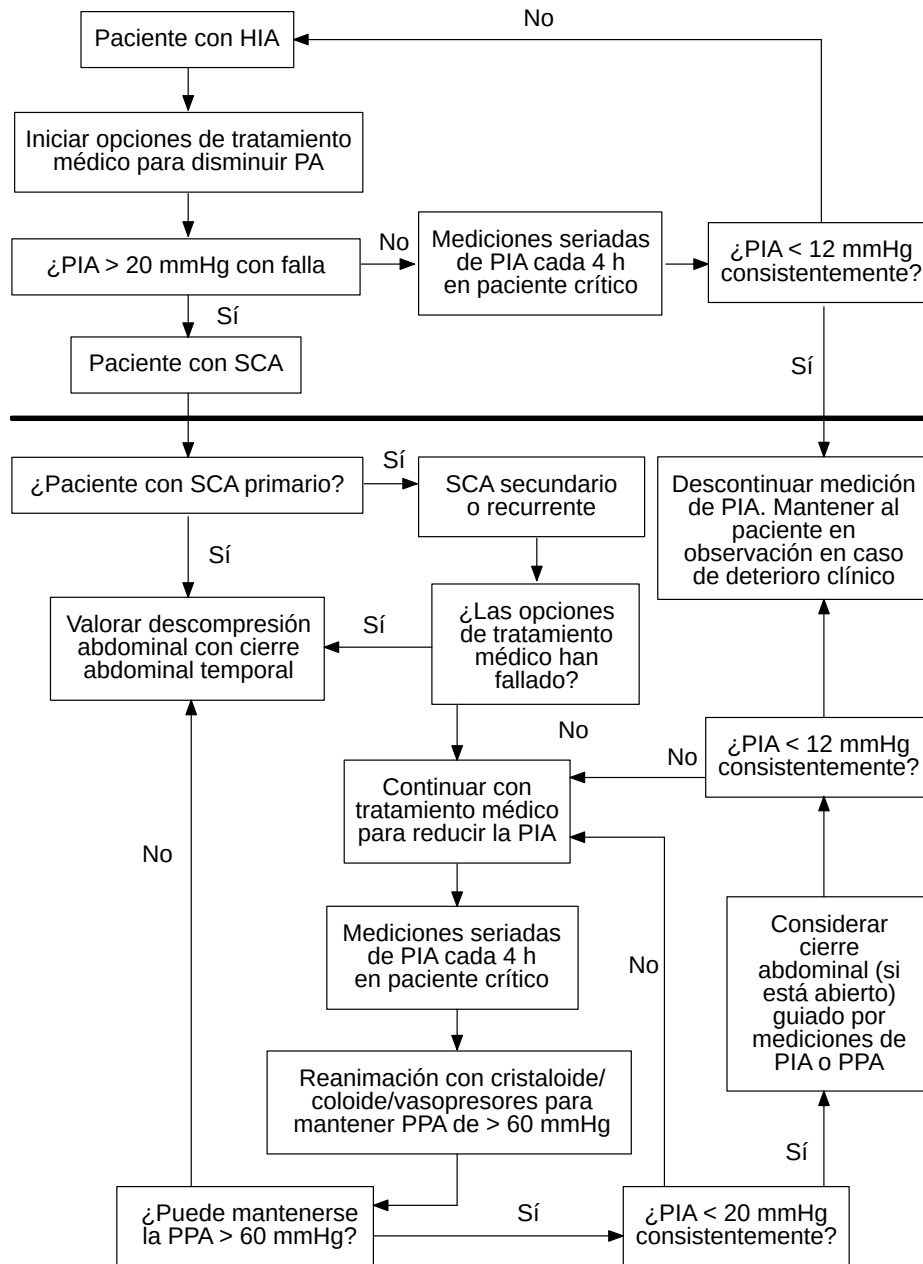


Figura 7-2. Algoritmo terapéutico de HIA/SCA.

- **Posición del cuerpo.** La elevación de la cabeza incrementa en forma significativa la PIA comparada con la posición supina. La posición *semi-fowler*  $\geq 20^\circ$  incrementa la PIA  $\geq 2$  mmHg.
- 2. **Evacuación del contenido intraluminal.**
  - **Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos.** El íleo, la peritonitis, el trauma mayor, la reanimación hídrica y las anormalidades electrolíticas son factores de riesgo independientes para HIA/SCA. El drenaje nasogástrico y el rectal son métodos no invasivos para reducir la PIA y tratar la HIA de leve a moderada. Los agentes procinéticos (como eritromicina, metoclopramida y neostigmina) favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido intraluminal, lo que disminuye la distensión y la PIA.
- 3. **Corrección de fuga capilar y balance hídrico positivo.**
  - **Reanimación.** La reanimación con líquidos es un predictor independiente para el desarrollo de HIA/SCA y la causa principal de SCA secundario.<sup>29</sup>
  - **Diuréticos y hemofiltración/ultrafiltración venosa continua.** La terapia de reemplazo renal está indicada en pacientes que desarrollan oliguria o anuria. Los diuréticos combinados con coloides se utilizan para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.<sup>30</sup>
- 4. **Evacuación de colecciones abdominales.**
  - **Descompresión percutánea.** La descompresión con catéter percutáneo representa un método menos invasivo para el tratamiento de la HIA y el SCA secundario debido a líquido libre en cavidad, aire, abscesos o sangre. Esta técnica es potencialmente efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por HIA.<sup>31,32</sup>
- 5. **Tratamiento específico.**
  - Presión abdominal negativa continua (PANC) y presión abdominal externa negativa (PAEN) con la finalidad de mejorar la PPA.

## Manejo quirúrgico

El tratamiento estándar para los pacientes que desarrollan SCA es la descompresión abdominal vía laparotomía. Representa una intervención de rescate en los pacientes con HIA refractaria a tratamiento médico y disfunción orgánica.<sup>33</sup>

La descompresión quirúrgica es efectiva, por lo que un retraso en la intervención incrementa de manera significativa la morbilidad y mortalidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos reducen significativamente el desarrollo de HIA/SCA y mejoran la sobrevida.

Leppaniemi<sup>34</sup> describió una técnica menos invasiva para la descompresión abdominal que consiste en la liberación subcutánea de la línea alba en pacientes con pancreatitis aguda. Esta técnica reduce la PIA, restaura la función orgánica y mantiene la piel y el peritoneo intactos como medio de protección de los órganos intraabdominales.

La descompresión quirúrgica es a base de abdomen abierto, el cual deberá ser cerrado en forma protectora con cierre abdominal temporal. Se ha descrito una variedad de técnicas equivalentes a cierre abdominal temporal que incluyen *clips towel*, *vacuum pack*, bolsa de Bogotá y cierre con *vacuum* asistido.<sup>35-37</sup> Si el SCA es de tipo recurrente el cierre abdominal temporal deberá ser removido inmediatamente y recolocado, para reducir la PIA a un valor aceptable.

En el paciente sometido a descompresión quirúrgica una vez resuelto el SCA el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen. En un gran porcentaje de pacientes la descompresión temprana disminuye de manera significativa la disfunción orgánica y favorece el cierre facial primario en cinco a siete días.

## Hipertensión intraabdominal y obesidad

Los conocimientos en fisiopatogenia de la HIA y el SCA han evolucionado en los últimos tiempos gracias a la implementación del monitoreo diario de la PIA no sólo en las unidades de terapia intensiva, sino también en las salas de intervención quirúrgica, principalmente en procedimientos de tipo laparoscópico.

Los efectos adversos del incremento de la PIA pueden ser de tipo agudo o crónico. La obesidad mórbida se asocia a incremento continuo de la PIA, predisponiendo a los pacientes a desarrollar HIA de meses a años, así como también a la presencia de enfermedades crónico-degenerativas y neoplasias.

Sugerman<sup>38</sup> fue el primero en demostrar la asociación entre obesidad mórbida e incrementos de la PIA. Sánchez<sup>8</sup> también demostró la correlación entre obesidad y elevación de la PIA.

Lambert<sup>39</sup> evaluó el comportamiento de la PIA en 45 pacientes con obesidad mórbida sometidos a *bypass* gástrico, encontrando una correlación estadísticamente significativa entre la PIA y el peso, el IMC y el diámetro sagital abdominal, así como también una correlación entre la PIA y un mayor número de comorbilidades ( $\geq 5$  comorbilidades). Otro dato importante de este estudio fue la asociación inversamente proporcional entre la PIA y el volumen forzado del primer segundo y la capacidad vital forzada.

Varela<sup>40</sup> evaluó la correlación entre los niveles de la PIA en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica y la presencia de comorbilidades y factores predisponentes de elevación de la PIA. Encontró una correlación propor-

cional entre los niveles de PIA y el mayor número de comorbilidades, de las cuales la hipertensión arterial sistémica (HAS) fue estadísticamente significativa. Los factores asociados a elevación de la PIA fueron la HAS, la puntuación de la Asociación Americana de Anestesiología y el IMC. La HAS secundaria a HIA crónica se asocia a compresión de la vena cava y de la arteria renal, disminuyendo el retorno venoso y la hipoperfusión renal con la consecuente activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona.

La elevación crónica de la PIA en los pacientes con obesidad mórbida es responsable en parte del desarrollo de múltiples comorbilidades como HAS, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad por reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria por esfuerzo, edema de extremidades inferiores, estasis venosa, apnea obstructiva del sueño y hernias de la pared abdominal. Se ha demostrado que la mayoría de estas enfermedades mejoran o se resuelven después de la pérdida de peso por métodos quirúrgicos.<sup>3,40,41</sup>

## CONCLUSIONES

La obesidad es un problema de salud pública a nivel internacional, asociada a múltiples comorbilidades debido a incrementos crónicos de la presión intraabdominal; la mayoría mejoran o se resuelven de manera significativa luego de la pérdida de peso. En el paciente obeso con enfermedad aguda es importante monitorear la PIA para la detección y el manejo de las disfunciones orgánicas secundarias a HIA/SCA, con el objetivo de impactar en su evolución y pronóstico.

## REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud de México. <http://portal.salud.gob.mx>.
2. **Hamad GG, Peitzman AB:** Morbid obesity and chronic intra-abdominal hypertension. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:187–194.
3. **Sugerman HJ:** Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1063–1075.
4. **Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL III, Nakatsukaet M, Sismanis A:** Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:507–511.
5. **Sugerman HJ:** Increased intra-abdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1138.
6. **Sugerman HJ, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H et al.:** Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:230–235.

7. **Malbrain ML:** Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? En: Vincent JL (ed.): *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin, Springer, 2001:547-585.
8. **Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD et al.:** What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-248.
9. **Michelet P, Roch A, Gannier M, Sainty JM, Auffray JP et al.:** Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:251-257.
10. **Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF:** Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626.
11. **Malbrain ML:** Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: Vincent JL (ed.): *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin, Springer, 2002:792-814.
12. **Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S:** Definitions. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:8-18.
13. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Gattinoni L et al.:** Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-322.
14. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Gattinoni L et al.:** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intens Care Med* 2004;30:822-829.
15. **Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, Chiumello D et al.:** The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002;68:138-146.
16. **Fietsman R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K:** Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1998;55:396-402.
17. **Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A et al.:** Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:195-214.
18. **Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, McGunn M, Shih D et al.:** Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007;62:647-656.
19. **Malbrain ML, De Leat I:** Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009;30:45-70.
20. **Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celottii S, Pesenti A:** Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466-1471.
21. **Cheatham ML, Malbrain ML:** Cardiovascular implications of elevated intraabdominal pressure. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:89-104.
22. **Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML:** Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;62:78-88.
23. **Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G et al.:** Intraabdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intens Care Med* 2003;29:30-36.

24. **Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A et al.:** Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138:703–706.
25. **Malbrain ML, Jones F:** Intra-abdominal pressure measurement techniques. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Biomedical, 2006:19–68.
26. **Mayberry JC:** Prevention of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:221–229.
27. **Drummond GB, Duncan MK:** Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88:384–388.
28. **De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoben E, Blot S:** The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34:70.
29. **Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A et al.:** Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637–642.
30. **Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S:** Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intens Care Med* 2003;6(2).
31. **Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM:** Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1019–1021.
32. **Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML:** Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119–1121.
33. **Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW et al.:** Surgical management of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Biomedical, 2006:266–296.
34. **Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, Kuitunen AH, Lindstrom OK et al.:** Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30:1922–1924.
35. **Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL et al.:** Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48:201–206.
36. **Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, Frantzides CT et al.:** A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg* 1993;159:75–79.
37. **Cheatham ML:** Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154–162.
38. **Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L:** Intraabdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71–79.
39. **Lambert DM, Marceau S, Forse A:** Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obes Surg* 2005;15:1225–1232.
40. **Varela JE, Hinojosa M, Nguyen N:** Correlations between intra-abdominal pressure and obesity-related co-morbidities. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:524–528.
41. **Noblett KL, Jensen JK, Ostergard DR:** The relationship of body mass index to intra-abdominal pressure as measured by multichannel cystometry. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997;8:323–326.

---

## Obesidad y relajantes musculares

---

*Eduardo Homero Ramírez Segura, Silvia Cruz Sánchez,  
Julio César Mendoza Hervis, Refugio Ramírez Espíndola*

La prevalencia de obesidad a nivel mundial oscila entre 15 y 20%. En años recientes ha tenido un marcado incremento tanto en los países industrializados como en aquellos en vías de desarrollo,<sup>1,2</sup> con diferencias importantes de distribución de acuerdo con el estatus socioeconómico.<sup>3</sup> La definición de obesidad se basa en el grado de exceso de peso sobre el peso ideal en relación a la talla. La prueba más aceptada a nivel internacional para definir el grado de obesidad es la evaluación del índice de masa corporal (IMC, o BMI, por sus siglas en inglés), que es igual al peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. Así:

- $\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$  se considera normal.
- $\text{IMC}$  entre 26 y  $30 \text{ kg/m}^2$  se considera sobrepeso con bajo riesgo de complicaciones.
- $\text{IMC} > 31 \text{ kg/m}^2$  se considera obesidad.
- $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$  se considera obesidad mórbida.

Sin embargo, está claramente demostrado que con un  $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$  aumentan los factores de riesgo para varias enfermedades: diabetes, falla respiratoria, hipertensión arterial, hipertrofia de ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica, algunas formas de cáncer, entre otras, cuando se compara con sujetos no obesos, de tal suerte que cada vez es más frecuente que el paciente obeso sea sometido a procedimientos anestésico-quirúrgicos.

La obesidad no sólo representa cambios anatómicos estructurales, sino importantes modificaciones fisiológicas y farmacológicas, mismas que alteran los perfiles farmacocinético y farmacodinámico de los fármacos anestésicos, convir-



tiendo al paciente obeso en un verdadero reto para el anestesiólogo. En los pacientes no obesos las dosis de medicamentos se calculan de acuerdo con el peso real o total; sin embargo, en el caso del paciente obeso mórbido deben tomarse en cuenta los múltiples cambios que ocurren en su composición corporal (peso real o total, peso ideal, índice de masa corporal, área de superficie corporal, peso corporal ajustado, predicción de peso normal y peso magro), lo que complica en ellos el uso de las dosis estandarizadas.

Los cambios fisiológicos que ocurren en la obesidad pueden afectar claramente la distribución, la unión a proteínas y la eliminación de los fármacos anestésicos, complicando el ya de por sí complejo tratamiento multifármaco que implica una anestesia general (amnesia, hipnosis, relajación muscular, analgesia y protección neurovegetativa). La obesidad mórbida altera los requerimientos de dosis, así como el tiempo de inicio de acción de algunos fármacos y, por si esto fuera poco, también impacta muchos órganos y sistemas, disminuyendo el margen de seguridad de los fármacos anestésicos e incrementando los riesgos de neumonitis por aspiración, inestabilidad hemodinámica y retardo en el despertar.<sup>4</sup> Recientemente se ha descrito<sup>5</sup> que los factores que alteran tanto la farmacocinética como la farmacodinamia de los fármacos anestésicos en los individuos obesos son:

1. El aumento del gasto cardiaco (GC), lo que se traduce como un aumento en los requerimientos de algunos fármacos para alcanzar los niveles plasmáticos estandarizados en una persona no obesa, afectando como primer punto la distribución y la dilución en el primer minuto posterior a la administración.
2. El incremento del peso corporal magro.
3. El incremento de la masa grasa, tejido que en los pacientes obesos mórbidos es pobremente perfundido (2% de GC), lo que explica por qué el volumen de distribución de los agentes lipofílicos no se incrementa proporcionalmente al incremento de la grasa.
4. El incremento del volumen de líquido extracelular (LEC), debido a que el contenido de agua del tejido adiposo es prácticamente extracelular y la relación del volumen del líquido extracelular y el intracelular se incrementa, de tal manera que también se incrementa el volumen de distribución de las sustancias hidrofílicas tales como los relajantes musculares.

En la obesidad mórbida la concentración de la pseudocolinesterasa plasmática está incrementada.<sup>6,7</sup> El nivel de actividad de la pseudocolinesterasa plasmática y el volumen del LEC determinan la duración de la acción de la succinilcolina, y dado que estos dos factores se ven aumentados en los pacientes obesos, se requieren mayores dosis de succinilcolina en ellos que en los no obesos. Cuando se administra succinilcolina calculada más bien en relación al peso corporal total que al peso magro o al peso ideal se logra un mejor bloqueo neuromuscular para condiciones ideales de intubación.<sup>8</sup>

Los relajantes musculares no despolarizantes (RMND), debido a su grupo amonio cuaternario, son débil o moderadamente lipofílicos, lo cual hace a su molécula altamente ionizable a pH fisiológico. Esta pobre lipofilidad limita su distribución fuera del espacio extracelular; sin embargo, el efecto del incremento del volumen de LEC se comprende muy poco.<sup>9</sup>

Hay un sinnúmero de publicaciones relacionadas con los estudios que se han hecho con los diferentes relajantes musculares; algunos de ellos son series grandes<sup>10</sup> y otros, aunque tengan buena metodología, por su muestra poblacional pequeña son poco significativos.

En cuanto a los RMND aminoesteroides, se ha reportado que el paciente obeso requiere cantidades significativamente mayores de pancuronio que los sujetos no obesos<sup>11</sup> para mantener constante una depresión en el tren de cuatro (90%). Su comportamiento tricompartimental de distribución podría explicar esa tercera fase de la curva de concentración plasmática (fase lenta:  $T_{1/2}$  más o menos 2 h), representada probablemente por la eliminación renal y biliar del fármaco, posterior al equilibrio plasmático hepático de la unión al receptor.<sup>11</sup> Sin embargo, cuando se calcula la dosis y se corrige de acuerdo con el área de superficie corporal (SC) no se requieren cantidades mayores de pancuronio, ya que se considera que el área de SC y el volumen de LEC están correlacionados. La gran cantidad de pancuronio necesaria para producir una adecuada relajación neuromuscular en el paciente obeso mórbido está probablemente relacionada con el incremento en su volumen de líquido extracelular, y se recomienda que se utilicen RMND de acción corta para evitar el bloqueo neuromuscular residual en el paciente con obesidad mórbida.

En relación al vecuronio (bromuro de vecuronio ORG NC 45) se han desarrollado muchos estudios<sup>12</sup> que calculan la dosis inicial de acuerdo con el peso ideal comparada con el peso real, observándose el tiempo de recuperación o bien la duración del bloqueo, correlacionándolo con el grado de obesidad. Se observó que los volúmenes de distribución, el aclaramiento plasmático, la vida media de eliminación y la distribución fueron similares para ambos grupos, concluyéndose que la farmacocinética del vecuronio no se ve alterada por la obesidad y que la prolongación del bloqueo neuromuscular observado en los pacientes obesos puede ser explicada por las grandes dosis que se les administra a estos pacientes, de tal manera que en la práctica clínica con paciente obeso se recomienda hacer el cálculo para la dosis de vecuronio basándose en el peso corporal ideal, para así evitar una sobredosis.

El rocuronio (bromuro de rocuronio ORG 9426) es un relajante débil o moderadamente lipofílico; se ha observado que grandes dosis resultan en un prolongado bloqueo neuromuscular cuando la dosis inicial se calcula con base en el peso total, no habiendo diferencia en el tiempo de inicio de acción cuando se administra a  $2 \times DE_{90}$  (0.6 mg/kg) basándose en el peso ideal, proveyendo condiciones

ideales de intubación y buena relajación durante el transquirúrgico.<sup>13</sup> Estudios más recientes<sup>9</sup> reportan que ni la farmacocinética ni la farmacodinamia del rocuronio se ven alteradas por la obesidad.

Son RMND las bencilquinoleínas atracurio (besilato de atracurio) y cis-atracurio (51W89).<sup>14–16</sup> Se sabe que la eliminación de Hoffman es su mecanismo de degradación, lo cual los hace únicos, ya que es meramente químico y se lleva a cabo *in vivo* bajo condiciones fisiológicas de pH y temperatura (euterma). La molécula se descompone por dos principales mecanismos: la vía de Hoffman (espontáneamente) y la hidrólisis éster enzimática (independiente de la colinesterasa plasmática), lo cual los convierte en una alternativa más para el paciente insuficiente renal o hepático y una muy buena elección para el paciente obeso.<sup>17</sup> Sin embargo, existen evidentes conflictos en relación a la farmacodinamia de estos fármacos en el paciente obeso; hay series que reportan<sup>18–20</sup> que estos dos RMND deben calcularse basándose en el peso real del paciente obeso, ya que por su vía de eliminación no existe riesgo de prolongación del bloqueo neuromuscular.

No obstante, hay quienes<sup>10</sup> reportan lo contrario y recomiendan calcular la dosis de acuerdo con el peso ideal. Varin y col.<sup>19</sup> evaluaron la farmacocinética y la farmacodinamia del atracurio en pacientes con obesidad mórbida y no encontraron grandes diferencias en pacientes no obesos en cuanto a tiempo de vida media de eliminación, volumen de distribución y aclaramiento.

En el mismo estudio los autores observaron que, aun cuando sí fueron mayores las concentraciones plasmáticas de atracurio en los pacientes obesos, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de recuperación del bloqueo neuromuscular.

Para la mayoría de los relajantes musculares la dosis en relación al peso corporal total puede resultar en una duración prolongada del efecto en pacientes con obesidad mórbida cuando se compara con pacientes no obesos. Existe controversia respecto a si el paciente obeso requiere mayor cantidad de relajante muscular que el paciente no obeso; se han hecho estudios serios con la mayoría de los relajantes musculares y se concluye que en el paciente con obesidad mórbida tanto el gasto cardíaco como el peso magro son importantes parámetros para determinar la dosis de un fármaco, ya que existe una relación lineal entre el peso magro y el aclaramiento de muchos fármacos, de manera que se recomienda que para la succinilcolina la dosis debe basarse en el peso magro, mientras que para los RMND esto daría como resultado una sobredosis.

## REFERENCIAS

1. **Casati A, Putzu M:** Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J Clin Anesth* 2005;17:134–145.
2. **Bjorntorp P:** Obesity. *Lancet* 1997;350:423–426.

3. **Flegal KM, Carrol MD:** Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends 1960–1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39–47.
4. **Álvarez OA, Cascardo A:** Total intravenous anesthesia with midazolam, remifentanyl, propofol and cisatracurium in morbid obesity. *Obesity Surgery* 2000;10.
5. **Lemmens HJ:** Perioperative pharmacology in morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:485–491.
6. **Bentley JB, Borel JD:** Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement. *Anesthesiology* 1982;57:48–49.
7. **Lemmens HJ, Brodsky JB:** The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg* 2006;102:438–442.
8. **Rose JB, Theroux MC:** The potency of succinylcholine in obese adolescents. *Anesth Analg* 2000;90:576–578.
9. **Puhringer FK, Keller C:** Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female patients. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:507–510.
10. **Kirkegaard NH, Helbo HH:** Anthropometric variables as predictors for duration of action of atracurium-induced neuromuscular block. *Anesth Analg* 1996;83:1076–1080.
11. **Tsueda K, Warren JE:** Pancuronium bromide requirement during anesthesia for the morbidly obese. *Anesthesiology* 1978;48:438–439.
12. **Schwartz AE, Matteo RS:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1992;74:515–518.
13. **Meyhoff CS, Lund J:** Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? *Anesth Analg* 2009;109(3):787–792.
14. **Lykin Y, Pellis T:** The effects of cisatracurium on morbidly obese women. *Anesth Analg* 2004;99:1090–1094.
15. **Boheimer WS:** Pharmacokinetics of atracurium and its metabolites in patients with normal renal function, and in patients in renal failure. *Br J Anaesth* 1987;59:697–706.
16. **Eastood NB, Boyd AH:** Pharmacokinetics of 1R-cis atracurium besylate (51W89) and plasma laudanosine concentrations in health and chronic renal failure. *Br J Anaesth* 1995;75:431–435.
17. **Ramírez SE:** Relajantes musculares de mayor uso en México. En: Carrillo ER: *Clínica de relajantes musculares 1*. Clínicas Mexicanas de Anestesiología. Vol 11. Cap. 3. México, Alfil, 2009:17–22.
18. **Weinstein JA, Matteo RS:** Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1988;67:1149–1153.
19. **Varin F, Ducharme J:** Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther* 1990;48:18–25.
20. **Kisor DF, Schmith VD:** Clinical pharmacokinetics of cisatracurium besylate. *Clin Pharmacol Ther* 1999;36:27–40.



---

## Accesos vasculares guiados por ultrasonido en el paciente obeso

---

*Gerardo Durán Briones*

Los accesos vasculares se consideran como una de las dificultades técnicas en el paciente obeso (figura 9–1), por lo que es de vital importancia conocer cuáles son las mejores vías para llegar a ellos y las formas de realizarlos, para prevenir en lo posible las probables complicaciones.

Entre los procedimientos que los anestesiólogos realizan están los accesos vasculares (arteriales o venosos), los cuales no están exentos de complicaciones y debido a ello es importante que se realicen de la manera más segura posible.<sup>1</sup>



**Figura 9–1.** Paciente obesa donde se observa abundante panículo adiposo, lo que dificulta la canulación de todos los accesos vasculares.

En general, los accesos vasculares se pueden realizar de dos maneras:

1. Mediante puntos de referencia anatómica .
2. Guiados por ultrasonografía.

Cabe destacar que los segundos son los más ampliamente recomendados, por lo que en este capítulo se tratará de ellos.

## INTRODUCCIÓN

Se calcula que en EUA cada año son colocados con la técnica convencional más de cinco millones de catéteres venosos centrales; la tasa estimada de complicaciones secundarias al procedimiento es de 15%.<sup>2,3</sup> Las principales complicaciones son el neumotórax y la punción de la arteria subclavia (12%), cuya frecuencia se incrementa hasta seis veces después de tres intentos fallidos de inserción.<sup>4</sup> El éxito depende de las características propias del paciente y del entrenamiento de quien coloca el catéter; en pacientes con alto riesgo la tasa de fracaso con la técnica convencional es de hasta 70%.<sup>5,6</sup>

Los sitios anatómicos más utilizados para la inserción del catéter venoso central son la región subclavia, el cuello (para acceder a la vena yugular interna) y el triángulo de Scarpa (para acceder a la vena femoral); el acceso subclavio es considerado el de primera elección, con nivel IA de evidencia, porque por lo general no interfiere con los procedimientos quirúrgicos, su control y seguimiento son mejores y la tasa de complicaciones infecciosas es menor.<sup>6,7</sup>

En 1987 Ullman y col.<sup>8</sup> describieron por primera vez la punción de la vena yugular interna guiada con Doppler; la técnica no fue reproducible y estudios posteriores la asociaron con mayor tiempo anestésico, una prolongada curva de aprendizaje y, en consecuencia, mayor costo, así que fue abandonada y sustituida por la punción guiada por ultrasonografía en modo B.

Una alternativa a la punción subclavia es la punción de la vena axilar infraclavicular guiada por puntos de referencia, procedimiento utilizado sobre todo para el bloqueo del plexo braquial;<sup>9-13</sup> sin embargo, no es fácil identificar estos puntos y los resultados dependen en gran medida de la experiencia y práctica de quien lo efectúa.

Cabe resaltar que en el año 2002 fueron publicadas las recomendaciones de las guías de excelencia clínica del Instituto Nacional del Reino Unido,<sup>14</sup> que se basan en la guía por ultrasonido para los accesos vasculares.

Para comprender el uso de la ultrasonografía en los accesos vasculares se presenta una breve introducción de los aspectos más relevantes que los anestesiólogos deben conocer.

## HISTORIA

Quienes quieran profundizar en el tema (dado que no es el objetivo del presente capítulo) pueden consultar la siguiente dirección, donde encontrarán un apasionante estudio del ultrasonido a través del tiempo: <http://www.ob.ultrasound.net/history.html>.

## BASES FÍSICAS DE LA ECOGRAFÍA

El fundamento de la aplicación del ultrasonido en el diagnóstico reside en la detección y la representación de la energía acústica reflejada a partir de distintas interfases corporales. Estas interacciones generan la información para proporcionar imágenes corporales bidimensionales de alta resolución en escala de grises. El uso de aparatos caros y actualizados no garantiza que se logren imágenes de calidad, pues ello depende de la persona que las realice. Es por ello que el anestesiólogo debe ahondar en el conocimiento de la física y comprender las bases de la interacción de la energía con los tejidos y los métodos que se utilizan para mejorar la imagen.

La imagen convencional se forma por la dispersión de la energía acústica y la separación de las superficies, sujetas a las bases físicas que operan en un medio acústico. La separación de las superficies se forma a partir de materiales con diferentes propiedades. La amplitud de la energía se utiliza para generar la imagen convencional.

## CONCEPTOS BÁSICOS DEL SONIDO

La unidad de frecuencia acústica es el Hertz (Hz):

- 1 Hz = 1 ciclo por segundo.
- 1 kilohertz (1 KHz) = 1 000 Hz.
- 1 megahertz (1 MHz) = 1 000 000 de Hz.

Los de aplicación en anestesiología van de 2 a 15 MHz, dependiendo del procedimiento que se quiera realizar. Para mencionar un ejemplo, en bloqueo periférico nervioso se puede emplear uno de 13 MHz, donde se ven estructuras tan superficiales como de 0.5 a 1.5 cm de distancia de la piel.



## **Propagación del sonido**

Los ultrasonidos envían pulsos de energía al interior del organismo que se propagan por los tejidos.

La velocidad de propagación del sonido se determina por la resistencia del medio por donde éste se desplaza, que depende a su vez de la densidad, la rigidez y la elasticidad del medio.

La velocidad media de propagación en el organismo es de 1 540 m/seg. Cabe mencionar que los aparatos de ultrasonido vienen calibrados a esta velocidad. Debido a ello puede haber errores de medición o artefactos en el parénquima pulmonar y la grasa, donde la velocidad media de propagación es menor, o en el hueso, donde es mayor.

## **Impedancia acústica**

Los ultrasonidos se fundamentan en la detección y representación del sonido reflejado o ecos. Para que haya un eco debe existir una interfaz que refleje; puede haber medios completamente homogéneos, donde se observa anecogénico (negro) como la arteria y vena subclavia o cualquier otro vaso de la economía.

La cantidad de reflexión o dispersión hacia atrás depende de la diferencia de las impedancias acústicas de los materiales causantes de la interfaz.

Las interfases con diferencias importantes en la impedancia acústica, como la clavícula, reflejan la totalidad de la energía incidente, por lo que la propagación del sonido no continúa y puede intervenir a la hora de colocar el transductor por debajo de la clavícula para observar la arteria y la vena subclavias.

## **Reflexión**

El sonido experimenta reflexión cuando atraviesa una interfaz, determinada por el tamaño y la superficie. Hay dos tipos de reflexión: la especular y la difusa. Los ecos que pasan a través de estas interfases son dispersados en todas las direcciones.

## **Refracción**

El sonido viaja a una velocidad determinada al pasar de un tejido a otro; puede aumentar o disminuir su velocidad, lo que produce un cambio en la dirección de la onda acústica. Este cambio en la dirección de propagación se llama refracción, y supone una causa de registro inadecuado de una estructura en la imagen.

## Atenuación

Tiene importancia clínica porque influye en la profundidad del tejido que se está observando. El sonido va perdiendo energía al atravesar los tejidos, por lo que la atenuación es el resultado de la combinación de los fenómenos de absorción, dispersión y reflexión.

La atenuación depende de la frecuencia y de la naturaleza del medio, por lo que con transductores de elevada frecuencia (13 MHz) se alcanza rápidamente la atenuación (pérdida de energía), lo que es determinante en la zona en estudio. Dependiendo del IMC del paciente será el transductor que se utilice para visualizar los vasos.

## COMPONENTES BÁSICOS DEL ULTRASONIDO

Un transmisor (da energía al transductor) convierte energía eléctrica en mecánica y viceversa, utilizando el efecto piezoeléctrico.

- Un transductor (2 a 15 MHz).
- Un receptor y procesador de la imagen.
- Un método de grabación o almacenamiento de la imagen.<sup>15</sup>

## Ventajas del uso del ultrasonido

1. Seguridad para el paciente.
2. Visualización de estructuras anatómicas cercanas a los vasos (nervios, músculos, variantes anatómicas y alteraciones).
3. Observación en tiempo real de la aguja.
4. Reducción en la tasa de complicaciones.
5. Equipo portátil.
6. Gran capacidad de resolución en la imagen.

## Desventajas del uso del ultrasonido

1. Necesidad de familiarizarse con los sistemas de ultrasonido.
2. Costo elevado. (valorar costo/beneficio).
3. Curva de aprendizaje mayor.

## Formas de canulación con ultrasonido

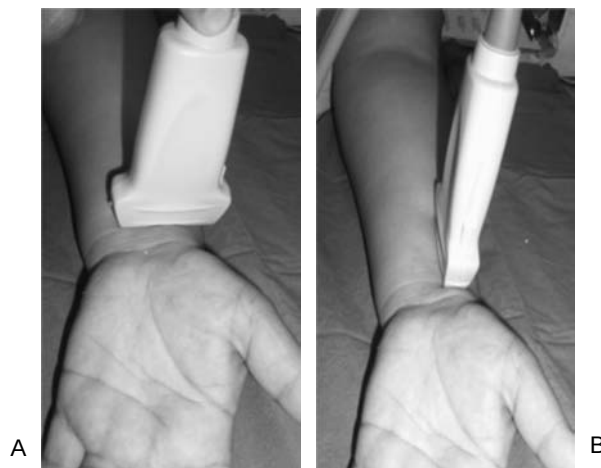
1. **Estática o indirecta.** Primero se realiza visualización de estructuras vasculares antes de la canalización, llevándose a cabo el procedimiento como si fuera por puntos de referencia.
2. **Dinámica o directa.** Se visualiza y canaliza en tiempo real. Es la que recomienda el autor. Ambas pueden realizarse con o sin ayudante.<sup>16</sup>

## TÉCNICAS *IN-PLANE*, *OUT-OF-PLANE*

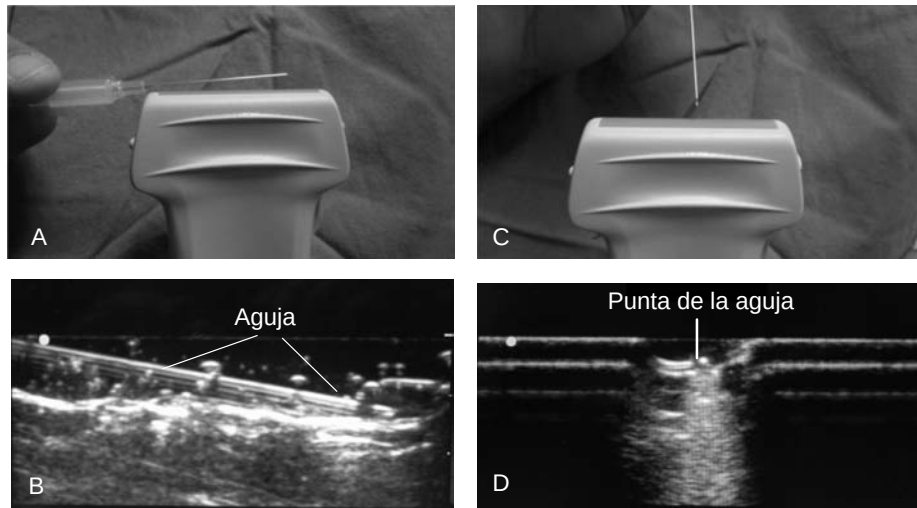
Esta terminología se menciona en revistas, así que se describirá su significado.

Las estructuras de interés pueden ser reflejadas en el eje corto (transversal) o en el eje largo (longitudinal). Una visión transversal se convierte en visión longitudinal cuando el transductor del ultrasonido gira 90° en cualquier dirección (figura 9-2).

Hay dos métodos de inserción de la aguja con respecto al extremo del transductor del ultrasonido. La proyección de la imagen clínica es actualmente de dos dimensiones: la aguja insertada se puede visualizar en el eje largo o en el eje corto. Cuando la aguja es insertada en la visión de eje largo puede visualizarse la aguja entera. Esto se conoce como *in-plane technique*. Esta técnica permite la visuali-



**Figura 9-2.** **A.** Posición del transductor en el eje corto del antebrazo (corte trasversal). **B.** Posición del transductor en el eje largo del antebrazo (corte longitudinal). Si el transductor en el eje corto gira 90° en el sentido horario o antihorario se generará la vista del eje largo de la estructura que se había generado en el eje corto.



**Figura 9-3.** El transductor en relación con la aguja. **A.** La aguja atraviesa el eje largo del transductor del ultrasonido. **B.** Imagen ultrasonográfica donde se observa el haz de la aguja en el eje largo. **C.** Representación de la técnica *out-of-plane* en el eje corto, conocido también como “corte transversal”. **D.** Imagen ultrasonográfica correspondiente a la punta de la aguja en el eje corto.

zación de la aguja entera dentro de la zona por trabajar, permitiendo al operador realizar ajustes muy exactos en tiempo real (figuras 9-3 A y B).

Al insertar la aguja en el eje corto se obtiene una vista seccionada transversalmente (figuras 9-3 C y D); esto se conoce como *out-of-plane technique*. La aguja será como un punto pequeño que puede ser difícil de ver en tiempo real. Además, la aguja cruzará el centro del transductor en sección transversa solamente una vez, por lo que al visualizarla puede estar por arriba o por debajo del vaso por canular, lo que dependerá del ángulo de inserción.

El principal obstáculo para llevar a cabo la técnica *in-plane* es la capacidad de mantener la aguja en la trayectoria central del transductor.

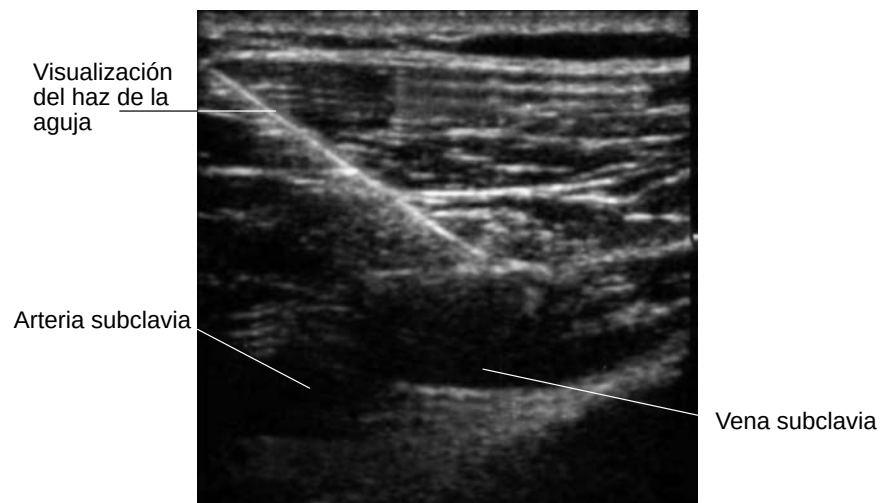
Cuando se utiliza la técnica *out-of-plane* hay que considerar lo siguiente:

1. Utilizar un sistema de ultrasonido con un transductor de alta frecuencia (13 MHz) para los vasos de 3 cm de profundidad o menos (figura 9-4). Esto permitirá mejor resolución de los vasos y de las estructuras adyacentes. Vasos más profundos requerirán un transductor de baja frecuencia que proporcione mejor penetración en los tejidos, a costa de resolución en la imagen.
2. Hay que visualizar la aguja antes de hacerla avanzar con la técnica *in-plane* (figura 9-5) y considerar que movimientos sutiles pueden traer la imagen de la aguja dentro y fuera del campo de visualización.



**Figura 9-4.** Ultrasonido con un transductor de alta frecuencia (13 MHz).

3. Una firme presión del transductor sobre los tejidos puede mejorar o empeorar dramáticamente la imagen.
4. Pueden practicarse los movimientos de la aguja usando una pechuga de pollo con una aceituna en su interior. Los radiólogos intervencionistas utilizan este modelo para semejar un quiste en el interior de un tejido humano.



**Figura 9-5.** Visualización de la aguja en la técnica *in-plane*.

5. Hay que platicar con expertos de cada institución sobre situaciones clínicas relevantes. El autor ha ganado mucha experiencia al platicar con radiólogos y ultrasonografistas. Específicamente, el operador debe estar familiarizado con algunos detalles del ultrasonido, como profundidad, indicadores de flujo/color, ganancia, foco, ajuste de la frecuencia y almacenamiento de la imagen.
6. El médico debe guardar una base de datos de sus casos; así realizará una mejora continua en eficiencia y eficacia en la colocación de accesos vasculares.
7. Muchos sistemas del ultrasonido proporcionan los dispositivos opcionales de la aguja-guía para sus transductores. Estos dispositivos aseguran la aguja al transductor y permiten que el operador siga un curso predeterminado hacia el blanco de interés. Aunque estos dispositivos parecen atractivos, se ha encontrado que limitan las opciones en anestesiología.
8. Sostener el transductor con la mano no dominante y la aguja con la mano dominante. La capacidad de utilizar ambas manos para introducir la aguja dará a estos individuos afortunados una gran ventaja ergonómica, pues a ellos no les importará la posición o el lado en que se encuentren respecto al paciente.
9. Hay que colocar la máquina del ultrasonido donde el operador no tenga que realizar grandes movimientos de la cabeza, ya que incluso movimientos sutiles pueden hacer que la imagen se pierda.
10. Todos los transductores tienen un marcador de orientación que debe ser colocado en la esquina superior izquierda de la pantalla del ultrasonido. Al explorar en un plano transversal el marcador en el transductor debe apuntar siempre en la dirección del lado izquierdo del operador, permitiendo la reproducibilidad de la orientación de la imagen.
11. Terminología. Hiperecoico: más blanco o más brillante que el tejido de alrededor. Hipoeico: gris o más oscuro en relación al tejido de alrededor.

## ACCESOS VASCULARES

Los accesos vasculares son útiles:

- a. En pacientes neonatos, niños y adultos obesos.
- b. En la fase inicial del curso de la enfermedad.
- c. En pacientes quirúrgicos.
- d. En la administración de quimioterapia.
- e. En el cuidado de pacientes crónicos.

- f. En pacientes terminales.
- g. En cuidados paliativos.

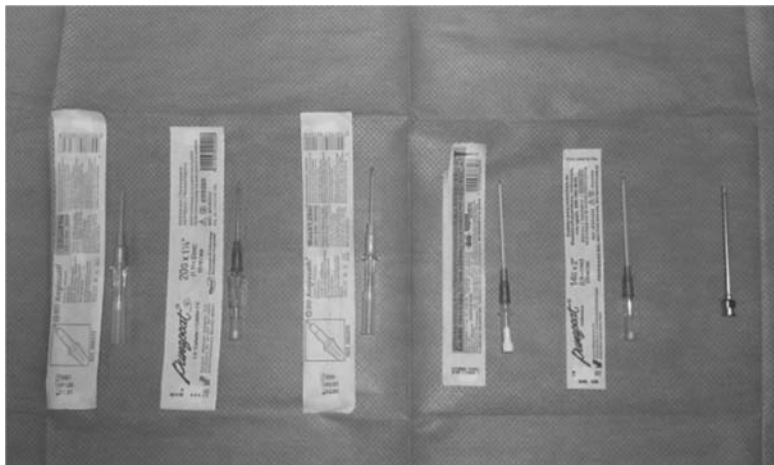
## Clasificación de los accesos vasculares

Se pueden clasificar por:

1. Tiempo de permanencia. Corto, mediano y largo plazo.
2. Sitio de colocación.
  - a. Central: cuando la punta del catéter se encuentra en la vena cava superior, en la aurícula o en la porción superior de la vena cava inferior.
  - b. Periférico: todos los demás sitios.

## Dispositivos existentes para realizar accesos vasculares

1. **Acceso venoso periférico de corto plazo.** Cánulas de Teflón® de 35 a 52 mm de largo (figura 9–6), comúnmente utilizadas en la práctica clínica diaria, también conocidas como punzo–cath; dependiendo de la normatividad de cada hospital pueden ser cambiadas cada tres a cinco días, lo que en ocasiones dependerá del cuerpo de enfermería y de la experiencia que tengan en su cuidado.
2. **Catéter venoso central de corto plazo.** Cánulas de poliuretano de 20 a 30 cm de largo, se insertan en venas centrales (subclavia, yugular interna, inno-



**Figura 9–6.** Dispositivos para acceso venoso periférico de corto plazo.

minada, axilar o vena femoral), no tunelizados; es preferible su colocación con guía ultrasonográfica. Su presentación es de uno o de múltiples lúmenes y deben utilizarse sólo en pacientes hospitalizados, para el uso de infusión continua de corto plazo (una a tres semanas).

**3. Acceso venoso de plazo intermedio.** Se utiliza para uso prolongado continuo o para infusiones intermitentes (más de tres meses), útil en pacientes hospitalizados o ambulatorios, no tunelizados; se inserta periféricamente en las venas del brazo (vena antecubital, basilica, braquial o cefálica). Incluye catéteres largos:

**a. Catéter de línea media.** De silicón o poliuretano, mide de 15 a 30 cm. Se coloca por puntos de referencia o con ultrasonido, y la punta del catéter no es central.

**b. Catéter central insertado en vena periférica en el brazo.** De silicón o poliuretano; mide de 50 a 60 cm; no tunelizados.

**c. Catéter de Hohn.** De silicón, mide 20 cm y se inserta centralmente. Al ser insertado periféricamente puede ser usado con seguridad en pacientes que presenten cuenta plaquetaria extremadamente baja o con alto riesgo de hemorragia. El material del que están hechos puede influir en las complicaciones, ya que algunos tipos de poliuretano se asocian con una mayor incidencia de trombosis.

**4. Acceso venoso de largo plazo.** Son de gran utilidad para tratamientos intravenosos prolongados (más de tres meses); el catéter es tunelizado totalmente.

**a. Catéter central tunelizado.** Hecho de goma de silicón con o sin anclaje (para estabilidad). Los tunelizados han demostrado estar asociados con menor rango de infección que los no tunelizados.

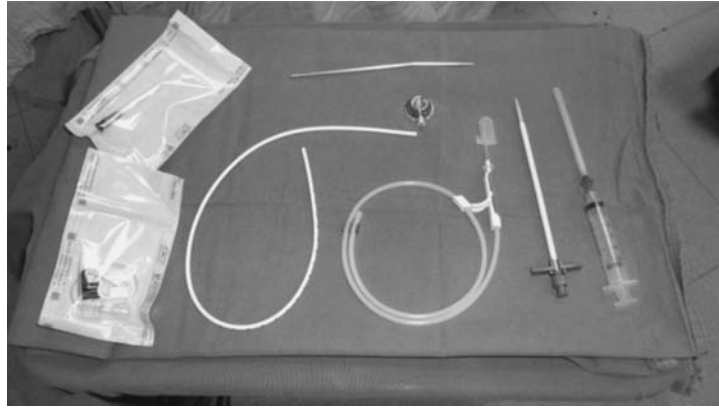
**b. Catéter de valva.** No requiere heparina, pero podría necesitar infusión presurizada. Tiene un costo mayor.

**c. Puertos implantados en su totalidad.** Tienen un reservorio de titanio o polímero plástico conectado a un catéter venoso central usualmente hecho de silicón (figura 9-7); por su presentación de un lumen es el más adecuado para la administración de quimioterapia intermitente en pacientes con tumores sólidos; se relacionan con baja incidencia de infección.

Los de dos lúmenes se utilizan en casos específicos, como en pacientes de trasplante de médula ósea o para medicaciones no compatibles que requieran un segundo acceso venoso.

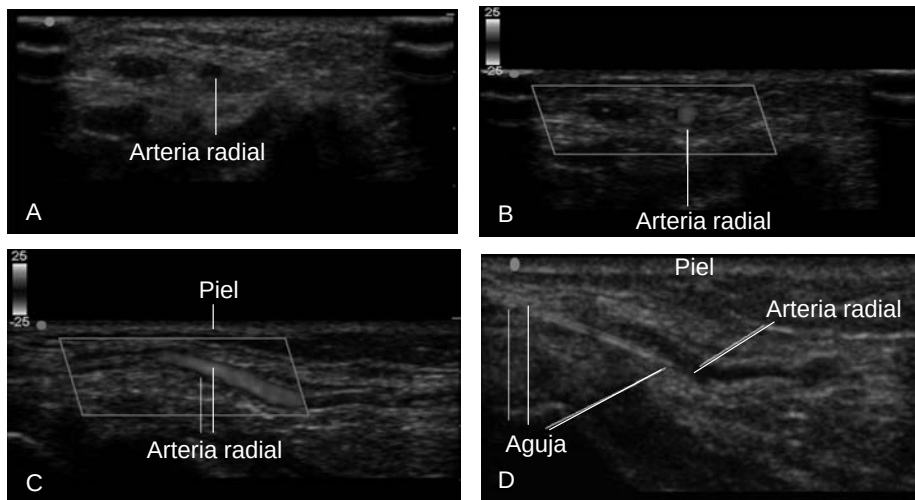
**5. Líneas arteriales.** La arteria radial (figura 9-8), la arteria dorsal pedia y la arteria femoral pueden ser útiles cuando se requiere un monitoreo de la presión continua o si se requiere realizar determinación de gases en sangre arterial u otro tipo de determinaciones por esta vía.





**Figura 9-7.** Dispositivo para acceso venoso de largo plazo.

En el paciente obeso estas arterias se encuentran más profundas debido al mayor tejido adiposo; sin embargo, con el uso de la ultrasonografía no importa la profundidad de estas arterias y se puede llevar a cabo la canulación de manera exitosa.



**Figura 9-8.** Canulación de la arteria radial. **A.** Corte transversal de la arteria radial en escala de grises, transductor ubicado en la región del antebrazo a nivel distal. **B.** Arteria radial con Doppler color. **C.** Corte longitudinal de la arteria radial con Doppler color, transductor ubicado en la región del antebrazo a nivel distal. **D.** Visualización de la aguja al entrar en la arteria radial en tiempo real.

## Indicación de los accesos vasculares venosos

El acceso venoso central está indicado en las siguientes circunstancias:

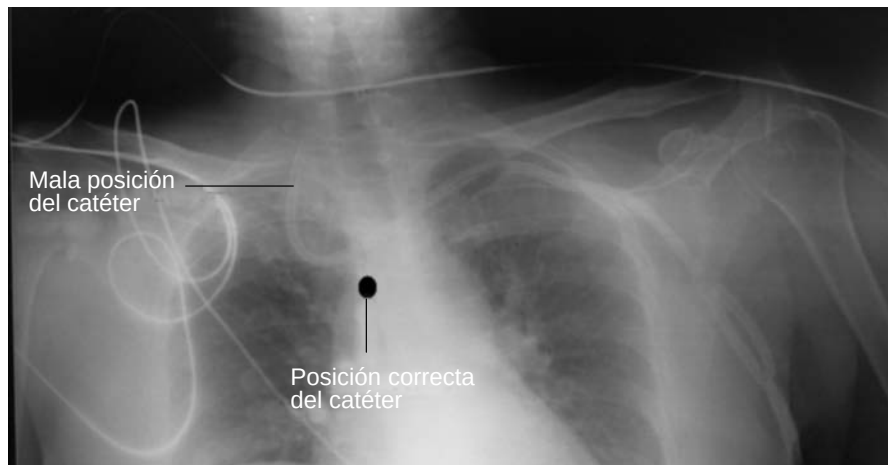
- a. Administración de soluciones con pH menor de 5 o mayor de 9.
- b. Administración de fármacos con osmolaridad mayor de 600 mOsm/L.
- c. Nutrición parenteral con soluciones que contengan concentraciones de glucosa iguales o mayores de 10%, con aminoácidos a 5% por su alta osmolaridad.
- d. Administración de fármacos irritantes asociados con daño de la íntima vascular.
- e. Necesidad de tratamiento intravenoso por múltiples lúmenes.
- f. Necesidad de diálisis o aféresis.
- g. Necesidad de monitoreo de presión venosa central.
- h. Acceso venoso por más de tres meses.

El catéter de múltiples lúmenes se asocia con un aumento de la morbilidad, particularmente por infección, por lo que para la nutrición parenteral total se recomienda utilizar los de pequeño calibre, a fin de minimizar el riesgo de trombosis relacionada con catéter o la estenosis venosa subsecuente.

## Complicaciones de los accesos vasculares venosos

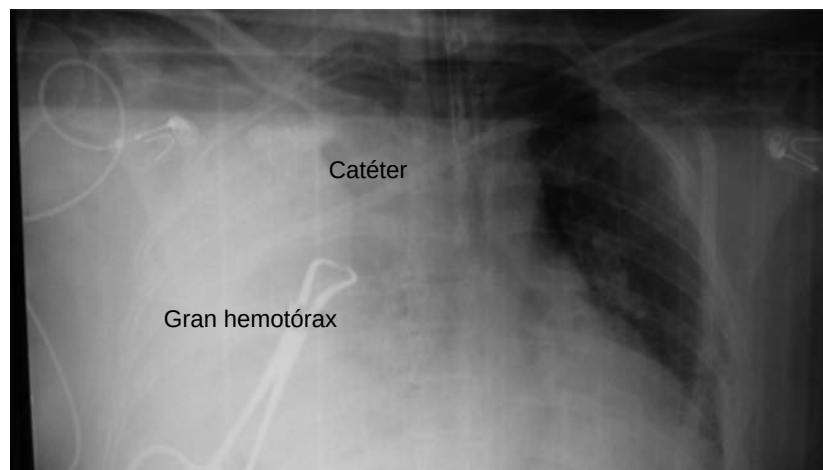
En general son de dos tipos, que se describen brevemente:

- a. **Tempranas.** Ocurren en aproximadamente 6.2 a 11.7% de los pacientes. Entre ellas están:
  - Neumotórax: era la más frecuente, con incidencia de 0.5 a 12%, pero con el uso del ultrasonido se ha vuelto una complicación muy rara.
  - Mala posición (figura 9–9).
  - Hemotórax (figura 9–10).
  - Arritmias.
  - Embolismo aéreo.
  - Perforación arterial (que puede traer como consecuencia sangrado importante).
  - Pérdida de la guía metálica.
- b. **Tardías.** Ocurren luego del evento perioperatorio y se dividen en:
  - Mecánicas: incluyen pellizcos, fracturas, desplazamiento o migración del catéter, extravasación dañina, infección o flebitis del vaso canulado.
  - Trombosis.



**Figura 9–9.** Radiografía de tórax donde se observa catéter en el cuello contralateral.

- Oclusión.
- Trombosis venosa profunda.
- Embolismo pulmonar.
- Síndrome de vena cava superior.
- Infección (figura 9–11).



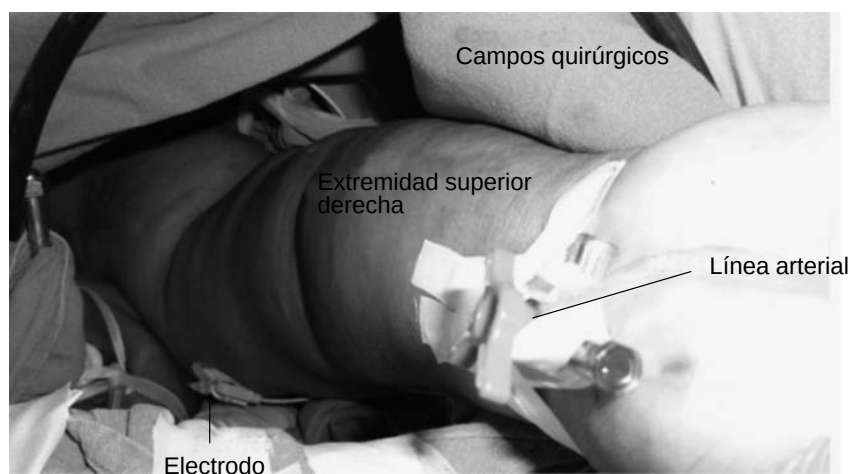
**Figura 9–10.** Hemotórax producido después de la punción por puntos de referencia. Paciente intervenida de toracotomía de urgencia debido a choque hipovolémico por perforación de vena cava superior.



**Figura 9-11.** Infección donde se observa material purulento de un acceso vascular por puntos de referencia.

## Indicación de los accesos vasculares arteriales

- Control continuo de la presión arterial (figura 9-12).



**Figura 9-12.** Paciente obesa a quien se tuvo que colocar línea arterial en el transoperatorio guiada por ultrasonido para monitoreo continuo de la presión arterial, así como determinación de gases y electrolitos en sangre arterial.

- Monitoreo continuo de los gases en sangre arterial (incluyendo electrolitos séricos, hemoglobina, hematócrito, lactato, etc.).
- Inestabilidad hemodinámica.

### Complicaciones de los accesos vasculares arteriales

- Hematoma.
- Trombosis arterial.
- Isquemia distal.
- Seudoaneurisma arterial.
- Fístula arteriovenosa.
- Infección.

### TÉCNICA DE CANULACIÓN PARA SUBCLAVIA

Aunque todas las técnicas son similares, se tratará de ésta por ser la más comúnmente empleada.

La técnica de canulación puede realizarse con sedación o con anestesia general (figura 9–13); el procedimiento es tan seguro que puede llevarse a cabo en cualquier momento, aun fuera de quirófano. Dependerá de la experiencia de cada anestesiólogo decidir cómo llevar a cabo dicho procedimiento.



**Figura 9–13.** Imagen que muestra campo antiséptico; operador y transductor de ultrasonido durante el procedimiento.

Debe colocarse al paciente en decúbito supino con los miembros superiores en abducción. Es importante recalcar que la asepsia y la antisepsia de la región pectoral y el cuello ipsilateral deberán llevarse a cabo con la técnica convencional.

Se recomienda un equipo de ultrasonido con 6 a 13 MHz de frecuencia. Debe cubrirse el transductor de manera estéril y colocarlo en la región infraclavicular, identificando el paquete vascular subclavio en escala de grises y Doppler color. La aguja para punción subclavia se introduce en el eje largo guiada por ultrasonido en tiempo real y su trayecto se monitorea por la distorsión de los tejidos blandos; movimientos suaves ayudan a identificar la aguja hasta que se alcanza la pared de la vena. Se introduce el trocar en la vena siguiendo la imagen del ultrasonido hasta que la sangre es aspirada libremente a través de la jeringa.

Se procede a pasar la guía metálica a través de la aguja al mismo tiempo que se vigila la presencia de extrasístoles en la máquina de anestesia. Se retira la aguja, se introduce suavemente el dilatador y se deja de 30 a 60 seg para después quitarlo y dar paso al catéter.<sup>17</sup>

## REFERENCIAS

1. **Durán Briones G:** Angioaccesos guiados por ultrasonido de alta resolución en el paciente oncológico. *Rev Mex Anest* 2010;33(1):S150–S155.
2. **McGee DC, Gould MK:** Current concepts: preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123–1133.
3. **Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II, O'Grady N et al.:** Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2001;32:1249–1272.
4. **Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM:** Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med* 1994;331:1735–1738.
5. **Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P:** Central vein catheterization: failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986;146:259–261.
6. **Schummer W, Sakka SG, Hüttnann E, Reinhart K, Schummer C:** Ultrasound guidance for placement control of central venous catheterization. Survey of 802 anesthesia departments for 2007 in Germany. *Anaesthesist* 2009;58:677–685.
7. **O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO et al.:** Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:759–769.
8. **Ullman JI, Stoelting RK:** Internal jugular vein location with the ultrasound Doppler blood flow detector. *Anesth Analg* 1978;57:118.
9. **Nickalls RW:** A new percutaneous infraclavicular approach to the axillary vein. *Anaesthesia* 1987;42:151–154.
10. **Taylor BL, Yellowlees I:** Central venous cannulation using the infraclavicular axillary vein. *Anesthesiology* 1990;72:55–58.
11. **Yeow KM, Kaufman JA, Rieumont MJ, Geller SC, Waltman AC:** Axillary vein puncture over the second rib. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:924–926.
12. **Martin C, Auffray JP, Saux P, Albanese J, Gouin F:** The axillary vein: an alternative approach for percutaneous pulmonary artery catheterization. *Chest* 1986;90:694–697.

13. **Sandhu NS, Capan LM:** Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;89:254–259.
14. National Institute for Clinical Excellence: *Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters (Technology Appraisal Guidance–No. 49)*. Londres, NICE, 2002. Actualizado en agosto de 2005; consultado el 9 de noviembre de 2009. [http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/Ultrasound\\_49\\_GUIDANCE.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/Ultrasound_49_GUIDANCE.pdf).
15. **Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW:** *Diagnóstico por ecografía*. España, Marbán, 2006:1–30.
16. **Muñoz Martínez MJ, Mozo Herrera G, Ortega Romero A, Alonso Hernández P:** Anestesia regional con ecografía. *Ergon* 2007:123–129.
17. **Durán Briones G:** Angioacceso central guiado por ultrasonografía de alta resolución para monitoreo invasivo transanestésico. *Cir Cir* 2010;78:418–422.

---

## Manejo anestésico de la paciente embarazada obesa

---

*Eduardo Nuche Cabrera*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad es el aumento de peso corporal ocasionado por el incremento general de los depósitos de grasa, y debe diferenciarse del aumento de peso originado por la acumulación de líquidos en la mujer embarazada. Al final del embarazo se incrementa el peso en 20% debido al peso del producto, la placenta y el líquido amniótico, y en 10% por retención de líquido y un aumento del tejido graso considerado dentro de los límites aceptados. La obesidad se define como un peso corporal mayor de 20% del peso ideal. La obesidad mórbida se define como un peso corporal mayor del doble del ideal o un exceso de índice de masa corporal (IMC) por arriba de 40 kg/m<sup>2</sup>. El IMC es la medida de la asociación entre el peso y la talla ideada por el belga Quételet, y es conocida también como índice de Quételet:

IMC = masa (kg) entre la estatura al cuadrado expresada en metros cuadrados (m<sup>2</sup>)

En México la obesidad forma parte de la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, y es considerada un problema de salud pública que ocupa un primer lugar mundial. Esto representa una complicación grave, así como un desafío para el anestesiólogo, debido a que la embarazada obesa modifica aún más sus funciones anatómicas, fisiológicas y metabólicas por los cambios propios del embarazo. Por tal motivo, el anestesiólogo debe contar con los conocimientos que lo llevarán al buen manejo del periparto o el perioperatorio de la embarazada obesa, para la aplicación de fármacos, líquidos e intubación para anestesia general, ya



que se considera un grupo con incremento en la morbilidad y mortalidad materna. La obesidad mórbida ha sido identificada en los últimos dos informes de las consultas en salud maternoinfantil<sup>1,2</sup> como factor de riesgo independiente de la mortalidad en más de 50% de las mujeres con sobrepeso.<sup>3</sup> Hay pruebas de que la obesidad en la embarazada es un factor de riesgo independiente que afecta un final adecuado del embarazo, incluye sufrimiento fetal, es causa de hipertensión o diabetes durante o posterior al parto o la cesárea,<sup>4</sup> y produce asimismo un número mayor en anestesia regional fallida y una vía aérea difícil que puede ser fallida en la anestesia general.<sup>2</sup> Es indudable que las pacientes obesas enferman y mueren con mayor frecuencia debido a las complicaciones que presentan. Por ello el objetivo principal es conocer la fisiopatología del embarazo de la mujer obesa, en especial la de tipo mórbido, ya que de este modo podrá ofrecérsele un mejor pronóstico y mayor seguridad en el acto de la analgesia o anestesia obstétrica, pues se sabe que la paciente es sometida a un procedimiento para la obtención de su producto. De este modo se cuidará una prioridad a nivel mundial: la seguridad de la paciente.

## DATOS ESTADÍSTICOS

De las mujeres entre 35 y 64 años de edad, 32% tienen sobrepeso, con un IMC de 25 a 30 kg/m<sup>2</sup>, y 21% son obesas, con un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.<sup>1,3</sup> Dichos porcentajes se han incrementado a la fecha, produciendo riesgos considerables en términos de sobrepeso y obesidad en la embarazada en relación a la morbimortalidad materno-fetal. El *Confidential Enquires into Maternal and Child Health Report/2000–2002* menciona que 35% de todas las mujeres (n = 78) fallecieron, comparadas con 23% de la población embarazada.<sup>1,2</sup> La mayoría de las investigaciones publicadas son de EUA y están basadas en paciente obstétrica con diabetes, preeclampsia e hipertensión crónica.<sup>1,5,6</sup> Los embarazos postérmino o los embarazos que duran 42 semanas o más son comunes en mujeres con IMC alto; dicho embarazo prolongado de paciente obesa se asocia con mayor morbilidad neonatal. Se ha demostrado en un estudio retrospectivo que la obesidad es un factor de riesgo que incrementa en 1.5 veces la posibilidad de embarazos postérmino. Además, la combinación de edad materna de 30 a 39 años y obesidad hace que el riesgo de embarazos postérmino aumente.<sup>5–7</sup>

## CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN LA EMBARAZADA OBESA

El sobrepeso moderado incrementa el riesgo en la paciente embarazada, pero la mortalidad y la morbilidad aumentan en forma importante si el IMC es mayor de

30 kg/m<sup>2</sup>, particularmente cuando existe el uso de tabaco. El riesgo de muerte prematura es del doble en pacientes con un IMC mayor de 35 kg/m<sup>2</sup>.<sup>5,6</sup>

Metabólicamente el tejido adiposo central es más activo que la grasa periférica y va asociado a un mayor número de complicaciones metabólicas, entre ellas las dislipidemias, la intolerancia a la glucosa, la diabetes mellitus y la enfermedad isquémica miocárdica, pudiendo manifestarse un síndrome metabólico. Las pacientes con obesidad mórbida con una alta proporción de grasa visceral tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, disfunción del ventrículo izquierdo y apoplejía.

Se desconoce el mecanismo por el cual se incrementa el riesgo con la grasa intraabdominal, pero una de las teorías más aceptadas es que los productos de la ruptura de la grasa visceral son depositados directamente en la circulación portal y pueden inducir una alteración metabólica significativa.<sup>3</sup>

## Cambios del aparato respiratorio

El embarazo induce una serie de cambios en la fisiología pulmonar y en la mecánica ventilatoria. Al inicio del embarazo la ventilación alveolar es mayor y las mujeres embarazadas incrementan su frecuencia ventilatoria presentando disnea de pequeños esfuerzos; esto se atribuye al efecto estimulante de la progesterona en la respiración.

A medida que el útero se agranda el volumen residual y el volumen de reserva espiratorio van disminuyendo y al final del embarazo la capacidad residual funcional es de 15 a 20% por debajo de las mujeres no embarazadas, y el consumo de oxígeno es mayor.<sup>7</sup>

La obesidad tiene efectos similares sobre la función pulmonar (es decir, reduce la capacidad residual funcional). De manera sorprendente, cuando las mujeres están embarazadas y son obesas la capacidad residual funcional no parece reducirse más. Sin embargo, el trabajo de la respiración aumenta enormemente y el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno se pone en evidencia. Así, las mujeres obesas y las mujeres embarazadas tienen una reserva pulmonar mínima o ausente y son propensas a desarrollar rápidamente hipoxemia.<sup>5</sup>

La apnea obstructiva del sueño (AOS) se asocia a menudo con la obesidad. La progesterona es un estimulante respiratorio, pero es a la vez causa del edema traqueal; por ello las mujeres obesas y las mujeres embarazadas pueden tener síntomas de AOS. Las pacientes con AOS pueden requerir incremento de la presión positiva continua (CPAP) y el feto puede tolerar mal la hipoxemia nocturna materna, así que la terapia de CPAP será beneficiosa para las parturientas con AOS. Aproximadamente 5% de las pacientes con obesidad mórbida pueden tener apnea obstructiva del sueño.<sup>2,8,9</sup>

## Cambios cardiovasculares

El gasto cardiaco aumenta de 30 a 35% durante el primer trimestre, mientras que durante el tercer trimestre y después del parto puede aumentar de 50 a 70% en comparación con el estado anterior al embarazo. Por otro lado, la obesidad aumenta de forma independiente del volumen sanguíneo y el gasto cardiaco. Éste aumenta la producción en 30 a 35 mL/min/100 g de tejido graso.

Las resistencias vasculares periféricas se encuentran disminuidas durante el embarazo debido a la elevación de la progesterona, la cual tiene propiedades relajantes en el músculo liso. La progesterona induce una reducción de la poscarga, que puede no ocurrir en la misma medida que en una mujer embarazada obesa o con obesidad mórbida, y las paredes arteriales pueden ser menos distensibles. La combinación de aumento del gasto cardiaco y la poscarga elevada contribuyen a la hipertrofia ventricular izquierda. Es importante mencionar que en el ventrículo izquierdo de las mujeres embarazadas obesas se encontró una importante hipertrofia en comparación con las embarazadas no obesas.<sup>6,8</sup>

## Cambios gastrointestinales

Las mujeres embarazadas presentan cambios gastrointestinales importantes; sin embargo, en las obesas hay mayor incidencia de reflujo gastroesofágico y aumento de la presión abdominal, así como una hernia hiatal, con mayor riesgo de broncoaspiración.<sup>10</sup>

## Cambios endocrinos

El principal cambio en la embarazada obesa es la presencia de diabetes del embarazo o bien tener presente la diabetes mellitus, además de presentar una sensibilidad disminuida a la insulina y una insuficiencia relativa de esta hormona. La diabetes no controlada en la paciente obstétrica obesa afecta al feto con alteraciones tales como macrosomía fetal, hiperinsulinemia fetal y neonatal, así como hipoglucemia e hiperbilirrubinemia neonatal.<sup>10</sup>

## Cambios en el sistema de coagulación

La embarazada obesa presenta un estado de hipercoagulabilidad y estasis sanguínea a nivel distal por debajo de la pelvis, dando lugar a fenómenos tromboembólicos que pueden presentarse en el puerperio, por lo cual la obesidad es un factor de riesgo que favorece la presencia de eventos tromboembólicos.<sup>10</sup>

## Complicaciones

Durante el curso del embarazo incluso las mujeres que se encuentran dentro del rango normal de índice de masa corporal progestacional tienen el riesgo de desarrollar muchas complicaciones o enfermedades, tales como diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo, trombosis de venas varicosas, anemia y edema de extremidades inferiores. Cuando la obesidad o la obesidad mórbida se superponen al embarazo el riesgo de desarrollar alguna comorbilidad es significativamente mayor.

La comprensión de los cambios fisiológicos del embarazo y su interacción con las enfermedades de la madre ayudarán a entender mejor la fisiopatología y a individualizar el manejo subsiguiente. Los cambios cardíacos fisiológicos debidos al estrés del embarazo en relación a un corazón anormal pueden presentar un alto riesgo de eventos cardíacos, por lo que se debe tener atención especial al inicio de la semana 28, periodo en el cual se incrementan el gasto cardíaco máximo y el volumen sanguíneo. En la revisión del manejo anestésico de la paciente embarazada obesa de Saravanakumar<sup>2,8</sup> se presenta un resumen excelente de los cambios cardíacos y respiratorios del embarazo.

Se sabe que la obesidad aumenta el riesgo de hipertensión inducida por el embarazo y puede magnificar la preeclampsia. Frederick y col. encontraron que, por cada unidad de incremento en el IMC previo al embarazo, éste resultó en 8% más de riesgo de desarrollar preeclampsia. A la inversa, también se observa una disminución significativa del riesgo cuando el IMC disminuye.<sup>11-13</sup>

## CONSIDERACIONES Y MANEJO ANESTÉSICO

La obesidad ha sido identificada como un factor significativo de riesgo relacionado con la mortalidad materna y la anestesia. Se considera que las embarazadas con obesidad mórbida tienen un riesgo de mortalidad de 2 a 12 veces mayor que las embarazadas normales.<sup>14,15</sup>

El incremento en la incidencia de procedimientos quirúrgicos tanto electivos como urgentes y la morbilidad asociada perinatal pueden contribuir al riesgo de presentar complicaciones como insuficiencia respiratoria, paro cardiorrespiratorio y aspiración pulmonar de contenido gástrico, y de presentar un síndrome de Mendelson, insuficiencia cardíaca y embolismo pulmonar, así como complicaciones posoperatorias como infección en la herida, trombosis venosa profunda, atelectasias y neumonías, siendo las más prevalentes la falla hepática y la renal. Ninguna técnica analgésica o anestésica está exenta de riesgo en este tipo de pacientes.<sup>15,16</sup>

Es importante enfatizar los aspectos y consideraciones anestésicas y obstétricas.

Evaluación preanestésica:

- Llevar a cabo una historia clínica y un examen físico antes de proporcionar cuidados de anestesia, enfatizando en vía aérea y columna vertebral.
- Preguntar sobre salud materna y antecedentes anestésicos.
- Realizar una historia obstétrica con aspectos relevantes.
- Elaborar examen de la vía aérea, la columna, el corazón y el pulmón.
- Hacer una medición de la presión arterial basal.
- Efectuar un examen para la anestesia neuroaxial.
- Establecer un sistema de comunicación para promover el contacto temprano y continuo entre los especialistas en obstetricia, los anestesiólogos y los demás miembros del equipo multidisciplinario.
- Verificar laboratoriales con un recuento de plaquetas basado en la historia clínica de la paciente, la exploración física y los signos clínicos.
- Ordenar el tipo de sangre durante el trabajo de parto basado en la historia materna, prever complicaciones hemorrágicas (p. ej., placenta acreta, placenta previa y cirugía previa del útero), cruzar paquetes de sangre y plasma fresco congelado.
- La frecuencia cardíaca fetal debe ser supervisada por una persona calificada antes y después de la administración de la analgesia neuroaxial, y debe considerarse una grabación electrónica continua de la frecuencia cardíaca del feto (que podría no ser necesaria en todos los entornos clínicos y que no deberá realizarse al inicio de la anestesia neuroaxial).

## CONSIDERACIONES EN OBSTETRICIA

La paciente embarazada obesa presenta dificultades especiales que incluyen:

1. Mayor riesgo de hipertensión crónica, preeclampsia y diabetes.
2. Mayor incidencia de parto difícil, con mayor probabilidad de parto instrumental y cesárea.
3. Los tiempos quirúrgicos de las cesáreas tienden a ser más prolongados y con una mayor incidencia de complicaciones posoperatorias, que incluyen mayor pérdida de sangre, trombosis venosa profunda e infección de la herida o dehiscencia.
4. Mayor riesgo de morbilidad relacionada con la anestesia y mortalidad durante la cesárea; en particular hay un mayor riesgo de intubación y de aspiración gástrica durante los procedimientos bajo anestesia general.

5. Aumento en la incidencia de múltiples intentos fallidos de localización epidural
6. Mayor riesgo de morbilidad y mortalidad fetal. Hay algunos estudios que muestran una mayor incidencia de sufrimiento fetal.
7. El decúbito supino y las posiciones Trendelenburg reducen aún más la capacidad residual funcional (CPR), aumentando la posibilidad de hipoxemia.
8. Algunos estudios muestran una mayor dispersión cefálica del anestésico local durante la anestesia espinal y la epidural.
9. La pérdida de la función de los músculos intercostales durante la anestesia espinal conduce a dificultades respiratorias.
10. La posible reducción severa del gasto cardiaco con anestesia general está relacionada con la compresión profunda aorto-cava y el uso de PEEP.<sup>9,17</sup>

## VÍA AÉREA

La incidencia de intubación fallida es de aproximadamente 1:280 en la población obstétrica, comparada con 1:2 230 en la población general,<sup>18,19</sup> lo cual contrasta con un alta incidencia de intubación difícil en la población obesa, que se reporta en 15.5%.<sup>16</sup> Dewan<sup>20</sup> reportó una incidencia de 33% en parturientas obesas. Una ganancia de peso mayor de 15 kg durante el embarazo ha sido asociada con laringoscopia subóptima.<sup>21</sup>

Por otro lado, aunque no es totalmente confiable, el uso de la clasificación de Mallampati ha mostrado una fuerte correlación con la predicción de intubación difícil en anestesia obstétrica.<sup>22,23</sup> Otras características que apoyan esta valoración son cuello corto, limitación en el movimiento de la mandíbula e incisivos maxilares protruyentes.<sup>22</sup> Por medio de la combinación de dos estudios (Mallampati y distancia tiromentoniana) se encontró una sensibilidad de 100% en un estudio de 80 pacientes obstétricas, con un valor predictivo de 70%. El tiempo que toma la realización de esta valoración es de menos de 1 min y es útil para prever un escenario urgente. Es importante valorar un escenario tanto electivo como urgente e informar a la paciente sobre las decisiones y procedimiento que hay que seguir para la seguridad materno-fetal.<sup>24</sup>

## PROCEDIMIENTO ANALGÉSICO-ANESTÉSICO

### Analgesia y labor

La obesidad en la embarazada está asociada a macrosomía fetal y a la morbilidad durante el parto, igual que la distocia de hombros. Melzack y col.<sup>24</sup> reportaron

una correlación positiva entre la intensidad del dolor en labor y el IMC; sin embargo, esta proposición ha sido rebatida por Ranta y col.<sup>25</sup> Aunque existen varias modalidades para el alivio del dolor, el bloqueo neuroaxial ha demostrado ser lo más efectivo. El alivio del dolor durante el parto puede mejorar la función respiratoria materna y atenuar la respuesta simpática.<sup>26,27</sup> Por otro lado, la analgesia epidural no incrementa el riesgo de cesárea durante la labor, aunque la obesidad sí incrementa la necesidad de operación cesárea.<sup>28</sup>

En las pacientes parturientas obesas u obesas mórbidas hay muchos factores que contribuyen a las dificultades técnicas en la colocación de un catéter epidural y la analgesia epidural. Se ha encontrado una asociación entre el incremento en el IMC y la distancia entre la piel y el espacio epidural. La distancia promedio encontrada fue de 5 cm, y se incrementó en la medida en que se incrementaba el IMC. Se reportó que 74.4% de las parturientas con obesidad mórbida requirieron más de un intento y 14% requirieron más de tres intentos para la colocación de un catéter epidural exitoso.<sup>29</sup> Un estudio prospectivo observacional de 427 mujeres embarazadas mostró que tanto el número de intentos como el tiempo de colocación del catéter epidural se incrementaron debido a una inadecuada flexión de la espalda y a la falla de palpar los espacios intervertebrales. El IMC como parámetro único no es un predictor de dificultades técnicas. El patrón de distribución de grasa en los individuos obesos puede variar, y las técnicas neuroaxiales pueden ser sorprendentemente fáciles en algunas pacientes; no obstante, el riesgo de falla en la colocación de catéteres epidurales parece ser mayor en mujeres jóvenes con un IMC mayor de 30. La posición de flexión cuello-tórax en posición lateral es difícil de lograr en la paciente obesa, por lo que se recomienda la posición sentada.

El ultrasonido como parte de los procedimientos neuroaxiales es una herramienta importante para identificar el espacio epidural y así calcular su profundidad.<sup>30,31</sup> Los estudios ultrasonográficos han confirmado cambios significativos en la anatomía espinal durante el embarazo, y encontraron que la distancia piel/espacio epidural se incrementa; sin embargo, aunque dicha distancia puede ser mayor en pacientes obesos, la mayoría de los estudios reportaron que sólo algunos tenían una profundidad mayor de 8 cm.<sup>32,33</sup>

## ANESTESIA PARA LA OPERACIÓN CESÁREA

La obesidad y la operación cesárea han sido identificadas como factores de riesgo independientes para la morbilidad y mortalidad materno-fetal.<sup>33</sup> Un análisis directo de la mortalidad materna reportado de 1979 a 2002 reveló el predominio de muertes bajo anestesia general.<sup>15,31,35,36</sup> La anestesia regional es una opción más segura

para el feto que la anestesia general.<sup>37</sup> Los principios del manejo anestésico en estas pacientes incluyen:

- Anestesia regional (a menos que esté contraindicada).
- Personal médico y paramédico capacitado.
- Anticipación de problemas y preparación efectiva del equipo, monitoreo personal.
- En caso de anestesia general, deberá realizarse con intubación endotraqueal y ventilación controlada.
- El cuidado posoperatorio deberá incluir monitoreo, movilización temprana y fisioterapia.
- El manejo del dolor posoperatorio deberá contemplar el empleo correcto de opioides neuroaxiales, orales e intravenosos.

No es de sorprender que la parturienta obesa a quien se le practique una cesárea tenga un riesgo incrementado de sangrado y que requiera un tiempo transoperatorio mayor.<sup>38–40</sup> La retracción del panículo adiposo es otro punto de morbilidad en este tipo de pacientes, debido a que la retracción cefálica del panículo puede causar un compromiso cardiovascular grave, lo cual ha sido uno de los principales reportes de muerte fetal que se atribuye a una hipotensión grave seguida de retracción del panículo.<sup>41</sup>

## Anestesia regional

### Bloqueo subaracnoideo

El uso de una dosis única de anestésico espinal sigue siendo el tipo de anestesia más común empleado para la operación cesárea. Entre las ventajas de un bloqueo subaracnoideo se incluye un bloqueo confiable de inicio rápido. Sin embargo, se debe tener en cuenta que podrían presentarse dificultades técnicas, como un bloqueo torácico alto con compromiso cardiorrespiratorio e incapacidad para prolongar el bloqueo en caso necesario. Las dificultades técnicas para localizar el espacio peridural son las mismas. Los requerimientos de anestésicos locales son menores en la paciente embarazada y más aún si es obesa. El mecanismo propuesto para el incremento del bloqueo neural en el embarazo incluye cambios hormono–relacionados a la acción de los neurotransmisores a nivel del cordón espinal, potenciación del efecto analgésico del sistema analgésico endógeno e incremento en la permeabilidad de espacio neural.<sup>42</sup> Tanto en el embarazo como en la obesidad se presenta un incremento en la presión intraabdominal que causa compresión de la vena cava inferior, la cual lleva a una congestión del plexo venoso



epidural e incrementa la presión en el espacio epidural; por lo tanto, reduce el volumen del líquido en el espacio subaracnoideo.<sup>43</sup> Existe en la literatura poca evidencia que sugiera una exagerada distribución de una cantidad dada de anestésico local en el paciente obeso.<sup>44,45</sup> A pesar de que la anestesia espinal continua representa una alternativa, su uso rutinario en la operación cesárea aún no está probado.<sup>46</sup>

### **Bloqueo epidural**

Este tipo de bloqueo ofrece muchas ventajas, entre ellas:

- a. Facilidad para calcular la dosis del anestésico local y el nivel deseado de anestesia.
- b. Facilidad para prolongar el tiempo de bloqueo por aplicación de nuevas dosis epidurales.
- c. Cambios hemodinámicos más lentos y controlables.
- d. Disminución del bloqueo motor profundo.
- e. Analgesia posoperatoria. Hodgkinson y Hussain demostraron que la altura del bloqueo para un volumen dado de anestésico local es proporcional al IMC y al peso, mas no a la altura. La disminución del volumen epidural puede contribuir a una excesiva distribución del anestésico local en parturientas obesas.<sup>47</sup>

### **Bloqueo espinal–epidural combinado**

En este bloqueo se identifica primero el espacio epidural con una aguja calibre 17, entonces la aguja espinal es introducida hasta el espacio subaracnoideo. Una vez identificado el líquido cefalorraquídeo se procede a la administración del medicamento seleccionado, para dar inicio a la analgesia o anestesia. Posteriormente la aguja espinal es removida y el catéter epidural introducido y fijado. Esta técnica tiene la ventaja de un inicio inmediato. La incidencia de complicaciones, así como la falla epidural y la punción dural inadvertida, parecen ser menores que con la analgesia epidural sola. Por otro lado, con esta técnica combinada la falla en la anestesia epidural no parece ser mayor que la colocación de sólo el catéter epidural.

### **Anestesia general**

La anestesia general en la paciente obesa conlleva a complicaciones que se derivan de ella misma, principalmente las relacionadas con la función y el comporta-

miento de la farmacocinética y la farmacodinamia que, de no atenderse adecuadamente, implicarían un riesgo para la vida de la paciente. La anestesia general deberá evitarse en las pacientes obesas embarazadas si es posible. En caso de ser absolutamente necesaria, y si además se prevé una intubación difícil, se deberá contar con asistencia adecuada y un equipo fácilmente disponible. Si se dispone de tiempo deberá considerarse una intubación despierta por medio de fibra óptica. Debe también tenerse un plan de acción claro que se haya formulado considerando la posibilidad de una intubación fallida. La seguridad de la madre debe ser lo primero; si la intubación no se considera probable, entonces la opción deberá ser una inducción de secuencia rápida. Se debe recordar siempre cubrir los parámetros principales de la anestesia general, considerando que ésta debe ser posterior a una adecuada analgesia, a hipnosis y a un bloqueo neuromuscular.

El principal hallazgo de un estudio fue que las pacientes con obesidad mórbida (OM) desarrollan más atelectasias durante la anestesia general en comparación con las pacientes no obesas. Por otra parte, la atelectasia en las pacientes con OM puede persistir hasta 24 h después del final de la intervención quirúrgica, mientras que la reabsorción completa se presenta en pacientes no obesas. En general, la capacidad residual funcional está marcadamente disminuida en las pacientes con OM, el gradiente alveoloarterial de oxigenación es mayor y la presión intra-abdominal es mayor en comparación con las pacientes no obesas. Esto se ha demostrado durante la anestesia general y durante los procedimientos quirúrgicos, así como después de la cirugía en pacientes sedadas que presentan OM.<sup>4,8,48</sup>

Como resultado de los cambios funcionales a nivel respiratorio en la paciente embarazada obesa se ve que ésta se desatura de manera rápida y profunda durante la fase apnéica (en intubación de secuencia rápida). Por lo tanto, es esencial una adecuada preoxigenación, así como la prevención y profilaxis de broncoaspiración. Es importante contar con equipo y personal de apoyo al iniciar una anestesia general, debido a la posibilidad de una vía aérea difícil. En los casos de vía aérea difícil anticipada se deberá emplear la intubación despierta por laringoscopia directa. La fibrobroncoscopia o el laringoscopio Bullard<sup>49</sup> son otros métodos alternativos. Algunos autores recomiendan la intubación despierta cuando el peso corporal real es  $> 175\%$  del IMC. Hay importantes síntomas que indican que la apnea obstructiva del sueño ha alterado la morfología de las vías respiratorias superiores, lo que hace que el control de la bolsa y la mascarilla sea más difícil. Otro enfoque es intentar suavemente la laringoscopia directa después de anestesiarse la laringe con anestesia local; si las estructuras de la laringe no se pueden visualizar, la intubación con fibrolaringoscopio es la más segura de realizar.

No obstante, la intubación despierta en este grupo de pacientes presenta sus propios problemas. La ruta nasal no es recomendable debido a la congestión de la mucosa nasal durante el embarazo. Durante el procedimiento, tanto la hipertensión como la liberación de catecolaminas podrían afectar de manera adversa

el flujo uterino y, más aún, esto es muy difícil de llevar a cabo en el marco de una hemorragia materna o del sufrimiento fetal;<sup>20</sup> en tales casos la vida de la madre no debe verse comprometida. Debido a la desaturación rápida en la paciente obesa, la deshidrogenación de los pulmones debe realizarse por espacio de 3 min con respiraciones normales a 100% de concentración de oxígeno, o por cuatro inspiraciones máximas con oxígeno a 100%. Cabe mencionar que ninguna de estas técnicas ha probado ser superior a la otra. En la paciente obesa mórbida se pueden requerir concentraciones mayores de oxígeno en comparación con sus contrapartes no obesas, necesitándose así usar altas concentraciones de los agentes inhalados. Bajo anestesia general disminuye la capacidad funcional residual debido a la posición supina, al uso de agentes volátiles, a los bloqueadores neuromusculares y a la retracción cefálica del panículo. Esto se debe al cierre temprano de las vías aéreas pequeñas, las cuales exacerban la hipoxemia. Para mantener una oxigenación adecuada se han empleado diversas técnicas, como la de volúmenes corrientes altos, la de fracción inspirada de oxígeno alta y la del uso de presión positiva al final de la expiración (PEEP).<sup>9,17</sup> En casos de alto riesgo está indicado el vaciamiento gástrico mediante sonda nasogástrica y administración de medicación contra la acidez gástrica antes de la extubación. La extubación deberá realizarse únicamente si la paciente está despierta y sin efecto de bloqueador neuromuscular (relajación muscular residual). La posición más favorable para la extubación en posición supina es la angulación de la cabeza a 30°.

Los factores que afectan el volumen de distribución aparente (Vd) de un medicamento en las personas obesas son la cantidad de tejido adiposo, el aumento de la masa corporal magra, el aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco, la reducción del agua total del cuerpo, las alteraciones en la unión a proteínas plasmáticas y la lipofilia del fármaco. El tiopental, por ejemplo, tiene un aumento de Vd debido a su naturaleza altamente lipofílica, que se debe también al aumento del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la masa muscular. Por lo tanto, debe aumentarse la dosis total, mientras que para un individuo delgado la dosis requerida será menor. Un aumento en el volumen de distribución reducirá la vida media de eliminación a menos que el espacio sea mayor. Con un fármaco en forma lipofílica, como el tiopental y otros (como benzodiazepinas y potentes anestésicos inhalatorios), los efectos pueden persistir durante algún tiempo después de la interrupción.

Los efectos de la obesidad sobre la unión a proteínas de algunos fármacos son variables. El aumento de las concentraciones de triglicéridos, lipoproteínas, colesterol y ácidos grasos libres puede inhibir la unión a proteínas de algunos fármacos y así aumentar las concentraciones plasmáticas libres. Por el contrario, el aumento de las concentraciones de la glucoproteína ácida  $\alpha_1$  puede aumentar el grado de unión a proteínas de otros fármacos (p. ej. los anestésicos locales), lo cual produce una reducción de la fracción plasmática libre. La teoría tradicional

de que la emersión lenta de la anestesia en pacientes con obesidad mórbida es el resultado de la liberación retardada de agentes volátiles de exceso de tejido adiposo ha sido cuestionada. Las reducciones en el flujo de sangre al tejido graso pueden limitar la entrega de los agentes volátiles para las reservas de grasa, con emersión más lenta, lo cual probablemente sea el resultado de la sensibilidad central. De hecho, algunos estudios demuestran momentos comparables de recuperación entre los sujetos obesos y los delgados en procedimientos prolongados. Las pacientes obesas pueden ser más susceptibles a los efectos negativos de la alteración del metabolismo hepático de los agentes volátiles. Las concentraciones de iones inorgánicos de flúor libre son mayores en pacientes obesos tras la exposición a halotano o enflurano, aumentando el riesgo de nefrotoxicidad. Esto no parece ser el caso con sevoflurano, a pesar de su intenso metabolismo hepático. Las concentraciones de flúor no se incrementaron significativamente después de la anestesia con isoflurano, por lo que éste sigue siendo el agente inhalatorio de elección para muchos anestesiólogos. A pesar de su eliminación rápida y sus propiedades analgésicas, que hacen potencialmente atractivo al óxido nítrico, su utilidad está limitada debido a la alta demanda de oxígeno de muchos pacientes con obesidad mórbida, y su uso depende del lugar y de la presión atmosférica; en México no es recomendable.<sup>8,17</sup> Dewan sugiere que por lo menos 4 mg/kg-1 de tiopental (hasta una dosis máxima de 500 mg) deben ser utilizados en caso de elegirlo, para evitar el riesgo de conciencia materna, hipertensión y disminución del flujo sanguíneo uterino durante la anestesia. La administración de una dosis mayor puede estar asociada con la excitación retardada en caso de intubación fallida. La succinilcolina sigue siendo el bloqueador neuromuscular de elección para la intubación, o bien el rocuronio. Se observó una mayor actividad pseudocolinesterasa en pacientes obesas que no están embarazadas. Se recomienda que los anestesiólogos administren succinilcolina basándose en el total en lugar del peso corporal magro en los pacientes adultos. Sin embargo, el embarazo reduce la actividad pseudocolinesterasa. Por lo tanto, la dosis de succinilcolina de 1.0 hasta 1.5 mg/kg, y hasta un máximo de 200 mg, es razonable. La intubación traqueal debe ser confirmada por medio de la forma de onda repetitiva y característica de la capnografía, además de la auscultación. La intubación endobronquial también debería ser rápidamente reconocida y corregida, para evitar las complicaciones pulmonares intraoperatorias y posoperatorias. En caso de fracaso en la intubación de la tráquea después de la inducción de secuencia rápida es imprescindible establecer sin demora una manera de intubación o protección de la vía aérea. Los intentos repetidos y una segunda dosis de succinilcolina son rara vez benéficos y a menudo son más perjudiciales. El objetivo primordial en el manejo de la intubación es asegurar la oxigenación materna en forma adecuada y exitosa, a pesar de las preocupaciones por el riesgo que corre el bienestar del feto o de la presencia de regurgitación, pudiendo presentarse un síndrome de Mendelson.<sup>50</sup>

## CUIDADOS POSANESTÉSICOS

Las pacientes parturientas obesas tienen un riesgo posoperatorio mayor de complicaciones como hipoxemia, atelectasias, neumonía, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, edema pulmonar agudo, cardiomiopatía posparto y endometritis posoperatoria, así como infección y dehiscencia de la herida.<sup>38,40</sup> La movilización temprana, la profilaxis para la tromboembolia, la fisioterapia pulmonar enérgica y un adecuado control del dolor posoperatorio son la clave para un posoperatorio exitoso.

Es de vital importancia que el área de recuperación cuente con equipo de monitoreo y manejo de la vía aérea, ya que se sabe que la desaturación, la hipoventilación y la obstrucción de la vía aérea son dos veces más frecuentes en la paciente obesa que en la paciente no obesa.<sup>51</sup> Se deberá recordar y tener en cuenta que la movilización temprana, la administración de oxígeno suplementario y la posición de *semifowler* pueden mejorar los volúmenes pulmonares en el posoperatorio mediato.<sup>52</sup> La evaluación preoperatoria de la función pulmonar puede predecir las probables complicaciones posoperatorias en el paciente obeso y se supone que la extrapolación de estos resultados podría ser acertado en el caso de la paciente obesa.<sup>53</sup> El control del dolor posoperatorio es fundamental, ya que permite la movilización temprana de la paciente. Para ello cabe mencionar que la analgesia epidural ha mostrado mejorar la función respiratoria al disminuir el dolor en pacientes de cirugía abdominal. Existen además otras técnicas para el manejo del dolor, como el empleo de analgesia epidural con anestésicos locales y opioides, o bien la analgesia controlada por la paciente a base de opioides intravenosos.<sup>54,55</sup> Finalmente, cuando la paciente sea externada de la unidad de cuidados posanestésicos, no deberá olvidarse la visita de las 12, 24 y 48 h posteriores, asentando revisión y nota en el expediente, así como su alta del servicio de anestesia.

## REFERENCIAS

1. **Yua CKH, Teoha TG, Robinson:** Obesity in pregnancy. *BJOG* 2006;113:1117–1125.
2. **Preston R:** Challenges in obstetric anesthesia and analgesia. *FRCPC Can J Anesth* 2008; 55:386–389. [www.cja-jca.org](http://www.cja-jca.org).
3. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anaesthesia and intensive care, endocrine and metabolic disorders in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85:91–108.
4. **Lewis G:** 2007 – *The Confidential Enquiries into Maternal and Child Health. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005. The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. Londres, CEMACH. Disponible en: <http://www.cemach.org.uk/Publications/CEMACH/publications/Maternaland-Perinatal-Health.aspx>. Consultado en marzo de 2008.
5. **Usha Kiran TS, Hemmadia S et al.:** Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *Intern J Obstet Gynaecol* 2005;112:768–772.

6. **Hernández RO, Gutiérrez BMR, Rodríguez TEI, González PO:** Obesidad y anestesia. *Anestesia en México*, Suplemento 1, 2004.
7. **Vasudevan A:** Pregnancy in patients with obesity or morbid obesity: obstetric and anesthetic implications. *Bariatric Times* 2010;7(7):9–13.
8. **Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM:** Obesity and obstetric anesthesia. *Anaesthesia* 2006;61:36–48.
9. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia: Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology* 2007;106(4):843–863.
10. **Martínez VL:** Obesidad y embarazo. En: Carrillo ER: *Anestesiología en ginecología y obstetricia*. Clínicas Mexicanas de Anestesiología Vol. 1. México, Alfil, 2006:131–141.
11. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obesity Rev* 2008;9(2):140–150.
12. **Frederick IO, Rudra CB, Miller RS, Foster JC, Williams MA:** Adult weight change, weight cycling, and prepregnancy obesity in relation to risk of preeclampsia. *Epidemiology* 2006;17:428–434.
13. **Villamor E, Cnattingius S:** Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1164–1170.
14. **Endler GC, Mariona FG, Sokol RJ, Stevenson LB:** Anesthesia-related maternal mortality in Michigan, 1972–84. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:187–193.
15. **Cooper GM, McClure JH:** Anaesthesia. En: *Why mothers die, 2000–2*. Sixth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. Londres, RCOG Press, 2004:122–133.
16. **Juvin P, Lavaut E, Dupont H et al.:** Difficult tracheal intubation is more common in obese than lean patients. *Anesth Analg* 2003;97:595–600.
17. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85(1):91–108.
18. **Hawthorne L, Wilson R, Lyons G, Dresner M:** Failed intubation revisited: a 17-year experience in a teaching maternity unit. *Br J Anaesth* 1996;76:680–684.
19. **Barnardo PD, Jenkins JG:** Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6 year reviewing a UK region. *Anaesthesia* 2000;55:685–694.
20. **D'Angelo R, Dewan DD:** Obesity. En: Chestnut DH (ed.): *Obstetric anesthesia: principles and practice*. Filadelfia, Elsevier Mosby, 2004:893–903.
21. **Sankar KB, Krishna S, Moseley HSL:** Airway changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1997;87:A895.
22. **Rocke DA, Murray WB, Rout CC, Gouws E:** Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anesthesia. *Anesthesiology* 1992;77:67–73.
23. **Merah NA, Foulkes Crabbe DJ, Kushimo OT, Ajayi PA:** Prediction of difficult laryngoscopy in a population of Nigerian obstetric patients. *West African J Med* 2004;23:38–40.
24. **Melzack R, Kinch R, Dobkin P, Labrun M, Taenzer P:** Severity of labour pain: influence of physical as well as psychological variables. *Can Med Assoc J* 1984;130:579–584.
25. **Ranta P, Jouppila P, Spalding M, Jouppila R:** The effect of maternal obesity on labour and labour pain. *Anaesthesia* 1995;50:322–326.
26. **Von Ungern Sternberg BS, Regli A, Bucher E, Reber A, Schneider MC:** The effect of epidural analgesia in labour on maternal respiratory function. *Anaesthesia* 2004;59:350–353.
27. **Cascio M, Pygon B, Bernett C, Ramanathan S:** Labour analgesia with intrathecal fentanyl decreases maternal stress. *Can J Anaesth* 1997;44:605–609.

28. **Howell CJ:** Epidural versus non-epidural analgesia for pain relief in labour (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, John Wiley & Sons, 2004.
29. **Durnwald CP, Ehrenburg HM, Mercer BM:** The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:954–957.
30. **Wallace DH, Currie JM:** Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Region Anesth* 1992;17:233–236.
31. Deaths associated with anaesthesia. En: *Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1991–93*. Norwich, Her Majesty's Stationary Office, 1996: 87–103.
32. **Hamza J, Smida H, Benhamou D, Cohen SE:** Parturient's posture during epidural puncture affects the distance from skin to epidural space. *J Clin Anesth* 1995;7:1–4.
33. **Watts RW:** The influence of obesity on the relationship between body mass index and the distance to the epidural space from the skin. *Anaesth Intens Care* 1993;21:309–310.
34. **Weiss JL, Malone FD, Emig D et al.:** Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1091–1097.
35. **Thomas TA, Cooper GM:** Anaesthesia. En: *Why mothers die 1997–99. Fifth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. Londres, RCOG Press, 2001:134–149.
36. Deaths associated with Anaesthesia. En: *Why mothers die 1994–96. Fourth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. Norwich, Her Majesty's Stationary Office, 1998:91–102.
37. **Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Susan K, Gibbs CP:** Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–90. *Anesthesiology* 1997;86:277–284.
38. **Jordan H, Perlow MD, Mark A, Morgan MD:** Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:560–565.
39. **Andreasen KR, Andersen ML, Schant AL:** Obesity and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:1022–1029.
40. **Hood DD, Dewan DM:** Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 1993;79:1210–1218.
41. **Hodgkinson R, Husain FJ:** Caesarean section associated with gross obesity. *Br J Anaesth* 1980;52:919–923.
42. **Wong CA, Norris MC:** Acute situations. Obstetrics. En: Raj P (ed.): *Textbook of regional anesthesia*. Filadelfia, Churchill Livingstone, 2002:471–504.
43. **Hogan QH, Prost RBS, Kulier A, Taylor ML, Liu S et al.:** Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84:1341–1349.
44. **Nuche CE, Fuentes CPI, Téllez IM:** Bloqueo subaracnoideo. En: Carrillo ER, Castelazo AJ, Muñoz CJH, Rivera FJ: *Tópicos selectos en anestesiología*. México, Alfil, 2008:29–43.
45. **Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH:** Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990;64:542–546.
46. **Milligan KR, Carp H:** Continuous spinal anaesthesia for caesarean section in the morbidly obese. *Intern J Obstet Anesth* 1992;1:111–113.
47. **Hodgkinson R, Husain FJ:** Obesity and the cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for caesarean section. *Anesth Analg* 1980;58:89–92.
48. **Eichenberger AS, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M et al.:** Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. 2010;111(114).

49. **Cohn AI, Hart RT, McGraw SR, Blass NH:** The Bullard laryngoscope for emergency airway management in a morbidly obese parturient. *Anesth Analg* 1995;81:872–873.
50. **Nuche CE:** Síndrome de Mendelson. Anestesia en ginecoobstetricia. *Rev Mex Anesthesiol* 2006;29(Supl 1):S241–S245.
51. **Ross DK, Cohen MM, Wigglesworth DE, Deboer DP:** Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 1994;81:410–418.
52. **Von Ungern Sternberg BS, Regli A, Bucher E, Reber A, Schneider MC:** Impact of spinal anaesthesia and obesity on maternal respiratory function during elective caesarean section. *Anaesthesia* 2004;59:743–749.
53. **Buckely FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP:** Anaesthesia in the morbidly obese: a comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983;38:840–851.
54. **Covarrubias GA, Silva JA, Nuche CE, Téllez IM:** Manejo del dolor posoperatorio en obstetricia, ¿es seguro? *Rev Mex Anest* 2006;29:231–239.
55. **Covarrubias GA:** Dolor posoperatorio. En: Carrillo ER, Castelazo AJA, Muñoz CJH, Rivera FJ: *Tópicos selectos en anestesiología*. México, Alfíl, 2008:291–301.





---

## Manejo anestésico del paciente obeso para cirugía ambulatoria

---

*Arturo Silva Jiménez, Nancy Fabiola Escobar Escobar*

---

### OBESIDAD

#### Introducción

Obesidad es un término, una enfermedad crónica y un problema psicológico, social y de repercusión mundial que evoca diferentes ideas en cada persona. En el medio clínico de la anestesiología está muy arraigada la creencia de que este estado patológico representa un riesgo notablemente incrementado.

La prevalencia de obesidad sigue en aumento a la par del desarrollo económico y el crecimiento de las ciudades; se ha asociado con un incremento en la incidencia de patologías médicas y quirúrgicas.

Los pacientes obesos representan un verdadero desafío para el equipo quirúrgico, y en especial para el anestesiólogo, tanto desde el punto de vista técnico como desde el intelectual. Ha sido comprobado, en forma más clara, que este grupo de individuos está íntimamente asociado a un incremento de la morbilidad y la mortalidad en el perioperatorio.

Como resultado, el anestesiólogo debe estar preparado para tratar a pacientes obesos en la sala de operaciones, por lo que debe entender su fisiopatología y las complicaciones específicas asociadas a su condición física, para así hacer más efectivo su tratamiento en este grupo de pacientes.

Es indudable que estos pacientes enferman y mueren con más frecuencia a causa de la mayor incidencia de complicaciones debidas a su condición clínica.

Es muy importante la revisión de este tema en anestesiología, ya que el paciente obeso tiene un alto grado de morbilidad por la dificultad técnica en su manejo perioperatorio y porque varios de estos pacientes son candidatos a ser incluidos en los programas de cirugía de corta estancia o ambulatoria. Así, es necesario enfrentar y solucionar problemas en la práctica diaria, que exige que todo anestesiólogo tenga experiencia, habilidad y un alto grado de conocimientos.

Por lo tanto, el objetivo principal del anestesiólogo consiste en conocer la fisiopatología de esta enfermedad, los cambios que provocan a diferentes órganos y sus complicaciones, para así poder ofrecer una mayor seguridad y un mejor pronóstico al paciente obeso, sobre todo al obeso mórbido que es sometido a un acto anestésico-quirúrgico y a aquel que quede incluido en los programas de cirugía ambulatoria.

En EUA más de un tercio de la población adulta padece de obesidad, y la prevalencia en México ha aumentado progresivamente. La obesidad se define como un índice de masa corporal (IMC)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ ; la obesidad mórbida tiene un IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$ ; la superobesidad mórbida tiene un IMC  $> 50 \text{ kg/m}^2$ , y se denomina ultraobesidad la de un IMC  $> 70 \text{ kg/m}^2$ . Se puede clasificar también en obesidad primaria, caracterizada por un aumento en la ingesta calórica, y obesidad secundaria, resultado de desórdenes metabólicos como el hipotiroidismo y el síndrome de Cushing.

## **Etiología**

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial, pero, en términos simples, se presenta 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 algunos individuos.

## **Predisposición genética**

La obesidad tiende a ser familiar; un niño de padres obesos tiene cerca de 70% de probabilidades de ser obeso comparado con 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; no obstante, estudios de niños adoptados mostraron pesos similares a los de sus padres naturales, lo que sugiere que podría existir un componente genético.

En 1994 se identificó el gen *ob* y se mostró el control de la producción de la proteína leptina. La mayoría de los individuos obesos tienen 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 podría deberse al hecho de que el gen *pool* ha estado sometido constantemente a cuestiones ambientales que le provocan mutaciones.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Los pacientes con obesidad desarrollan cambios a nivel de los sistemas circulatorio y respiratorio, que son de la competencia del anestesiólogo, para que pueda aplicarles un procedimiento anestésico, ya sea de tipo regional o general. Entre estos cambios existe un incremento en el volumen sanguíneo circulante, lo que provoca un aumento en el gasto cardíaco, hipertrofia del ventrículo izquierdo y aumento de las resistencias vasculares sistémicas, así como aumento en el consumo de oxígeno miocárdico.

Entre los cambios a nivel respiratorio está la disminución de la capacidad residual funcional por un aumento del volumen de la pared torácica debido a la grasa a su alrededor, así como disminución del volumen de reserva inspiratoria y, por lo tanto, disminución de la capacidad pulmonar total. Esta disminución en los volúmenes y capacidades pulmonares conduce a hipoxemia arterial y desajuste en la ventilación-perfusión, así como cortocircuitos de derecha a izquierda.

Asimismo, la obesidad puede convertirse en un problema para el anestesiólogo debido a que estos pacientes pueden presentar dificultad para el manejo de la vía aérea, accesos vasculares y monitoreo.

Estos pacientes presentan mayor riesgo transoperatorio y posoperatorio de isquemia miocárdica, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, atelectasias, neumonía, broncoaspiración, infección y dehiscencia de la herida quirúrgica.

## SELECCIÓN DE PACIENTES PARA CIRUGÍA AMBULATORIA

### Controversia en pacientes con obesidad

Entre las ventajas de la selección apropiada de los pacientes para cirugía ambulatoria se encuentra la disminución de la incidencia de los efectos adversos, de los costos intrahospitalarios y del estrés tanto de los pacientes como de sus familiares. En el proceso de selección de dichos pacientes deben participar el anestesiólogo, el cirujano y el médico especialista tratante; además, se debe tener en cuenta el tipo de cirugía, la localización del centro quirúrgico, los recursos humanos y los materiales con los que cuente el centro hospitalario.<sup>22</sup>

Para los pacientes con obesidad no existen recomendaciones específicas para una intervención ambulatoria en lo que respecta a la restricción de su peso corporal; sin embargo, hay que tener en cuenta las enfermedades concomitantes de dichos pacientes: enfermedades cardiovasculares, pulmonares, endocrinas, gastrointestinales, apnea obstructiva del sueño y enfermedades vasculares cerebrales.<sup>24</sup>

Algunos centros de cirugía ambulatoria excluyen a pacientes a partir de cierto índice de masa corporal, mientras que otros sólo limitan el ingreso de los pacientes en función de la capacidad de soporte de peso de los equipos del hospital.

Hay autores que determinan la obesidad como un factor de riesgo para presentar complicaciones transoperatorias y posoperatorias, por lo que está en discusión la cirugía ambulatoria.<sup>1</sup> Smetana y col. realizaron una revisión donde mencionan que la obesidad mórbida es un predictor de complicaciones pulmonares posoperatorias, por lo que sería difícil observarlas en pacientes ambulatorios.<sup>2</sup> En un estudio, pacientes con un IMC promedio de 44.5 kg/m<sup>2</sup> fueron sometidos satisfactoriamente a banda gástrica, y sólo 9 de 343 presentaron complicaciones significativas, siendo la más común la oclusión del estoma. El estudio incluyó a pacientes ASA I y II, y los pacientes con apnea obstructiva del sueño fueron tratados previamente con CPAP.<sup>6</sup>

### **Paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño y cirugía ambulatoria**

La obesidad se ha descrito como un factor de riesgo para desarrollar síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), el cual se caracteriza por una obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, periodos de somnolencia durante el estado de vigilia y fatiga. Se han documentado dos entidades del SAOS:

1. Una completa obstrucción del flujo aéreo por más de 10 seg (apnea).
2. Una hipopnea obstructiva del sueño caracterizada por una reducción de más de 50% del flujo de aire con respiraciones ruidosas que resultan en hipoxemia e hipercapnia.<sup>4</sup>

La fisiopatología del síndrome depende de la anatomía faríngea y del estado del sueño; la contracción del diafragma durante la inspiración normalmente crea una presión negativa intraaérea que puede estrechar o colapsar la faringe. Durante el sueño MOR disminuye el tono de los músculos de la vía aérea superior, incrementando la resistencia de la vía aérea, y la contracción diafragmática durante la inspiración produce mayor presión negativa, colapsando la faringe.<sup>5</sup>

Los efectos sistémicos del síndrome de apnea del sueño son resultado de la hipoxemia y la hipercapnia; incluyen arritmias e isquemia cardiacas, hipertensión

pulmonar, hipertensión e hipertrofia ventricular derecha, hipertensión sistémica e hipertrofia del ventrículo izquierdo. La leptina, una hormona derivada del tejido graso, regula la ingesta calórica, el peso corporal y la distribución de la grasa. Una resistencia a la leptina causa incremento en sus niveles séricos, lo que contribuye a la obesidad. Los pacientes con SAOS tratados con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) han demostrado una disminución de los niveles séricos de la leptina, lo que sugiere una asociación con el síndrome.<sup>7</sup>

La Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) publicó las guías para el diagnóstico y manejo perioperatorio del SAOS basados en la elevación del IMC, la circunferencia del cuello, alteraciones craneofaciales que obstruyan la vía aérea, ronquidos e hipersomnolencia.<sup>8</sup> Como parte de la preparación preoperatoria de estos pacientes está optimizar su estado físico, incluir presión positiva continua de la vía aérea no invasiva (CPAP), ventilación con presión positiva no invasiva (NIPPV) o presión positiva binivel de la vía aérea (BiPAP), uso de dispositivos de avance mandibular, medicación preoperatoria y pérdida de peso. Incluso si el SAOS es severo está indicada la corrección quirúrgica, como la uvulopalatofaringoplastia y el avance mandibular.<sup>8</sup>

### Exámenes de laboratorio preoperatorios necesarios para cirugía ambulatoria en el paciente obeso

La *Joint Commission* recomienda que todos los pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía ambulatoria requieren, por regla, una historia clínica completa, con exploración física de 30 días previos al procedimiento,<sup>3</sup> ya que los exámenes de laboratorio no sustituyen a una exploración física detallada.

Los exámenes por considerar son:

- **Hemoglobina**, ya que la anemia es un marcador de mortalidad perioperatoria, cuenta plaquetaria y tiempos de coagulación para determinar el riesgo de sangrado transoperatorio.
- **Electrocardiograma (ECG)**: aunque su utilidad ha sido cuestionada en publicaciones recientes, en un metaanálisis se encontró que es una pobre herramienta para enfermedades de arterias coronarias.<sup>10</sup> Las recomendaciones sugieren que los pacientes asintomáticos cardiovasculares sometidos a cirugía ambulatoria de bajo riesgo no necesitaran ECG preoperatorio.<sup>9</sup> La AHA define las recomendaciones para el ECG preoperatorio en cirugía ambulatoria y no ambulatoria:
  - **Clase 1**: se recomienda ECG en reposo en pacientes para cirugía vascular que se considere de riesgo intermedio.
  - **Clase 2a**: en pacientes para cirugía vascular sin factores de riesgo.

- **Clase 2b:** en pacientes para cirugía de riesgo intermedio.
- **Clase 3:** en pacientes para cirugía de bajo riesgo asintomáticos.
- **Electrolitos séricos:** únicamente cuando el paciente tenga antecedente de ingesta de diuréticos, esteroides, digoxina o en insuficiencia renal terminal.
- **Glucosa o Hb glucosilada:** se sugiere en pacientes diabéticos; en los pacientes sanos este estudio de laboratorio no es necesario para cirugía menor.
- **Evaluación cardiovascular:** está indicada en pacientes con síntomas cardiovasculares, en quienes no sean candidatos para cirugía ambulatoria, así como en los pacientes que requieran pruebas de función respiratoria (asma crónica, fumadores crónicos, insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pleural, neumonías).

## FARMACOCINÉTICA DEL PACIENTE OBESO

En los pacientes obesos los principales factores que se afectan son el volumen de distribución y la cantidad de fármaco unido a proteínas plasmáticas. Los pacientes obesos presentan aumento de la masa grasa y disminución de la masa magra, lo que se traduce en que el flujo sanguíneo en grasa es pobre: quizá 5% del gasto cardíaco, comparado con 73% en vísceras y 22% en el tejido magro.<sup>11</sup>

Como el volumen sanguíneo circulante aumenta en forma directamente proporcional al peso corporal, la mayoría de los obesos tendrán un incremento en el gasto cardíaco y, por lo tanto, un aumento en la perfusión de los tejidos ricamente vascularizados. Estos cambios tienen implicaciones anestésicas para fármacos tanto inhalados como intravenosos.

### Inductores

Los estudios se han concentrado principalmente en el propofol. En un estudio comparativo con pacientes no obesos se demostró que la dosis de propofol se debe calcular por el peso corporal total (TBW, por sus siglas en inglés), sin observar cambios en el volumen de distribución inicial, el aclaramiento ni el volumen de distribución en estado estable, y no existe evidencia de que haya acumulación al usar los esquemas basados en kg/kg de peso corporal total.<sup>12</sup>

### Opioides

La farmacocinética del remifentanilo ha sido comparada en 12 pacientes obesos y 12 pacientes normales: los pacientes obesos alcanzaron concentraciones plas-

máticas del fármaco significativamente altas luego de la dosis de carga, lo que sugiere que podría existir sobredosis de remifentanilo, así que se recomienda utilizarlo por el peso corporal ideal (IBW, por sus siglas en inglés) o por el peso magro (LBW, por sus siglas en inglés).<sup>13</sup>

En cuanto al sufentanilo, no se ha estudiado de manera extensa su farmacocinética; sin embargo, un estudio reciente midió los niveles plasmáticos del fármaco en población normal durante y después de una infusión, encontrando que las dosis de este opioide se pueden utilizar por el peso corporal total.<sup>14</sup>

Con el fentanilo, que es el opioide más utilizado, se han realizado estudios que comparan las concentraciones plasmáticas en pacientes no obesos (IMC < 30) y obesos (IMC > 30) sometidos a cirugía mayor con fentanilo en infusión calculado por el peso corporal total, y se encontró que hubo una sobreestimación de las dosis del fármaco requeridas en los pacientes obesos, por lo que se recomienda calcularlo por el peso ideal o por el peso magro.<sup>15</sup>

## Bloqueadores neuromusculares

La dosis de los bloqueadores neuromusculares es un poco más predecible. La porción polar o hidrofílica de los bloqueadores tiende a limitar el volumen de distribución, creando efectos clínicos confiables cuando son calculados por el peso ideal. El vecuronio tendrá una duración prolongada si se administra en dosis de peso corporal total; si la dosis se calcula por el peso ideal en pacientes obesos y no obesos, el volumen de distribución, el aclaramiento y la vida media de eliminación serán equivalentes en ambos grupos de pacientes.<sup>16</sup>

Un pequeño estudio comparó las dosis de rocuronio y de cisatracurio calculadas por peso ideal y peso corporal total, concluyendo que en los pacientes obesos se recomienda el cálculo por el peso ideal, ya que por el peso total hay una prolongación de la duración del fármaco.<sup>17,18</sup>

## Anestésicos inhalatorios

Los anestésicos volátiles se utilizan comúnmente en la práctica anestésica. Ahora los inhalados tienen un bajo coeficiente de solubilidad, lo que se traduce en un despertar temprano y una recuperación anestésica más rápida. Estos agentes tienen menor afinidad para distribuirse en el tejido graso, por lo que salen del organismo luego del cese de la administración, demostrando ventajas en los pacientes obesos.

Dos estudios comparativos entre el isoflurano con el sevoflurano y el sevoflurano con el desflurano utilizados en pacientes obesos demostraron que con el se-



voflurano existe una rápida emersión en comparación con el isoflurano, y es aún más rápida con el desflurano que con el sevoflurano en estos pacientes.<sup>19-21</sup> Por lo anterior, se concluye que es seguro utilizar en los pacientes obesos los anestésicos inhalatorios, debido a su farmacocinética y su farmacodinamia.

## **Consideraciones anestésicas del paciente obeso en cirugía ambulatoria**

### **Monitoreo perioperatorio en el paciente obeso**

Existe evidencia que sugiere que el antecedente de obesidad *per se* incrementa los requerimientos del monitoreo preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio. La presencia de comorbilidades y cirugía mayor en obesos mórbidos conlleva a realizar un monitoreo invasivo; asimismo, la dificultad en encontrar un acceso venoso periférico puede ser indicación para colocar un acceso venoso central e incluso utilizar ultrasonido para la identificación de los vasos venosos. Puede ser necesario colocar un catéter arterial para presión arterial continua por la interferencia que podría existir en el funcionamiento de los manguitos.

El monitoreo que se utiliza comúnmente es:

- a. Frecuencia cardíaca.
- b. Frecuencia respiratoria.
- c. Oximetría de pulso.
- d. Excreción de CO<sub>2</sub> al final de la espiración.
- e. ECG.
- f. Tren de cuatro.
- g. Diuresis, y de ninguna manera debe excluirse en cirugías ambulatorias en estos pacientes.

### **Posición para cirugía**

No existe evidencia que sugiera que el paciente con obesidad presenta mayor frecuencia de complicaciones secundarias a la posición durante la anestesia que los pacientes con peso normal. Sin embargo, se debe considerar el tamaño de la mesa quirúrgica: debe ser adecuado para los pacientes con obesidad mórbida, puesto que en ocasiones exceden el peso que admite el equipo quirúrgico. Asimismo, no hay que olvidar proteger los puntos de presión: se han reportado casos de rabdomiólisis con insuficiencia renal secundaria a la presión de los músculos glúteos por haber estado 5 h en posición supina en cirugía bariátrica.<sup>21</sup>

### **Posición de litotomía**

En esta posición puede ser difícil colocar las piernas de los pacientes obesos debido a que el peso de las extremidades inferiores podría exceder la capacidad de las

pierneras, y una de las complicaciones reportadas es la presencia de síndrome compartimental.

La gran gama de alteraciones en diversos órganos y sistemas en el paciente obeso conlleva a una gran variedad de implicaciones anestésicas. A nivel cardiovascular las alteraciones más frecuentes en el paciente con obesidad mórbida se presentan en forma de enfermedad isquémica coronaria, hipertensión arterial sistémica y finalmente falla cardíaca.

Existe un aumento del volumen sanguíneo de hasta 20% en los pacientes no obesos, cerca de 20 a 30 mL por cada kg de peso extra, que se distribuyen de manera normal en la gran cantidad de tejido adiposo y el lecho esplácnico, sin modificar el FS renal ni cerebral. A nivel respiratorio existen el síndrome de apnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación, los cuales no tienen mayor implicación en el presente tema. Los volúmenes pulmonares se encuentran disminuidos; normalmente se alteran la capacidad residual funcional, el volumen de reserva espiratorio y la capacidad vital total. De manera exponencial, la distensibilidad del sistema respiratorio disminuye con el aumento de masa corporal.

Asimismo, el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono se encuentran aumentados en el paciente obeso, debido al aumento del metabolismo basal compensatorio al incrementarse la masa corporal. A nivel gastrointestinal y metabólico existe un aumento en la frecuencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, así como de hernia hiatal.

La existencia del síndrome metabólico es mayor en los pacientes obesos; está caracterizado por alteraciones en los triglicéridos, glicemia, proteínas de baja densidad e hipertensión arterial. Estas alteraciones metabólicas podrían afectar la distribución y la eliminación de ciertos medicamentos. Toda esta gran variedad de alteraciones en los diversos órganos y sistemas del paciente obeso crea modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas importantes que es prioritario que el anestesiólogo conozca, para así poder desarrollar un régimen anestésico óptimo para estos pacientes.

Actualmente el manejo anestésico involucra el uso de múltiples fármacos y agentes para garantizar los tres componentes principales de la anestesia: hipnosis, protección neurovegetativa y relajación neuromuscular.

Estas alteraciones fisiológicas crean diversos cambios en relación a la distribución, unión a proteínas, transporte y eliminación de los diversos agentes. A pesar de estos cambios, la absorción de los medicamentos administrados por vía oral aparentemente no sufre alteración alguna.

A continuación se comentarán algunos de los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos en estos pacientes en general, así como algunos de los cambios específicos en los diversos medicamentos.

En relación específica a los diversos anestésicos, en el caso del propofol no se produce acumulación si se calcula con base en el peso ideal y no en el real, lo que

sí sucede en el caso del tiopental, con el cual el volumen de distribución en estado estable aumenta tres o cuatro veces y su eliminación es prolongada.

En el caso de la ketamina no existen datos farmacológicos en relación al paciente obeso. En relación a las benzodiazepinas, el incremento de su vida de eliminación y su afinidad por el tejido adiposo explican sus efectos prolongados.

Entre los relajantes musculares el suxametonio y el pancuronio deben utilizarse en su dosis por peso real, esto para asegurar un buen bloqueo neuromuscular. No es el caso del rocuronio ni del vecuronio, cuyos efectos pueden prolongarse en estos pacientes, así que deben ser utilizados con base en el peso ideal. El atracurio parece no modificar su efecto en el paciente obeso; sin embargo, se recomienda su uso basándose en el peso ideal del paciente.

Los opioides no parecen modificar ni prolongar su efecto en estos pacientes y pueden ser utilizados con base en el peso real en los pacientes obesos. En relación a los anestésicos inhalados, por las alteraciones a nivel pulmonar, así como por sus características fisicoquímicas, se recomienda el uso de agentes con baja solubilidad y almacenamiento, como el sevoflurano y el desflurano. El conocimiento de las variaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente obeso permitirá implementar un régimen anestésico racional y adecuado para este tipo de pacientes.<sup>25</sup>

## REFERENCIAS

1. **Dindo D, Muller MK, Weber M et al.:** Obesity in general elective surgery. *Lancet* 2003; 361(9374):2032–2035.
2. **Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE:** Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144(8):581–595.
3. **Commission TJ:** Joint Commission Standard: RC.02.01.03, PC.01.02.03, EP 5.
4. **Atkins M, White J et al.:** Day surgery and body mass index: results of a national survey. *Anaesthesia* 2002;57:169–182.
5. **Benumof JL:** Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:21–30.
6. **Candiotti K, Sharma S, Shankar R:** Obesity, obstructive sleep apnoea and diabetes mellitus: anaesthetic implications. *Br J Anaesthesia* 2009;103(Suppl 1):i23–i30.
7. **Watkins BM, Montgomery KF, Ahroni JH et al.:** Adjustable gastric banding in an ambulatory surgery center. *Obes Surg* 2005;15:1045–1049.
8. **Isono S:** Obstructive sleep apnea of obese adults. *Anesthesiology* 2009;110:908–921.
9. **ASA Task Force on Perioperative Management of Patients with OSA:** Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006;104:1081–1093.
10. **Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al.:** ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *Circulation* 2007;116:418–499.
11. **Sox HC Jr, Garber AM, Littenberg B:** The resting electrocardiogram as a screening test. A clinical analysis. *Ann Intern Med* 1989;111(6):489–502.

12. **Benumof JL:** Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001;13:144–156.
13. **Cheymol G:** Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000;39:215–231.
14. **Servin F, Farinotti R, Haberer JP et al.:** Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. A clinical and pharmacokinetic study. *Anesthesiology* 1993;78:657–665.
15. **Egan TD, Huizinga B, Gupta SK et al.:** Remifentanyl pharmacokinetics in obese versus lean patients. *Anesthesiology* 1998;89:562–573.
16. **Slepchenko G, Simon N, Goubaux B et al.:** Performance of target-controlled sufentanil infusion in obese patients. *Anesthesiology* 2003;98:65–73.
17. **Shibutani K, Inchiosa MA Jr, Sawada K et al.:** Accuracy of pharmacokinetic models for predicting plasma fentanyl concentrations in lean and obese surgical patients: derivation of dosing weight. *Anesthesiology* 2004;101:603–613.
18. **Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E et al.:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in obese surgical patient. *Anesth Analg* 1992;74:515–518.
19. **Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.:** The pharmacodynamic effects of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;99:1086–1089.
20. **Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.:** The effects of cisatracurium on morbidly obese women. *Anesth Analg* 2004;99:1090–1094.
21. **Torri G, Casati A, Albertin A et al.:** Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *J Clin Anesth* 2001;13:565–570.
22. **Sollazzi L, Perilli V, Modesti C et al.:** Volatile anesthesia in bariatric surgery. *Obes Surg* 2001;11:623–626.
23. **Bostanjan D, Anthone GJ, Hamoui N et al.:** Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg* 2003;13:302–305.
24. **Bryson GL, Chung F, Cox R et al. (grupo CAARE):** Patient selection in ambulatory anesthesia – An evidence-based review. Parts I–II. *Can J Anesth* 2004;51(8):768–794.
25. **Mathews PV, Perry JJ, Murray PC:** Compartment syndrome of the well leg as a result of the hemilithotomy position: a report of two cases and review of literature. *J Orthop Trauma* 2001;15:580–583.
26. **Davies KE, Houghton K, Montgomery JE:** Obesity and day-case surgery. *Anesthesia* 2001;56:1090–1115.
27. **Medina Gutiérrez A, Lugo Goytia G:** Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente obeso mórbido. *RMA* 2006;29(Supl 1):S128–S130.



---

## Manejo anestésico del paciente obeso traumatizado

---

*Jaime Rivera Flores, Gloria Adriana Ramírez Rod*

---

### INTRODUCCIÓN

La obesidad y los traumatismos son dos grandes epidemias que en México y en el mundo están ocupando los primeros lugares de morbilidad y mortalidad (en el caso del trauma).

La obesidad, que equivale a un índice de masa corporal (IMC) mayor de 40 kg/m<sup>2</sup> se asocia a una gran variedad de comorbilidades médicas (diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, apnea obstructiva del sueño, enfermedades cardiopulmonares, trombosis venosa profunda y enfermedades psicosociales, entre otras) (cuadro 12-1).<sup>1,2</sup>

### TRAUMA Y OBESIDAD

Existe una relación entre la obesidad y una alta tasa de lesiones, tanto en adultos como en la población pediátrica, en la que se asocia la obesidad con un riesgo doble de lesión por accidentes de tránsito, influyendo el hecho de que los automóviles están diseñados para un determinado tipo de personas de talla y estatura promedio<sup>3</sup> y a que los cinturones de seguridad parecen no ser buenos para prevenir lesiones en pacientes obesos, debido a su tamaño. Si los niños obesos no son propiamente contenidos, pueden tener un mayor riesgo de lesiones en accidentes por vehículo automotor.<sup>4</sup>

**Cuadro 12–1. Comorbilidades en el paciente obeso**

| Aparato o sistema | Alteración                                |
|-------------------|-------------------------------------------|
| Cardiovascular    | Insuficiencia cardíaca congestiva         |
|                   | Hipertensión                              |
|                   | Isquemia/infarto del miocardio            |
|                   | Dislipidemia                              |
|                   | Aterosclerosis                            |
|                   | Muerte súbita                             |
| Respiratorio      | Síndrome de hipoventilación (de Pickwick) |
|                   | Apnea obstructiva del sueño               |
|                   | Asma                                      |
|                   | Insuficiencia respiratoria                |
|                   | Hipoxia crónica                           |
| Gastrointestinal  | Hipercapnia                               |
|                   | Reflujo gastroesofágico                   |
|                   | Hígado graso no alcohólico                |
|                   | Esteatosis hepática                       |
|                   | Colecistitis                              |
|                   | Coledocolitiasis                          |
|                   | Pancreatitis                              |
| Endocrino         | Hernias                                   |
|                   | Hiperglucemia                             |
|                   | Diabetes mellitus tipo 2                  |
|                   | Intolerancia a la glucosa                 |
|                   | Resistencia a la insulina                 |
|                   | Hipercolesterolemia                       |
|                   | Síndrome metabólico                       |
|                   | Síndrome de ovarios poliquísticos         |
|                   | Hipotiroidismo                            |
|                   | Infertilidad                              |
| Neurológico       | Hipertensión intracraneal idiopática      |
|                   | Infarto cerebral                          |
|                   | Derrame cerebral                          |
| Psicológico       | Desórdenes de la alimentación             |
|                   | Depresión                                 |
| Hematológico      | Trombosis venosa profunda                 |
|                   | Tromboembolia pulmonar                    |
| Musculosquelético | Artritis                                  |
|                   | Dolor de espalda crónico                  |
|                   | Gota                                      |
|                   | Deslizamiento de la epífisis femoral      |
|                   | <i>Genu valgo</i>                         |
|                   | Enfermedad de Blount                      |
|                   | <i>Genu varo</i>                          |
|                   | Dolor musculoesquelético                  |

**Cuadro 12-1. Comorbilidades en el paciente obeso (continuación)**

| Aparato o sistema | Alteración                                                |
|-------------------|-----------------------------------------------------------|
| Urinario          | Cálculos renales<br>Infecciones<br>Incontinencia urinaria |
| Inmunitario       | Riesgo incrementado de cáncer                             |

La edad, la escala de gravedad de la lesión (ISS, por sus siglas en inglés), la hiperglucemia en el momento de la admisión y la obesidad mórbida son factores de riesgo conocidos en los pobres resultados en trauma.

Los pacientes con sobrepeso tienen una mortalidad mayor de 36 a 42.1%, en comparación con los no obesos (25%); sin diferir en edad, la escala de gravedad de lesiones, los días de estancia, las complicaciones y los días con ventilación mecánica.<sup>5,6</sup> La mortalidad en los obesos es mayor y ocurre en menor tiempo; los valores de una ISS no están directamente relacionados con la mortalidad y el IMC.<sup>7</sup> La glucemia mayor de 150 mg/dL en el día de ingreso está asociada con un incremento de la mortalidad. Un índice de masa corporal mayor de 40 no es un factor de riesgo de mortalidad independiente en el paciente crítico traumatizado.

Los pacientes con obesidad mórbida tienen un riesgo de muerte incrementado posterior al trauma, secundario a las comorbilidades que presentan.<sup>8</sup> Existe una mayor incidencia de trauma torácico (fracturas costales y contusión pulmonar) y fracturas pélvicas y de las extremidades inferiores, así como menos lesiones craneoencefálicas e intraabdominales, con un ISS bajo.<sup>7,9</sup>

Choban y col. fundamentan que los pacientes obesos tienen una mortalidad incrementada en trauma cerrado relacionado con complicaciones pulmonares; además, se ha observado que es más frecuente el desarrollo de falla orgánica múltiple.<sup>5</sup>

Las lesiones intracraneales, aunque raras, son las principales causas de mortalidad por contusión cerrada en los pacientes obesos.

En accidentes de motocicleta los pacientes con sobrepeso parecen tener cierta protección para la presentación de lesiones; sin embargo, tienen mayor mortalidad, en comparación con los pacientes que no son obesos.<sup>10,11</sup>

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) que llegan a presentar algunos pacientes obesos constituye un factor de riesgo importante en los accidentes por vehículo automotor (conductores y peatones), quienes están involucrados hasta siete veces más en algún accidente de este tipo que aquellos que no son obesos.<sup>12</sup>

Los pacientes obesos traumatizados tienen hasta un doble de riesgo de adquirir infecciones o de ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos, con una mortalidad de hasta 7.1 veces en el hospital.<sup>13</sup>



La distribución de grasa corporal visceral en las personas obesas no está asociada con un incremento de perfiles inflamatorios o resultados después del trauma. Es probable que la gravedad de la lesión por el impacto sobre la inflamación aguda realce los disturbios metabólicos y la inflamación subclínica asociada con obesidad visceral en el paciente crónico.<sup>14</sup>

Los cambios anatómicos y fisiológicos pueden interferir con la respuesta a la lesión. Ante un trauma las comorbilidades que tiene el paciente obeso influyen en el manejo agudo y la evolución de las lesiones traumáticas, así como también en el manejo anestésico, incrementando la morbilidad (complicaciones) y la mortalidad, y asociándose con dificultad en el diagnóstico, respuestas adversas al tratamiento, larga estadía hospitalaria y mayor incidencia de complicaciones respiratorias, cardiovasculares, tromboembólicas, inmunitarias, renales, metabólicas e infecciosas (cuadro 12-2).<sup>10,15-17</sup>

A nivel respiratorio las alteraciones de los parámetros de la función pulmonar están determinadas por la gran cantidad y exceso de grasa corporal, con su potencial interferencia en la mecánica de la fisiología pulmonar, caracterizada por un trabajo incrementado de la ventilación secundario al incremento de la resistencia de la pared torácica, aumento de la presión abdominal que altera la posición del diafragma y disfunción de los músculos respiratorios, así como reducción de la distensibilidad con incremento de la relación ventilación/perfusión y de la resistencia de la vía respiratoria, y disminución del volumen corriente, la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y la capacidad funcional residual (CFR). Es

**Cuadro 12-2. Complicaciones perioperatorias del paciente obeso traumatizado**

| Complicaciones     |                                  |
|--------------------|----------------------------------|
| Respiratorias      | Hipoxemia                        |
|                    | Atelectasias                     |
|                    | Neumonía                         |
|                    | Aspiración de contenido gástrico |
| Cardiovasculares   | Hipertensión arterial            |
|                    | Isquemia del miocardio           |
| Renales            | Infecciones                      |
|                    | Oliguria                         |
| Gastrointestinales | Reflujo gastroesofágico          |
| Metabólicas        | Diabetes                         |
|                    | Falla orgánica múltiple          |
| Inmunitarias       | Infecciones                      |
|                    | Sepsis                           |
| De la coagulación  | Trombosis venosa profunda        |
|                    | Tromboembolia pulmonar           |

muy fácil que estos pacientes sufran hipoxemia. A pesar de la disminución de estos volúmenes los pacientes obesos tienen una ventilación minuto mayor, debido al incremento de la frecuencia respiratoria como compensación de un aumento asociado con el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono.

El síndrome de hipoventilación del obeso y la apnea obstructiva del sueño también producen respuestas fisiológicas alteradas. El primero se caracteriza por falla respiratoria hipercápnica e hipoventilación alveolar, que empeora la hipoxia crónica y la hipercapnia; en casos severos producen falla cardíaca derecha. La segunda complica los cuidados quirúrgicos; se presenta por acumulación de grasa en la vía aérea superior, incrementando el riesgo de falla respiratoria en el posoperatorio o la necesidad de un mayor tiempo de ventilación mecánica.

Estas alteraciones respiratorias tienen una gran implicación con respecto al manejo de la ventilación perioperatoria y el manejo de la vía aérea, además de que los pacientes obesos traumatizados tienen una mayor incidencia de complicaciones, como atelectasias, hipoxemia, intubación difícil y neumonías.<sup>18,19</sup>

En el contexto cardiovascular los pacientes obesos tienen incrementados el volumen sanguíneo circulante y el gasto cardíaco, debido a la demanda de oxígeno incrementada por el tejido corporal extra. De manera secundaria se producen hipertrofia miocárdica y decremento de la distensibilidad con hipertensión arterial, generándose un incremento del trabajo del ventrículo izquierdo con alto riesgo de arritmias, falla cardíaca o muerte súbita. Otras alteraciones que se presentan son la aterosclerosis y la isquemia.

Estas complicaciones conllevan a una mayor hipertensión en el momento de la intubación, factibilidad de la presencia de arritmias e isquemia miocárdica ante un estado de choque; sin embargo, con el volumen sanguíneo incrementado se puede esperar una respuesta tardía a un estado de choque hemorrágico.<sup>13</sup>

El acrecentamiento de la grasa intraperitoneal a nivel abdominal genera un aumento de la presión intraabdominal, generando de manera secundaria efectos cardiorrespiratorios y en todos los órganos finales. Varios estudios sustentan que un alto IMC se asocia a un incremento de reflujo gastroesofágico. Un incremento de la presión intraabdominal en los pacientes despiertos no obesos resulta en un aumento de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI)—lo cual no se ha estudiado en obesos—, aunque se considera que puede existir mayor reflujo gástrico y, en consecuencia, aspiración de contenido gástrico. La cirugía gastrointestinal está más relacionada con la presentación de infecciones.<sup>20,21</sup>

Se ha considerado la hipótesis del “efecto almohada” en traumatismos por vehículo automotor, el cual consiste en proporcionar una mayor protección a los órganos intraabdominales (hígado) por el contenido de tejido graso, disminuyendo la incidencia y la gravedad de las lesiones abdominales. Se ha observado que este efecto protege a los pacientes con sobrepeso, pero no a los obesos, debido a que la mayor masa de los pacientes obesos y la energía cinética pueden superar

el efecto protector que aporta la grasa abdominal. En los pacientes con esteatosis hepática del obeso se observa una mayor incidencia de lesión hepática a pesar del “efecto protector”.<sup>1,22–25</sup>

En el sistema musculoesquelético se aprecian varias alteraciones a nivel articular —como lumbalgia—; sin embargo, concurre un incremento de la densidad mineral del hueso, lo cual conlleva a un menor riesgo de fracturas en una caída, aunque se ha observado que el incremento de la masa corporal puede aumentar el impacto durante la caída y producir una fractura de mayor gravedad, dependiendo de la cinemática del trauma. Los niños obesos tienen un mayor riesgo de fracturas debido a su baja densidad mineral y poca actividad física.<sup>26,27</sup>

Los pacientes obesos tienen una mayor tendencia a sufrir fracturas severas distales de fémur y pelvis en accidentes por vehículo automotor. La estabilización ortopédica es más difícil que en un paciente no obeso.<sup>28</sup>

La respuesta metabólica incrementada en el paciente obeso, caracterizada por el denominado síndrome metabólico (excesivo tejido graso alrededor del abdomen, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, estado protrombótico y estado proinflamatorio), repercute en la respuesta metabólica al trauma exagerándola y desencadenando mayores complicaciones.

La hiperglucemia influye en el estado metabólico perioperatorio del trauma y de la respuesta neuroendocrina. La resistencia aguda a la insulina del obeso contribuye a la hiperglucemia, la cual está involucrada con resultados pobres en pacientes críticos y posoperados. Un alto nivel de glucosa en el perioperatorio es predictivo de infección en pacientes quirúrgicos con trauma. Las lesiones traumáticas alteran la homeostasis, con una respuesta exagerada autonómica y de citocinas. Los pacientes con niveles de 200 mg/dL de glucosa o más tienen una mayor frecuencia de ingresos en la unidad de cuidados intensivos y de estancia intrahospitalaria, independientemente de la ISS. Se recomienda mantener los niveles de glucosa por debajo de 180 mg/dL. La administración de insulina ha demostrado que reduce el contenido de grasa hepática.<sup>29–34</sup>

Los obesos traumatizados movilizan relativamente más proteínas y menos grasas que los pacientes no obesos. Un relativo bloqueo en la lipólisis y la oxidación de grasas se presentan en los obesos con trauma, resultando en el uso preferencial de proteínas y carbohidratos. Uno de los factores dominantes en la fase catabólica es la liberación incrementada de ácidos grasos libres durante la lipólisis aumentada. El trauma en el obeso provoca un realce de la descomposición de proteínas resultando en un incremento de pérdida de nitrógeno, en comparación con los pacientes no obesos.

Parece ser que el trauma y la inmovilización en cama provocan la movilización de proteínas lábiles en el obeso; este catabolismo se observa mayormente en el músculo esquelético. La epinefrina desempeña un rol importante en la liberación

de ácidos grasos libres —el rango de 75 a 125 pg/mL para sus efectos lipolíticos y hemodinámicos es excedido en los obesos traumatizados. Los niveles de norepinefrina son menores en los obesos que en los no obesos. Una disminución en la activación de la hormona lipasa parece ser el mecanismo causante de la respuesta lipolítica bloqueada de células grasas a la estimulación a catecolaminas.<sup>35</sup>

Los pacientes obesos tienen una mayor tendencia a desarrollar infecciones, en especial de la herida quirúrgica. El tejido adiposo participa activamente en la respuesta inflamatoria e inmunitaria, produciendo la liberación de factores proinflamatorios y antiinflamatorios, lo que contribuye a un estado crónico sistémico de hiperinflamación y de resistencia incrementada a la insulina. Los altos niveles de lipoproteínas tienen un papel en el reciclaje de las endotoxinas circulantes, ya que causan una baja regulación de las citocinas inflamatorias, las cuales tienen una función importante en los resultados de la modulación de la sepsis.<sup>36</sup>

La obesidad incrementa el tamaño de los adipocitos sin aumento del flujo sanguíneo, resultando en un flujo sanguíneo total subnormal en relación con el peso corporal y el tejido graso hipoperfundido, aunque el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo circulante y el consumo de oxígeno en reposo están incrementados, contribuyendo a una mayor reducción de captación de O<sub>2</sub> y mayor riesgo de infección de la herida.<sup>37</sup>

La inmovilidad del paciente puede provocar hipercoagulopatía y, por lo tanto, tromboembolismo venoso y potenciales émbolos pulmonares posteriores a la cirugía, por lo que debe estar bajo un régimen de anticoagulación, recomendándose una dosis de 40 mg de enoxaparina cada 12 h, compresión secuencial de las extremidades inferiores y deambulación temprana si es posible.<sup>38</sup>

Varios estudios de pacientes obesos indican que el volumen abdominal es la medida preferible para identificar a personas con probabilidad de presentar tromboembolismo venoso (trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar). El incremento del IMC es un factor independiente de tromboembolismo.<sup>39</sup>

El manejo inicial del paciente con trauma es el mismo en el paciente obeso que en el no obeso:

- A:** control de la vía aérea con estabilidad de la columna vertebral, lo cual ante una emergencia puede ser más difícil que en otras situaciones y requiere personal capacitado y con experiencia para su realización. Se sugiere que se realice en una unidad hospitalaria. Se debe contar con otros aditamentos en caso de que no se pueda hacer la intubación (supraglóticos y combitubo); las medidas quirúrgicas (cricotiroidotomía y traqueostomía) pueden ser difíciles de realizar y tienen mayor riesgo de complicaciones.
- B:** la ventilación en el paciente obeso puede ser difícil si no se cuenta con mascarillas faciales adecuadas; se han usado mascarillas laríngeas para ventilar al paciente previo a la intubación.

**C:** la colocación de vías venosas periféricas y posteriormente centrales y arterial son difíciles, por lo que se sugiere el control de la circulación en caso de contar con un ultrasonido para su colocación. En situaciones de emergencia —aun sin este equipo— se deben buscar las vías periféricas.

Las medidas de reanimación son más complejas; la diabetes y la hipertensión pueden afectar la respuesta y la perfusión necesarias de la vasculatura.

Los pacientes obesos con trauma muestran una prolongada acidosis metabólica al recibir similares volúmenes y atención en reanimación.

Existen disfunciones ventricular sistólica, diastólica izquierda y diastólica ventricular derecha, así como síndrome de cardiomiopatía, los cuales pueden incrementar la dificultad de reanimación; también se ha observado un índice cardíaco bajo y oxigenación tisular reducida. Existe un retorno lento del déficit de base a los niveles normales en las 24 h posteriores al traumatismo.<sup>1,40</sup>

En la evaluación clínica la palpación y la auscultación (ruidos ventilatorios, cardíacos e intestinales) se dificultan debido a la cantidad de grasa, por lo que las lesiones pueden pasar inadvertidas. En cuanto a los estudios de gabinete, se incluye la ultrasonografía, aunque en ciertas zonas anatómicas no tiene una buena penetración, los rayos X penetran escasamente en los tejidos blandos y el estudio tomográfico puede ser difícil de realizar. Los datos referidos en un electrocardiograma no son fidedignos debido a la pérdida anatómica de líneas y a que el tejido graso es un escaso conductor de electricidad. Para las imágenes de corazón se puede requerir una ecocardiografía transesofágica.<sup>41</sup>

El diagnóstico en los pacientes obesos puede ser difícil o retrasado debido a la poca fiabilidad del examen físico, la inexactitud del diagnóstico mediante ultrasonido o la falta de disponibilidad de tomografía computarizada en centros no preparados para los estudios de imagen de forma rutinaria de pacientes con obesidad mórbida.<sup>42,43</sup> La cirugía de control de daños en el paciente obeso requiere varios procedimientos quirúrgicos, dado que existe una alta incidencia de desarrollar falla orgánica múltiple, infecciones posoperatorias, necesidad prolongada de soporte ventilatorio, estadía hospitalaria y mayor incidencia de muerte que en los pacientes no obesos.<sup>44</sup> En los casos de trauma maxilofacial se evita la colocación de grandes placas o fijaciones para evitar una obstrucción potencial de la vía aérea, además de que la imposibilidad de apertura bucal no permite la aplicación de anestesia regional.<sup>45</sup>

Las evaluaciones de los pacientes obesos víctimas de quemaduras demuestran una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad, en comparación con los no obesos, en especial cuando existen comorbilidades, además de presentar mayor riesgo de infecciones, más días con ventilación mecánica y una mayor estancia hospitalaria. Asimismo, presentan un riesgo mayor debido a la escasa perfusión del tejido adiposo, disminución de la tolerancia a la hipoxia y la isquemia, y aumento de la

tensión a heridas punzocortantes, así como mayor presencia de infecciones, dehiscencia de heridas, seromas y hematomas.<sup>46</sup>

## CONTROL DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN PERIOPERATORIOS

Para el control de la vía aérea se deben tomar en consideración varias medidas, además de la evaluación preoperatoria del paciente y de la búsqueda de factores que impliquen una vía aérea difícil.

En los casos en los que se requiera controlar inmediatamente la vía aérea y que tenga que realizarse con técnica de inducción de secuencia rápida (ISR), si no existe contraindicación se colocarán almohadillas bajo el tórax superior elevando la cabeza del paciente y el cuello; otras medidas implican colocar al paciente en posición de Trendelenburg inversa o sentado; estas providencias mejoran la ventilación del paciente y permiten una mejor laringoscopia; se recomienda el empleo de un mango de laringoscopio corto. Los pacientes obesos son más difíciles de intubar en la posición de olfateo. Existen almohadas premanufacturadas, las cuales durante la cirugía se pueden desinflar, colocando al paciente en decúbito dorsal.

Una ventilación difícil con mascarilla predice una intubación difícil; el incremento del IMC predice una ventilación difícil con mascarilla.<sup>47,48</sup>

Los pacientes obesos tienden a presentar dificultades para la ventilación. El IMC se correlaciona con una caída de la CFR, por lo que en situaciones de emergencia el paciente puede sufrir hipoxemia, requiriendo control de la vía aérea y ventilación con oxígeno suplementario de forma inmediata.

La obesidad influye mediante dos mecanismos: el colapso de la vía aérea a nivel faríngeo, que incrementa el tejido blando alrededor de la vía aérea faríngea con limitado cierre maxilomandibular, ocupando y estrechando su espacio; y la obesidad central, que incrementa el volumen de grasa visceral reduciendo el volumen pulmonar. La obesidad y el SAOS hacen que el manejo de la vía aérea se considere difícil.

La vía aérea en el paciente obeso presenta otras alteraciones que pueden influir en una vía aérea difícil (VAD), como son la apertura bucal limitada, la macroglosia, el tejido palatofaríngeo redundante, la escala de Mallampati III, el aumento del volumen, la limitación de la movilidad del cuello y la distancia esternomen-tal corta; la medición de la circunferencia del cuello a nivel del cartílago tiroideo mayor de 43 cm se asocia con un incremento de intubación difícil y aumento del tamaño de las glándulas mamarias y del tórax.<sup>50-52</sup>

En casos que no constituyan una emergencia real (estabilidad cardiorrespiratoria y consciente) el paciente deberá ser intubado despierto con fibrobroncosco-

pio; la sedación empleada permitirá contar con el reflejo nauseoso y tener una buena ventilación espontánea; se requiere una gran experiencia y tiempo para realizarla y que el paciente sea cooperador. La misma sedación puede deprimir al paciente y crear una vía aérea de urgencia.<sup>1,49</sup>

Si la intubación es difícil en el escenario prehospitalario se puede realizar la inserción de una mascarilla laríngea ProSeal® con el paciente despierto e inducido. Otro aditamento empleado ha sido el catéter Aintree, o combitubo, que se usa cuando no se puede intubar ni ventilar.

El laringoscopio de Bullard y el estilete luminoso se usan en pacientes con falla respiratoria; estos aditamentos y las mascarillas laríngeas son de rescate.<sup>53</sup>

Asegurar la vía aérea y ventilarla en este tipo de pacientes ante una urgencia puede resultar muy difícil, por lo que es importante contar con dispositivos supraglóticos (LMA Supreme®, ProSeal®, Fastrach® y Airtraq®) o el combitubo.<sup>48,54,55</sup> Se considera que la intubación de emergencia en pacientes obesos con trauma puede ser segura si se realiza en un centro especializado.<sup>48</sup>

La inhalación de oxígeno (preoxigenación) durante más de tres a cinco minutos con mascarilla puede incrementar la tolerancia a la apnea y el tiempo de desarrollo de atelectasias pulmonares, lo cual puede ser evitado (cuadro 12–3) con maniobras de reclutamiento alveolar, que envuelven la combinación de presión inspiratoria a 55 cmH<sub>2</sub>O durante 10 seg seguida inmediatamente de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 10 cmH<sub>2</sub>O. Otra medida consiste en administrar O<sub>2</sub> a 5 L/min durante la laringoscopia con un catéter de 10 Fr en la nasofaringe; ambas técnicas proporcionan cuatro minutos para mantener el O<sub>2</sub> a 100%.

En algunos casos se debe considerar el uso de BiLevel® (aire que ingresa en las vías respiratorias a dos presiones diferentes: presión bifásica positiva de la vía aérea/BiPAP®) principalmente en los pacientes que tienen apnea del sueño.

Una vez asegurada la vía aérea los pacientes pueden presentar una reducción de las distensibilidades pulmonar y torácica, las cuales empeoran aún más durante la anestesia. La ventilación puede requerir hasta dos a cuatro veces más esfuerzo que en los pacientes no obesos.

Una vez asegurada la vía aérea se debe iniciar un volumen corriente basado en el peso corporal ideal para evitar presiones altas de la vía aérea y barotrauma.

#### **Cuadro 12–3. Medidas para prevenir las atelectasias perioperatorias**

---

Posición de Trendelenburg inversa

Preoxigenación con presión positiva continua de la vía aérea

Maniobras de reclutamiento

Presión positiva al final de la espiración intraoperatoria de al menos 8 cmH<sub>2</sub>O, presión positiva continua de la vía aérea posextubación

---

Se sugiere iniciar con un volumen corriente a 10 mL/kg del peso ideal ajustando de acuerdo con los resultados de estudios de gases arteriales.

Se recomienda una alta fracción de oxígeno inspirado, con una PEEP de 7 a 10 cmH<sub>2</sub>O, para producir una disminución de la elasticidad y la resistencia; esta reducción es atribuida al reclutamiento alveolar y a la reapertura de las vías aéreas cerradas. Se sugiere colocar al paciente en posición de Trendelenburg inversa —en cirugía de trauma no permite una buena realización de los procedimientos.<sup>55-59</sup>

Los métodos quirúrgicos, como la cricotiroidotomía percutánea o quirúrgica y la traqueostomía, son difíciles de realizar por las características del cuello corto y la pérdida de las referencias anatómicas.

En los pacientes que han requerido traqueostomía la obesidad mórbida se asocia con una mayor frecuencia de complicaciones por obstrucción y malposición del tubo.

Un videolaringoscopia ayuda a corregir el sitio de punción, así como la ultrasonografía en la traqueostomía guiada por dilatación percutánea. En los pacientes que se encuentran intubados se hace difícil el destete de la ventilación mecánica y posteriormente la extubación. Ésta se debe realizar hasta que el paciente esté completamente despierto y con los reflejos presentes.

Se sugiere que la extubación traqueal se realice en posición de Trendelenburg inversa o elevación de la cabeza, para optimizar la ventilación, incrementar la capacidad vital y evitar la compresión del diafragma por el contenido abdominal, permitiendo el acceso a la vía aérea por si se requiere reintubar.<sup>60</sup>

La capacidad vital y la CFR caen después de la extubación debido a efectos anestésicos residuales, bloqueadores neuromusculares y opioides. La cantidad de tejido pulmonar con atelectasias incrementa progresivamente en 24 h de 2.1 a 9.7% en los pacientes obesos mórbidos con respecto de los pacientes sanos. Las atelectasias y la hipoventilación secundarias a opioides por efectos sedantes, resultan en hipercapnia que pueden producir obstrucción de la vía aérea y paro cardíaco. Al parecer, el SAOS no incrementa el riesgo de hipoxemia posoperatoria. El CPAP nasal con oxígeno se debe aplicar inmediatamente en el posanestésico, con elevación de la cabeza para mejorar la ventilación.<sup>61,62</sup>

## MANEJO ANESTÉSICO

Habitualmente los pacientes obesos traumatizados no requieren sedación, debido a que pueden potenciar las alteraciones respiratorias propias de la obesidad o secundarias al trauma.

El monitoreo dependerá de cada caso en particular; la oximetría de pulso y la medición de la tensión arterial por medio de brazaletes neumáticos (tamaño del bra-



zalete) no son fiables. La capnografía es poco fiable en estas condiciones debido al gran gradiente entre el  $\text{CO}_2$  al final de la ventilación y la  $\text{PaCO}_2$ .

Se desconocen los efectos que produce la presión intraabdominal incrementada durante la anestesia sobre los esfínteres inferior y superior esofágicos. El tono y la presión del esfínter esofágico inferior se modifican por la administración de diversos fármacos empleados (la atropina disminuye la presión del EEI, los agonistas de la dopamina lo relajan y la morfina inhibe transitoriamente su relajación), por lo que es importante medicar a los pacientes con vaciadores del contenido gástrico, antieméticos y bloqueadores  $\text{H}_2$ .<sup>63,64</sup>

El manejo anestésico no varía de acuerdo con el paciente no obeso; en traumas cerrados se elige la anestesia general balanceada con intubación o inducción de secuencia rápida, mientras que en el trauma de extremidades la anestesia regional es segura.<sup>1</sup>

Las dosis de fármacos constituyen un gran problema debido a los altos volúmenes de distribución.

La obesidad mórbida altera la farmacología (farmacocinética y farmacodinamia) de los medicamentos. El margen de seguridad de los anestésicos disminuye debido a las comorbilidades que puede presentar cada paciente, en quien las dosis mayores pueden incrementar la frecuencia de complicaciones perioperatorias.

Los factores que afectan la farmacocinética y la farmacodinamia de los agentes anestésicos en los pacientes obesos mórbidos incluyen el incremento del gasto cardiaco, el peso y la grasa corporales, y el volumen de líquido extracelular.

El gasto cardiaco incrementado requiere la administración de altas dosis de fármacos para mantener las mismas concentraciones pico en plasma. Afecta la distribución de los fármacos y su dilución en el primer minuto de administración. Los modelos de compartimento mamilar asumen que los fármacos en el compartimento central se mezclan y que declinan según la función de disposición multiexponencial. El aclaramiento no lineal se incrementa con el peso corporal. No hay un impacto clínico significativo en la recaptación de los anestésicos inhalados (isoflurano, sevoflurano y desflurano).

El peso corporal incrementado indica el mantenimiento de la dosis, determinando la dosis de carga y la inducción. La dosis de bloqueadores neuromusculares por peso corporal resulta en un efecto prolongado.

El tejido graso incrementado es escasamente perfundido; el flujo sanguíneo es de 2% del gasto cardiaco. La baja perfusión de grasa puede explicar por qué el volumen de distribución de agentes lipofílicos no se incrementa proporcionalmente a la masa grasa incrementada.

El contenido de agua del tejido adiposo es extracelular; el volumen de éste y la relación de volumen de líquido extracelular a intracelular están incrementados, así como el volumen de distribución de sustancias hidrofílicas, como los bloqueadores neuromusculares.

Esas alteraciones producen diferentes patrones de absorción y distribución que pueden llevar a respuestas subterapéuticas o tóxicas.

Muchos anestésicos son liposolubles, por lo que cruzan rápidamente la barrera hematoencefálica; después de la inducción presentan una rápida redistribución, especialmente en el compartimento cerebral. El tejido adiposo tiene un flujo sanguíneo bajo, con mínima transferencia al compartimento graso. Una dosis administrada con base en el peso del paciente puede conducir a un exceso en los niveles plasmáticos de las recomendaciones terapéuticas.

Con los agentes liposolubles el volumen de distribución deberá ser mayor en el obeso y las concentraciones en suero bajas, mientras que la vida media de eliminación será mayor.

Para la administración del fármaco se prefiere el cálculo de la dosis basado en el peso corporal ideal; aunque la literatura varía, en algunos fármacos se considera el cálculo de acuerdo con el peso corporal total.

La interacción es complicada por los cambios en la fijación de proteínas plasmáticas. Los fármacos que se fijan a la albúmina no muestran cambios significativos con la obesidad; los que se fijan a la  $\alpha$ -1-ácido glucoproteína están disminuidos. El metabolismo hepático oxidativo no es diferente, pero se ha observado un incremento de la actividad de enzimas del citocromo P-450. La función renal no es fiable.

## Anestesia general

El midazolam y el diazepam se deben administrar en dosis incrementadas, por lo que se prolonga la duración de acción; la dosis administrada consigue concentraciones en suero y distribución en tejidos grasos.

La inducción con propofol y tiopental produce hipotensión severa, por lo que se deben ajustar las dosis; lo mismo se debe hacer si el paciente se encuentra en estado de choque. La vida media de ambos está prolongada.

La inducción de secuencia rápida incluye el propofol en dosis de 2 a 3 mg/kg de peso corporal total (dosis tope de 350 mg) —otros autores mencionan el peso ideal— o el tiopental en dosis de 3 a 5 mg del peso corporal total.

La dosis de propofol en infusión no se debe basar en el peso corporal ideal, sino en el peso corporal total con índice biespectral. Es preferible combinar el propofol con otros fármacos, como la dexmedetomidina y bajas dosis de opioides.<sup>65</sup>

La ketamina produce una ligera sedación, respeta la función ventilatoria y genera broncodilatación. La taquicardia, la hipertensión y el incremento del consumo de oxígeno pueden ser nocivos para quienes presentan alteraciones cardiovasculares asociadas.<sup>65</sup>

La dosis de succinilcolina (1.5 a 2.5 mg/kg de peso corporal total) se debe aumentar debido a que la concentración de pseudocolinesterasa está incrementada.

Entre los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes se incluye el rocuronio, el cual se debe dosificar de acuerdo con el peso corporal ideal. Las dosis altas de rocuronio incrementan el tiempo de acción y eliminación. No se deben administrar dosis mayores de vecuronio. El cisatracurio se considera el bloqueador neuromuscular de elección debido a la vía de eliminación de Hoffman.<sup>66-70</sup>

Los opioides deberían ser evitados, dado que producen una rápida y sostenida depresión de la ventilación dependiente de la dosis. En presencia de SAOS se deben calcular con mucho cuidado, con un buen monitoreo en el posoperatorio. El remifentanilo se considera el fármaco “ideal”, porque tiene una vida media corta y no presenta acumulación, aunque las dosis con base en el peso corporal total resultan en altas concentraciones para la respuesta clínica, incrementando la hipotensión y la bradicardia.

El alto gasto cardíaco resulta en bajas concentraciones en plasma en la fase temprana y de distribución con el fentanilo y el sufentanilo, con un mayor aclaramiento. Los opioides se deben administrar de acuerdo con el peso corporal ideal.<sup>71</sup>

La infusión de dexmedetomidina durante la anestesia con desflurano o sevoflurano disminuye el uso de fentanilo y la necesidad de antiemético.

La solubilidad de los anestésicos inhalados y el incremento de la grasa magra aumentan los efectos secundarios por aumento de la recaptación.

El isoflurano es más lipofílico que el desflurano y el sevoflurano; se considera que es el agente volátil de elección para los pacientes obesos; también se ha visto que con el desflurano se presenta un despertar más rápido que con el sevoflurano.<sup>72-74</sup> Con respecto al efecto de los anestésicos en la función del EEI, los bloqueadores neuromusculares no afectan su función debido a que no actúan en las fibras musculares lisas. El propofol y el remifentanilo disminuyen la presión y el riesgo de regurgitación y aspiración es mayor.<sup>75-76</sup>

## Anestesia regional

En los pacientes obesos la anestesia regional (aunque difícil de practicar), principalmente los bloqueos de plexo, puede evitar la dificultad del manejo de la vía aérea, la aspiración del contenido gástrico y las interacciones deletéreas entre los anestésicos y las comorbilidades y los tratamientos de los pacientes.

La anestesia regional ha demostrado mayor eficacia que la general, dado que disminuye la náusea y el vómito posoperatorios, proporciona buena analgesia y reduce la estancia en la unidad de cuidados posoperatorios, a pesar de la alta incidencia de fallas y complicaciones que se presentan.

Para disminuir la incidencia de fallas se recomienda el empleo de neuroestimulador o la realización de una ultrasonografía (a veces puede ser difícil la identificación de las estructuras nerviosas debido al alto contenido de tejido graso).

La anestesia regional a cualquier nivel puede ser técnicamente difícil, debido a la posición que debe tener el paciente, a la pérdida de las referencias anatómicas y al requerimiento de agujas más largas en el bloqueo neuroaxial.<sup>77-79</sup>

El bloqueo de plexo braquial por vía axilar en las extremidades superiores es preferible al uso del interescalénico y el supraclavicular, debido a que éstos presentan mayores dificultades técnicas.<sup>79</sup>

Se ha observado que durante el bloqueo axilar las fallas son mayores, así como la frecuencia de complicaciones. El bloqueo supraclavicular presenta un ligero decremento de fallas sin una gran frecuencia de complicaciones agudas, apoyado por neuroestimulación.<sup>81-83</sup>

Los traumatismos de las extremidades inferiores se pueden manejar con bloqueo neuroaxial mixto (subaracnoideo-epidural).

La obesidad puede causar dificultad en la anestesia neuroaxial. Los mayores predictores son la imposibilidad de palpación de las referencias óseas y la línea media, la flexión en decúbito lateral (por lo que se deben bloquear en posición sedente), la presencia de falsas positivas o negativas durante la pérdida de la resistencia, la colocación del catéter y el empleo de agujas especiales (largas). La obesidad por sí misma no es un factor de dificultad para la anestesia regional neuroaxial.<sup>83,84</sup>

La distribución de los anestésicos locales puede estar alterada. Los pacientes obesos requieren menos volumen de anestésico local en ambos espacios, debido a que tienen menos volumen de líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo que los pacientes no obesos; los datos del espacio epidural se desconocen.<sup>85,86</sup>

Las concentraciones aumentadas de  $\alpha$ -1-glucoproteína ácida pueden incrementar el grado de fijación de los anestésicos locales a las proteínas, reduciendo la concentración libre en plasma. Esto puede explicar la reducción de acción de los anestésicos locales en estos pacientes.

Para el bloqueo de nervios periféricos de las extremidades superior e inferior se indica el uso de ultrasonido, el cual requiere experiencia para su realización, pero tiene ventajas sobre el neuroestimulador solo.<sup>87,88</sup>

La anestesia regional y la función pulmonar en el obeso están asociadas a hipoxia perioperatoria. La analgesia con opioides puede ser peligrosa, sobre todo en quienes presentan apnea obstructiva del sueño o síndrome de hipoventilación.

Se ha reportado depresión respiratoria en analgesia con opioides controlada por el paciente. Cuando se emplea combinada con anestesia general resulta en extubación temprana.<sup>78,89</sup>

## Analgesia posoperatoria

Los opioides administrados por vía intravenosa o neuroaxial disminuyen la respuesta ventilatoria hipóxica e hipercápnica.

La *American Society of Anesthesiologists* recomienda la exclusión de opioides en analgesia posoperatoria neuroaxial en pacientes con SAOS. No existe un consenso sobre la dosis óptima de opioides por vía sistémica.

Se puede administrar dexmedetomidina para la analgesia posoperatoria, debido a que no produce depresión respiratoria. Los pacientes obesos tienen riesgo de paro respiratorio después de la medicación con opioides o sedantes, por lo que se prefiere el empleo de no opioides, como el ketorolaco.<sup>2,90,91</sup>

## REFERENCIAS

1. **Meroz Y, Gozal Y:** Tratamiento del paciente obeso politraumatizado. *Anesthesiol Clin N Am* 2007;25:91–98.
2. **Sinha AC:** Some anesthetic aspects of morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:442–446.
3. **Bazelmans C, Coppietors Y, Godin I et al.:** Is obesity associated with injuries among young people? *Eur J Epidemiol* 2001;19:1037–1042.
4. **Sayegh R, Bradley D, Vaca FE:** Pediatric obesity in motor vehicle collisions. *J Emerg Nurs* 2010;36:501–503.
5. **Choban PS, Weireter LJ Jr, Maynes C:** Obesity and increased mortality in blunt trauma. *J Trauma* 1991;31:1253–1257.
6. **Grant P, Newcombe M:** Emergency management of the morbidly obese. *Emerg Med Australas* 2004;16:309–317.
7. **Mock CN, Grossman DC, Kauffman RP et al.:** The relationship between body weight and risk of death and serious injury in motor vehicle crashes. *Accid Anal Prev* 2002;34:221–228.
8. **Díaz JJ Jr, Norris PR, Collier BR, Berkes M, Ozdas A et al.:** Morbid obesity is not a risk factor for mortality in critically ill trauma patients. *J Trauma* 2009;66:226–231.
9. **Bansal V, Conroy C, Lee J, Schwartz A, Tominaga G, Coimbra R:** Is bigger better? The effect of obesity on pelvic fractures after side impact motor vehicle crashes. *J Trauma* 2009;67:709–714.
10. **Neville A, Brown CV, Weng J, Demetriades D, Velmahos G:** Obesity is an independent risk factor for mortality in severely injured blunt trauma patients. *Arch Surg* 2004;139:983–987.
11. **Brown CV, Neville A, Rhee P, Salim A, Velmahos G et al.:** The impact of obesity on the outcomes of 1 153 critically injured blunt trauma patients. *J Trauma* 2005;59:1048–1051.
12. **Withlock G, Norton R, Jackson R et al.:** Is body mass index a risk factor for motor vehicle driver injury? A cohort study with prospective and retrospective outcomes. *Int J Epidemiol* 2003;32:147–149.
13. **Bochicchio G, Joshi M, Bochicchio K, Nehman S, Tracy JK et al.:** Impact of obesity in the critically ill trauma patient: a prospective study. *J Am College Surg* 2006;203:533–538.
14. **Collier B, Dossett L, Shipman J, Day M, Lawson G et al.:** Visceral adiposity is not associated with inflammatory markers in trauma patients. *J Trauma* 2010;68:57–61.
15. **Milzman DP, Boulanger BR, Rodríguez A, Soderstrom CA, Mitchell KA et al.:** Pre-existing disease in trauma patients: a predictor of fate independent of age and injury severity score. *J Trauma* 1992;32:236–244.
16. **El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, Jaafar J, Davies J:** Morbid obesity in the medical ICU. *Chest* 2001;120:1989–1997.

17. **Garrison RJ, Castelli WP:** Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1985;103:1006–1009.
18. **Jubber AS:** Respiratory complications of obesity. *Int J Clin Pract* 2004;58:573–580.
19. **Suemitsu R, Sakoguchi T, Morikawa K, Yamaguchi M, Tanaka H et al.:** Effect of body mass index on perioperative complications in thoracic surgery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:463–467. <http://asianannals.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/16/6/463>.
20. **Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB:** Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complication. *Ann Intern Med* 2005;143:199–211.
21. **Herbella FAM, Sweet MP, Tedesco P, Nipomnick I, Patti MG:** Gastroesophageal reflux disease and obesity: pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg* 2007;11:286–290.
22. **Arbari S, Wahl WL, Hemmila MR et al.:** The cushion effect. *J Trauma* 2003;54:1090–1093.
23. **Wolf L:** The obese patient in the ED. *AJN* 2008;108:77–81.
24. **Molina DK:** Is steatosis a risk factor for hepatic blunt force injury? *Am J Forensic Med Pathol* 2010;31:600–606.
25. **Wang SC, Bednarski B, Patel S et al.:** Increased depth of subcutaneous fat is protective against abdominal injuries in motor vehicle collisions. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2003;47:545–549.
26. **Chana G, Chen CT:** Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatr* 2009;21:65–70.
27. **Sayegh R, Bradley D, Vaca F:** Pediatric obesity: implications for fall injuries. *J Emerg Nurs* 2010;36:175–177.
28. **Maheshwari R, Mack CD, Kaufman RP, Francis DO, Bulger EM et al.:** Severity of injury and outcomes among obese trauma patients with fractures of the femur and tibia: a crash injury research and engineering network study. *J Orthop Trauma* 2009;23:634–639.
29. **Akhtar S, Barash P, Inzucchi SE:** Scientific principles and clinical implications of perioperative glucose regulation and control. *Anesth Analg* 2010;110:478–497.
30. **Bochicchio GV, Bochicchio KM, Joshi M, Ilahi O, Scalea TM:** Acute glucose elevation is highly predictive of infection and outcome in critically injured trauma patients. *Ann Surg* 2010;252:597–602.
31. **Neligana PJ:** Metabolic syndrome: anesthesia for morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:375–383.
32. **Moller DE, Kaufman KD:** Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Annu Rev Med* 2005;56:45–62.
33. **Martyn JA, Kaneki M, Yasuhara S:** Obesity-induced insulin resistance and hyperglycemia: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology* 2008;109:137–148.
34. **Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al.:** Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735–2752.
35. **Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR:** Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *J Clin Invest* 1991;87:262–269.
36. **Lisboa T, Rello J, Richart C, Anzueto A, El Solh AA:** Obesity and critical care. *Clin Pulm Med* 2009;16:202–211.
37. **Stæhr AK, Meyhoff CS, Rasmussen LS, the PROXI Trial Group:** Inspiratory oxygen fraction and postoperative complications in obese patients. A subgroup analysis of the PROXI Trial. *Anesthesiology* 2011;114:1313–1319.
38. **Pieracci FM et al.:** Critical care of the bariatric patient. *Crit Care Med* 2006;34:1796–804.
39. **Borch KH, Brækkan SK, Mathiesen EB, Njølstad I, Wilsgaard T et al.:** Anthropometric

- measures of obesity and risk of venous thromboembolism. The Tromsø Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:121–127.
40. **Winfield R, Delano MJ, Lottenberg L, Cendan JC, Moldawer LL et al.:** Traditional resuscitative practices fail to resolve metabolic acidosis in morbidly obese patients after severe blunt trauma. *J Trauma* 2010;68:317–330.
  41. **Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ et al.,** on behalf of the American Heart Association Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiopulmonary Perioperative and Critical Care, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Clinical Cardiology: Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120:86–95.
  42. **Brown CVR, Velmahos GC:** The consequences of obesity on trauma, emergency surgery, and surgical critical care. *World J Emerg Surg* 2006;1:27.
  43. **Thompson HJ, Rivara FP, Nathens A, Wang J, Jurkovich GJ et al.:** Development and validation of the mortality risk for trauma comorbidity index. *Ann Surg* 2010;252:370–375.
  44. **Duchesne JC, Schmieg RE Jr, Simmons JD, Islam T, McGinness CL et al.:** Impact of obesity in damage control laparotomy patients. *J Trauma* 2009;67:108–114.
  45. **Krishnan B:** Obese oral and maxillofacial surgical patient. *J Craniofac Surg* 2009;20:53–57.
  46. **Patel L, Cowden JD, Dowd D, Hampl S, Felich N:** Obesity: influence on length of hospital stay for the pediatric burn patient. *J Burn Care Res* 2010;31:251–256.
  47. **El-Orbany M, Woehlck HJ:** Difficult mask ventilation. *Anesth Analg* 2009;109:1870–1880.
  48. **Sifri ZC, Kim H, Lavery R, Mohr A, Livingston DH:** The impact of obesity on the outcome of emergency intubation in trauma patients. *J Trauma* 2008;65:396–400.
  49. **Frappier J et al.:** Airway management using the intubating laryngeal mask airway for the morbidly obese patient. *Anesth Analg* 2003;96:1510–1515.
  50. **Isono S, Tanaka A, Nishino T:** Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2002;97:780–785.
  51. **Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock Utne JG et al.:** Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002;94:732–736.
  52. **González H, Minville V, Delanoue K et al.:** The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients. *Anesth Analg* 2008;106:1132–1136.
  53. **Kristensen MS:** Airway management and morbid obesity. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:923–927.
  54. **Dhonneur G, Ndoko S, Amathieu R et al.:** Tracheal intubation using the Airtraq® in morbid obese patients undergoing emergency cesarean delivery. *Anesthesiology* 2007;106:629–630.
  55. **Marrel J, Blanc C, Frascarolo P, Magnusson L:** Videolaryngoscopy improves intubation condition in morbidly obese patients. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:1045–1049.
  56. **Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O et al.:** Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis. A computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009;111:979–987.
  57. **Isono S:** Obstructive sleep apnea of obese adults. Pathophysiology and perioperative airway management. *Anesthesiology* 2009;110:908–921.
  58. **Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P et al.:** Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003;97:1835–1839.

59. **El-Khatib MF, Kanazi G, Baraka AS:** Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient. *Can J Anaesth* 2007;54:744–747.
60. **Liang Y, Kimball WR, Kacmarek RM et al.:** Nasal ventilation is more effective than combined oronasal ventilation during induction of general anesthesia in adult subjects. *Anesthesiology* 2008;108:998–1003.
61. **Noble KA:** The obesity epidemic: the impact of obesity on the perianesthesia patient. *J Perianesth Nurs* 2008;23:418–425.
62. **Kaw R, Michota F, Jaffer A et al.:** Unrecognized sleep apnea in the surgical patient: implications for the perioperative setting. *Chest* 2006;129:198–205.
63. **Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R et al.:** Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1–7.
64. **Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB:** Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complication. *Ann Intern Med* 2005;143:199–211.
65. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland: *Peri-operative management of the morbidly obese patient*. 2007. [www.aagbi.org](http://www.aagbi.org).
66. **King DR, Velmahos GC:** Difficulties in managing the surgical patient who is morbidly obese. *Crit Care Med* 2010;38(Suppl):S478–S482.
67. **Lemmens HJ:** Perioperative pharmacology in morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:485–491.
68. **Lemmens HJ, Brodsky JB:** The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg* 2006;102:438–442.
69. **Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.:** The pharmacodynamic effects of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;99:1086–1089.
70. **Meyhoff CS, Lund J, Jenstrup MT et al.:** Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? *Anesth Analg* 2009;109:787–792.
71. **Leykin Y, Pellis T, Lucca M et al.:** The effects of cisatracurium on morbidly obese women. *Anesth Analg* 2004;99:1090–1094.
72. **La Colla L, Albertin A, La Colla G et al.:** Predictive performance of the Minto remifentanyl pharmacokinetic parameter set in morbidly obese patients ensuing from a new method for calculating lean body mass. *Clin Pharmacokinet* 2010;49:131–139.
73. **Strum EM, Szenohradszki J, Kaufman WA et al.:** Emergence and recovery characteristics of desflurane vs. sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2004;99:1848–1853.
74. **Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ:** Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane. *J Clin Anesth* 2005;17:413–419.
75. **McKay RE, Malhotra A, Cakmakaya OS et al.:** Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs. desflurane. *Br J Anaesth* 2010;104:175–182.
76. **Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB:** Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complication. *Ann Intern Med* 2005;143:199–211.
77. **Herbella FAM, Sweet MP, Tedesco P, Nipomnick I, Patti MG:** Gastroesophageal reflux disease and obesity: pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg* 2007;11:286–290.
78. **Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, Karaca PE, Yufa M et al.:** A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology* 2004;101:127–132.



79. **Nielsen KC, Guller U, Steele SM, Klein SM, Greengrass RA et al.:** Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9 038 blocks. *Anesthesiology* 2004;102:181–187.
80. **Franco CD, Gloss FJ, Voronov G, Tyler SG, Stojiljkovic LS:** Supraclavicular block in the obese population: an analysis of 2 020 blocks. *Anesth Analg* 2006;102:1252–1254.
81. **Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G:** Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:847–852.
82. **Hanouz JL, Grandin W, Lesage A, Oriot G, Bonnieux D et al.:** Multiple injection axillary brachial plexus block: influence of obesity on failure rate and incidence of acute complications. *Anesth Analg* 2010;111:230–233.
83. **Schwemmer U, Papenfuss T, Greim C et al.:** Ultrasound-guided interscalene brachial plexus anaesthesia: differences in success between patients of normal and excessive weight. *Ultraschall Med* 2006;27:245–250.
84. **Sprung J, Bourke DL, Grass J, Hammel J, Mascha E et al.:** Predicting the difficult neuraxial block: a prospective study. *Anesth Analg* 1999;89:384–389.
85. **Ellinas E, Eastwood DC, Patel SN, Maitra D'Cruze AM, Ebert TJ:** The effect of obesity on neuraxial technique difficulty in pregnant patients: a prospective, observational study. *Anesth Analg* 2009;109:1225–1231.
86. **Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH:** Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990;64:542–546.
87. **Grau T, Leipold RW, Conradi R et al.:** Efficacy of ultrasound imaging in obstetric epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 2002;14:169–175.
88. **Cotter JT, Nielsen KC, Guller U et al.:** Increased body mass index and ASA physical status IV are risk factors for block failure in ambulatory surgery: an analysis of 9 342 blocks. *Can J Anaesth* 2004;51:810–816.
89. **Chantzi C, Saranteas T, Zogogiannis J et al.:** Ultrasound examination of the sciatic nerve at the anterior thigh in obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:132.
90. **Ingrande J, Brodsky JB, Lemmens HJM:** Regional anesthesia and obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:683–686.
91. **Hofer RE, Sprung J, Sarr MG, Wedel DJ:** Manejo del dolor postoperatorio. Anesthesia for a patient with morbid obesity using dexmedetomidine without narcotics. *Can J Anaesth* 2005;52:176–180.

---

## Manejo anestésico para cirugía ortopédica en la obesidad

---

*Alain Ayme Armstrong*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad está considerada en la actualidad como una epidemia global; representa para los anestesiólogos un complejo reto en el cual un gran número de pacientes con un índice de masa corporal (IMC) elevado requieren cuidados médicos.

En la medida en que la obesidad y la diabetes mellitus se expanden un mayor número de pacientes con estas enfermedades requieren cirugía electiva. Para la cirugía de las extremidades los bloqueos nerviosos periféricos<sup>1</sup> se han convertido en una opción anestésica muy favorable en comparación con la anestesia general, sobre todo en estos pacientes.

Los bloqueos nerviosos periféricos reducen el estrés cardiovascular y respiratorio mientras mitigan potencialmente el dolor periférico no tratado que puede fomentar condiciones fisiológicas que incrementan el riesgo de complicaciones para la salud en general.<sup>2,3</sup>

Los anestésicos locales son aceptados en general como causa (aunque rara) de daño nervioso, y no hay recomendaciones basadas en la evidencia de dosis de anestésicos locales para bloqueos nerviosos periféricos en pacientes con diabetes mellitus.

Esta realidad, unida al hecho de que ningún anestesiólogo quiere acelerar el daño neurológico tanto en pacientes obesos como en diabéticos, ha llevado a la búsqueda de coadyuvantes no tóxicos combinados con anestésicos locales.

## DEFINICIÓN

La obesidad es el incremento del porcentaje de grasa corporal que conduce a un aumento de peso por arriba de unos estándares.<sup>4</sup> La forma más habitual de clasificar la obesidad es referirla en términos de índice de masa corporal (términos descritos por el estadístico y antropometrista Quételet en 1869), que se define como el peso en kilogramos dividido entre 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 obesas mórbidas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones; se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el índice de masa corporal en el adulto es mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>.

Aunque la obesidad es una condición clínica individual, se ha convertido en un serio problema de salud pública que va en aumento. Se ha confirmado que el peso corporal excesivo predispone a varias enfermedades, en particular enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, apnea del sueño, ciática, venas varicosas, tromboembolismo, hernia hiatal, hiperuricemia, gota y osteoartritis.

## CLASIFICACIÓN

- IMC < 18.5: bajo peso.
- IMC de 18.5 a 24.9: peso normal.
- IMC de 25 a 29.9: sobrepeso.
- IMC de 30 a 39.9: obesidad.
- IMC de 40 o mayor: obesidad severa o mórbida.

Revisiones recientes incluyen la obesidad supermórbida en individuos con IMC mayor de 55 kg/m<sup>2</sup>.<sup>3</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 de 5 a 15 veces superior de presentar cardiopatía isquémica, de 2 a 25 veces más de padecer diabetes mellitus y casi el doble de tener litiasis biliar.

El conocimiento de la farmacocinética, la fisiología cardiovascular y respiratoria, la posición, las técnicas de anestesia regional, el monitoreo y los cuidados posoperatorios requiere una atención especial debido a que todos ellos son profundamente afectados por el incremento de masa corporal del individuo.<sup>5</sup> En los

últimos años el impacto oculto de la mortalidad y la morbilidad de la apnea obstructiva del sueño<sup>6</sup> no diagnosticada ha marcado un incremento en la atención tanto de los pacientes como de los especialistas.

A lo largo del mundo el número de pacientes con sobrepeso y obesos se ha ido incrementando gradualmente de forma dramática. Como resultado, los anestesiólogos de manera rutinaria se topan con este tipo de pacientes en su práctica diaria, y el uso de la anestesia regional es cada vez más popular para este tipo de pacientes, que cada vez está más consciente de sus ventajas y colabora con su consentimiento.<sup>7</sup>

### Consideraciones preoperatorias

- Comorbilidad.
- Fisiología respiratoria.
- Fisiología cardiovascular.
- Vía aérea.
- Impacto fisiológico dependiente de la cirugía.
- Técnica anestésica (bloqueo neuroaxial central o bloqueo nervioso periférico).
- Equipamiento: neuroestimulador. Sería ideal contar con un equipo especializado de ultrasonido que realizara el bloqueo con un mayor porcentaje de éxito y menos riesgo de complicaciones.

### Consideraciones transoperatorias

Monitoreo: EKG, SHb, PANI como mínimo.

Posición: colocación del paciente en la mesa quirúrgica.

Compromiso respiratorio.

Compromiso circulatorio.

Cuidado con puntos de apoyo y lesiones nerviosas.

Compromiso de piel.

Posiciones quirúrgicas:

1. Decúbito supino o dorsal:
  - Protección de talones, pie equino (alineamiento del pie).
2. Decúbito prono:
  - Insuficiencia respiratoria.
  - Almohadillas bajo los dos hombros y a nivel iliaco, apoyabrazos.
  - Posición de la cabeza.

- Revisión minuciosa.
- 3. Decúbito lateral:
  - Pierna inferior flexionada.
  - Almohadilla entre las piernas, debajo de la cabeza y en axila inferior.
  - Brazos sobre soportes sin presión sobre el tórax.

### Consideraciones posoperatorias

- Control adecuado de la mecánica ventilatoria.
- Control adecuado del dolor.
- Manejo de la apnea del sueño en la UTI.<sup>1</sup>

Dado que en la actualidad aún resulta controversial el uso de bloqueos nerviosos periféricos en la conducta anestésica del paciente obeso para cirugía ortopédica de miembros, y por la poca literatura científica que respalde esta tendencia, esta revisión se ha enfocado en describir lo que consideran algunos autores de acuerdo con su experiencia y sus resultados:

Nielsen y col.<sup>1</sup> realizaron un estudio de 9 038 pacientes sometidos a anestesia regional (ya sea con bloqueo de nervio periférico o con bloqueo neuroaxial central) en un periodo que superó los 10 años, y encontraron que la obesidad se asocia con una incidencia mayor de bloqueos fallidos, así como de complicaciones. Sin embargo, aun los pacientes con sobrepeso y obesidad experimentaron una escala de dolor significativamente baja, así como un menor uso de opioides en la UCPA. Además, el grado de satisfacción del paciente fue similar en los pacientes con sobrepeso y en aquellos con obesidad. La falla en el bloqueo fue significativamente mayor en los pacientes que recibieron más de una técnica de anestesia regional en comparación con los que recibieron solamente una. Las diferencias fueron aún más significativas entre los pacientes obesos, así como en aquellos con un IMC normal ( $< 25$ ) pero sometidos a bloqueo de plexo lumbar o interescalénico continuo.

Carles y col. observaron una falla de 4.9% en 1 468 bloqueos de plexo braquial, independientemente del peso, la edad, el sexo, la experiencia del anestesiólogo y el tipo de cirugía.<sup>8</sup>

Igualmente, Conn y col.<sup>9</sup> no encontraron una asociación entre la falla en el bloqueo interescalénico y el peso y la talla de los pacientes. En opinión del autor, este tipo de bloqueo debería evitarse en los pacientes obesos con daño respiratorio debido a la alta incidencia de parálisis del hemidiafragma ipsilateral, complicación que se agrava aún más con la posición quirúrgica.<sup>10</sup>

Por otro lado, Gatra y col.<sup>11</sup> evaluaron la eficacia del bloqueo supraclavicular y encontraron que el bloqueo fallido fue más común en los pacientes obesos y en

los no cooperadores. Aunque la muestra de pacientes que se utiliza es muy pequeña, cabe señalar el alto riesgo de este proceder en estos pacientes, por lo que sería aconsejable auxiliarse del ultrasonido para incrementar la efectividad y evitar las complicaciones.

Al igual que Martínez Martínez PC,<sup>12</sup> el autor opina que los puntos clave para obtener éxito en la realización de técnicas de anestesia regional son:

- a. Una identificación adecuada de los puntos de referencia.
- b. La correcta colocación del paciente.
- c. El uso del equipo adecuado. Es muy importante poner en posición al paciente antes de administrarle algún sedante, pues de esta manera podrá cooperar en su movilización y seguir las instrucciones del anesthesiologist.

Las patologías osteodegenerativas de cadera y rodilla son con frecuencia consecuencia del incremento del índice de masa corporal. Diversos estudios clínicos, prospectivos, aleatorizados, argumentan el beneficio del uso de BNPC femoral en el manejo de la analgesia posoperatoria del recambio articular total de rodilla (RATR).<sup>13-15,17</sup>

Las evidencias científicas aportadas por Singelyn<sup>16,18,19</sup> sugieren que el BNPC femoral es muy útil en el manejo de la analgesia posoperatoria en el recambio articular total de cadera (RATC). Estos trabajos deben ser extendidos a los pacientes obesos.

La utilización de fluoroscopia o ultrasonido como auxiliar en la aplicación de las técnicas de anestesia regional<sup>20-26</sup> en los pacientes obesos gana cada vez más espacio en la mente y la práctica de los anesthesiologists que se dedican a estos procedimientos, independientemente de que no siempre se cuente con estos recursos en los hospitales mexicanos y que muchas veces representen un incremento en los costos.

En resumen, las técnicas de anestesia regional de bloqueo de nervio periférico o bloqueo neuroaxial central son bien aceptadas por los pacientes con un IMC elevado, pues les proporcionan un alto grado de satisfacción y menos dolor, además de que su estancia en la UCPA disminuye, por lo que debería incluirse como una práctica genérica en el manejo anestésico del paciente obeso sometido a cirugía ortopédica.

La anestesia regional, ya sea sola o combinada con otras formas de anestesia, puede ofrecer un buen número de beneficios comprobados sobre la anestesia general sola. El alivio del dolor profundo que se obtiene con el bloqueo nervioso sensorial elimina, o reduce, la necesidad de analgésicos opioides sistémicos, los que pueden alterar la conciencia, producir depresión respiratoria y, en consecuencia, exacerbar los riesgos de vómitos y aspiración.

## REFERENCIAS

1. **Nielsen KC, Guller U, Steele S:** Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9 038 blocks. *Anesthesiology* 2005;102:181–187.
2. **Coveney E, Weltz CR, Greengrass R:** Use of paravertebral block anesthesia in the surgical management of breast cancer: *Anesth Analg* 2001;92:194–198.
3. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85:91–108.
4. **Polk S:** Definitions and demographics of obesity: diagnosis and risk factors. *Anesthesiol Clin N Am* 2005;23:397–403.
5. **Bray GA:** Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:488S–494S.
6. **Kuchta KF:** Pathophysiologic changes of obesity. *Anaesthesiol Clin N Am* 2005;23:421–429.
7. **Domino KB:** Informed consent for regional anesthesia: what is necessary? *Reg Anesth Pain Med* 2007;32(1):1–2.
8. **Carles M, Pulchini A, Macchi P:** An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator (1 417 patients): the efficacy, safety and predictive criteria of failure. *Anaesth Analg* 2001:194–198.
9. **Conn RA, Cofield RH, Byer DE:** Interscalene block anesthesia for shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1987;216:94–98.
10. **Pere P, Pikanen M, Rosenberg PH et al.:** Effects of continuous interscalene block on diaphragm motion and on ventilatory function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:53–57.
11. **Gatra A, Barrou L, Mekki Berrada R:** Bloc du plexus brachial du membre supérieur à propos de 50 cas. *Acta Chir Belg* 1986;86:344–348.
12. **Martínez Martínez PC:** Anestesia regional en el paciente con obesidad mórbida. *Rev Mex Anesthesiol* 2006;29(Supl 1):234–236.
13. **Capdevila X, Pirat PH, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F et al.:** Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery. A multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1 416 patients. *Anesthesiology* 2005;103:1035–1045.
14. **Contreras Domínguez V, Carbonell Bellolio P, Ojeda Greciet A, Sanzana ES:** Bloqueo femoral continuo como analgesia postoperatoria en la reconstrucción de ligamento cruzado anterior de rodilla: ¿qué tipo de técnica utilizar? *Rev Chil Anestesia* 2006;35:79–86.
15. **Chelly JE, Greger J, Gebhard R et al.:** Continuous femoral nerve blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:436–445.
16. **Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Penderville E, Gouverneur JM:** Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;87(1):88–92.
17. **Salinas FV, Lui SS, Mulroy MF:** The effects of single-injection femoral nerve block versus continuous femoral nerve block after total knee arthroplasty on hospital length of stay and long-term functional recovery within an established clinical pathway. *Anesth Analg* 2006;102:1234–1239.
18. **Singelyn FJ, Vandereslt PE, Gouverneur JM:** Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg* 2001; 92(2):455–459.
19. **Singelyn FJ, Gouverneur JM:** Postoperative analgesia after total hip arthroplasty: IV PCA

- with morphine, patient-controlled epidural analgesia, or continuous “3-in-1” block? A prospective evaluation by our acute pain service in more than 1 300 patients. *J Clin Anesth* 1999;11:550–554.
20. **Manchikanti L:** The growth of interventional pain management in the new millennium: a critical analysis of utilization in the Medicare population. *Pain Physician* 2004;7:465–482.
  21. **Bahk JH, Kim JH, Lee JS, Lee SC:** Computed tomographic study of lumbar (L3–4) epidural depth and its relationship to physical measurements in young adult men. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:262–265.
  22. **Clinkscales CP, Greenfield ML, Vanarase M, Polley LS:** An observational study of the relationship between lumbar epidural space depth and body mass index in Michigan parturients. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:323–327.
  23. **Watts RW:** The influence of obesity on the relationship between body mass index and the distance to the epidural space from the skin. *Anaesth Intens Care* 1993;21:309–310.
  24. **Carnie J, Boden J, Gao Smith F:** Prediction by computerized tomography of distance from skin to epidural space during thoracic epidural insertion. *Anaesthesia* 2002;57:701–704.
  25. **Kao MC, Tsai SK, Chang WK et al.:** Prediction of the distance from skin to epidural space for low-thoracic epidural catheter insertion by computed tomography. *Br J Anaesth* 2004; 92:271–273.
  26. **Marhofer P, Greher M, Kapral S et al.:** Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005;94(1):7–12.





---

## Tratamiento anestésico en cirugía laparoscópica en el obeso

---

*Alberto Labrada Despaigne*

### INTRODUCCIÓN

La obesidad en un paciente hace que la anestesia y la cirugía resulten difíciles y peligrosas, además de complicar las técnicas. Esto coloca al obeso en clara desventaja con respecto al paciente normal desde todos los puntos de vista:

- a. Médico, por el sinnúmero de alteraciones anatomofisiológicas.
- b. Diagnóstico, ya que cualquier técnica, por simple que sea (radiografía, ecografía, accesos venosos, obtención de tensión arterial no invasiva, etc.), resulta dificultosa y puede retrasar los diagnósticos.
- c. Práctico, por la dificultad en los traslados y movilizaciones precoces, entre otros. Esto hace que el acto anestésico-quirúrgico deba ser planeado con meticulosidad para anticiparse a la aparición de posibles complicaciones.

Variados son los tratamientos a los que se puede recurrir para evitar la obesidad; abarcan aspectos conductuales, dietéticos y médicos, pero con frecuencia se ven condenados al fracaso por lo exigentes que pueden llegar a ser, siendo éste el momento en el cual el paciente accede a la cirugía bariátrica.

La cirugía por laparoscopia es, hoy en día, 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 características específicas de la técnica laparoscópica.

En la consulta de anestesia es importante hacer una valoración de las enfermedades asociadas, especialmente las cardiovasculares y respiratorias, prestando 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 y 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 posoperatorio se ha de asegurar una buena analgesia, para evitar la tendencia a la inmovilización diafragmática con la consiguiente formación de atelectasias.

En la actualidad la cirugía bariátrica representa el método más efectivo en el tratamiento de la obesidad mórbida (OM), razón por la cual 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.

## **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS EN CIRUGÍA BARIÁTRICA LAPAROSCÓPICA**

La OM es un importante factor de riesgo para la cirugía, pues los efectos traumáticos de la laparotomía tradicional sobre la pared abdominal son los responsables de un alto porcentaje de complicaciones posoperatorias. En estos últimos años la cirugía laparoscópica ha experimentado un desarrollo importante. Esta técnica quirúrgica, menos agresiva y con posoperatorios más simples, beneficia a este grupo de pacientes en comparación con la cirugía abierta.

El gas utilizado con más frecuencia para producir el neumoperitoneo es el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), que produce un aumento de la presión intraabdominal (PIA) hasta alcanzar cifras habituales entre 14 y 15 mmHg. El grado de PIA determina los 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 espláncnicos, 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.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación anestésica preoperatoria del paciente obeso debe ser exhaustiva, y hay que definir toda una serie de aspectos capitales relacionados con cómo tratar las comorbilidades más comunes (hipertensión arterial sistémica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipoventilación alveolar, diabetes mellitus y afecciones osteomioarticulares diversas), la necesidad de complementarios por realizar (pruebas funcionales respiratorias, ecocardiografía, hemogasometría, etc.), a fin de detectar el estado actual de la enfermedad, su repercusión sistémica y el pronóstico posoperatorio.

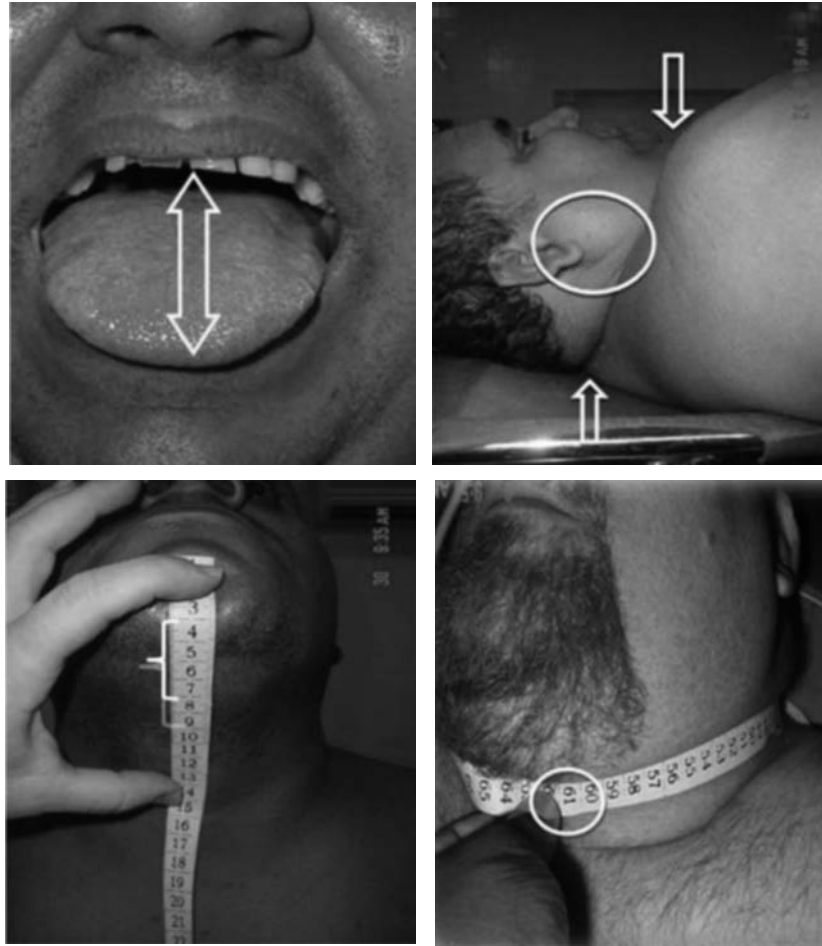
La visita preanestésica tiene un valor muy importante partiendo de la base de su efecto ansiolítico. Debe comentarse con el paciente obeso el plan anestésico preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio, además de la posibilidad de la aparición de complicaciones y su abordaje correspondiente.

Ha de valorarse la medicación habitual que tome este tipo de pacientes, manteniendo hasta la mañana de la intervención la medicación antihipertensiva y cardiovascular que el paciente tome, a 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 que se produzca una hipotensión grave durante la cirugía. En los pacientes diabéticos, en los tratados tanto con dieta como con hipoglucemiantes orales o insulina, se realizará una pauta de administración de insulina rápida con controles preoperatorios, intraoperatorios y posoperatorios. Los anti-depresivos pueden mantenerse, a excepción de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

La exploración física incluye la determinación de la presión arterial con un manguito adecuado. 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, a través de los diferentes *tests* pronósticos, como el test de Mallampati, la medición de la apertura bucal, la distancia tiromentoniana, la movilidad cervical y el valor de la circunferencia cervical, elementos generalmente afectados por aumento del espesor de las partes blandas (carrillos, lengua engrosada, etc.), limitación de los movimientos del cuello y aumento de su diámetro por acúmulos de grasa submentoniana y almohadillas cervicales (figura 14-1).

El excesivo peso de los tejidos blandos y de la lengua puede ocasionar, durante la inducción anestésica, obstrucción de la vía aérea que podría dificultar la ventilación del paciente. Si se sospecha una intubación dificultosa se le debe indicar al paciente la posibilidad de intubación estando despierto.



**Figura 14-1.** Evaluación clínica de la vía aérea

La anotación del peso total, la talla, el IMC y el peso ideal permitirá hacer más rápidamente los cálculos de las dosificaciones anestésicas una vez en el quirófano. El estudio analítico constará de hemograma, coagulación, perfil bioquímico y una gasometría arterial respirando aire ambiente. La  $\text{PaO}_2$  basal preoperatoria servirá de referencia para el control evolutivo y su respuesta a la fisioterapia respiratoria. La  $\text{PaCO}_2$  y el bicarbonato serán útiles para identificar a pacientes con hipercapnia crónica y prever la necesidad de asistencia ventilatoria en el posoperatorio.

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 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 respiratoria 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 dichas pruebas descubran una hiperreactividad bronquial no sospechada.

Deben realizarse interconsultas a otros servicios con el fin de mejorar las condiciones de llegada del paciente al quirófano. Los pacientes que presentan síntomas de apnea obstructiva 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 posoperatorio.

La medicación preanestésica debe administrarse evitando las vías intramuscular y subcutánea, ya que su absorción es errática. 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 (1 h antes). También se administra citrato sódico 0.1 molar, 30 mL en la sala de preoperatorio. Está contraindicada toda medicación sedante en la habitación sin un adecuado monitoreo respiratorio.

## CONDUCTA ANESTÉSICA

### Posición del paciente

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.

Durante la preparación y la inducción de la anestesia el paciente deberá estar con la cabeza, los hombros y el tórax elevados, lo que mejorará las presiones de los gases sanguíneos (figura 14-2).

Debido a los depósitos grasos en el tronco y el cuello en el paciente obeso la posición “olfatoria” no es suficiente para alinear los ejes de la vía aérea superior y facilitar la intubación de la tráquea.<sup>3,4</sup> La elevación de la cabeza, el cuello y la parte alta del tórax en un ángulo de 20 a 30° permite una mejor visión durante la laringoscopia y, por lo tanto, facilita la intubación de la tráquea.<sup>3,4,7</sup> En esta posición, denominada “en rampa”, se alinean en el plano horizontal el hueco supraesternal con el meato auditivo externo.<sup>3,4</sup> Con ella también se logra mejor ventilación con máscara facial.<sup>3</sup>

Hay que estar seguros de que la mesa de quirófano es capaz de soportar el peso y la circunferencia del paciente, tomando en cuenta que las mesas de cirugía regu-



**Figura 14–2.**

lares tienen un límite de peso máximo de unos 205 kg. En este sentido, puede ser necesario utilizar mesas especiales. 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 de manera correcta.

### **Monitoreo**

El monitoreo estándar comprende ECG, presión arterial, pulsioximetría, capnografía y monitoreo del bloqueo neuromuscular. El monitoreo de la presión arterial será no invasivo, excepto en pacientes con enfermedad cardiovascular grave o cuando no se disponga de manguitos de presión arterial del tamaño adecuado, ya que esta medición podría 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.

El monitoreo de la temperatura deberá hacerse como en todo paciente, independientemente de su peso.

### **Inducción y mantenimiento de la anestesia**

La inducción de la anestesia en los obesos mórbidos irá seguida siempre de intubación traqueal debido al riesgo aumentado de aspiración en estos pacientes. An-

tes de la inducción hay 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.

Es obligada la preoxigenación durante 3 a 5 min, ya que este paciente tiene muy disminuida la tolerancia a la apnea con volúmenes de cierre también muy disminuidos, por lo que existe una correlación negativa entre el tiempo de desaturación y el grado de obesidad, agravada por la caída de hasta 50% de la capacidad residual funcional (CRF).

Algunos estudios son prometedores en relación a la administración de PEEP durante la inducción, con lo que se evita la desaturación arterial aguda. Durante la inducción se recomienda la presencia de dos anestesiólogos, dada la probabilidad de que existan dificultades para la ventilación manual.

En general, la OM se ha relacionado con un aumento de la dificultad de intubación. Brodsky y col. destierran ese mito en un estudio reciente sobre 100 pacientes con IMC mayor de 40 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 de 13% en las series más grandes.

Se recomienda la intubación con el paciente despierto si se sospecha de una vía aérea difícil. El éxito de la intubación traqueal se debe confirmar con el capnógrafo, ya que la auscultación podría ser dificultosa en estos pacientes.

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. 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 su dosis se debe manejar con el peso ideal sin necesidad de realizar variaciones para su mantenimiento, por la no acumulación del medicamento. Es el fármaco de elección por su rápido metabolismo por esterasas, con una vida media de 3 a 5 min independientemente de la dosis total administrada y de la duración de la infusión.

El propofol tiene una penetración más rápida por la barrera hematoencefálica con una mayor redistribución, lo que hace que no dependa tanto del Vd y lo convierte en el hipnótico de elección en la anestesia endovenosa en el paciente obeso, por el bajo riesgo de acumulación.

En el caso del midazolam, sustancia altamente lipofílica que depende del Vd para llegar al efecto inicial, es necesario tener en cuenta el peso real; sin embargo, como la vida media de la eliminación alfa depende más de la distribución que del metabolismo, su depuración se halla aumentada a 8.4 h al utilizar el peso real vs.



2.7 horas utilizando el peso ideal. Se ha observado que al emplearse con el peso ideal no hay cambios en la vida media de eliminación con respecto al paciente no obeso.

Los obesos metabolizan los anestésicos volátiles en mayor grado que los pacientes delgados; por ello, por su producción de valores sanguíneos de fluoruro y bromuro y por la mayor incidencia de hepatitis por halotano, este agente no debería usarse. Otros anestésicos inhalatorios (sevoflurano, desflurano) se metabolizan en grado escaso y 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.

La mayoría de los autores recomiendan la inducción de secuencia rápida, lo que obliga a utilizar un relajante muscular despolarizante. En los obesos la actividad de la pseudocolinesterasa está aumentada, y la succinilcolina en dosis de 1 a 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. 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.

El manejo de líquidos en el intraoperatorio es corporal, pues usualmente se trata de pacientes hipovolémicos, que requieren cerca de 20 a 40 mL/kg (4 a 5 L) de cristaloides para procedimientos de 2 h de duración sin mayor pérdida sanguínea. Una hidratación inadecuada provoca náusea, vómito, mareo e hipotensión posoperatoria, e incluso puede precipitar insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis.

## Ventilación

La ventilación del paciente obeso ha sido un tema de constante debate. Las zonas pulmonares más declives son hipoventiladas; el gas se dirige fundamentalmente a los territorios superiores. El riesgo de hipoxia demanda una  $FiO_2$  no menor de 0.5, y en caso de enfermedad cardiorrespiratoria puede ser necesario utilizar hasta 1.0.

En algún momento se pensó que era mejor usar volúmenes corrientes altos entre 10 y 20 mL/kg de peso ideal, pero se ha demostrado en varios estudios que no mejoran la oxigenación arterial de forma significativa y sí pueden provocar serios trastornos, como disminución del GC, aumento de presiones pulmonares, hiperventilación, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb, barotrauma y volutrauma; por lo tanto, no se recomienda ventilación con estos volúmenes grandes.

El objetivo fundamental de cualquier estrategia ventilatoria en estos pacientes debe ser mantener  $PO_2$  y  $PCO_2$  en valores normales con la mínima presión meseta posible y evitar el cierre alveolar; para ello los volúmenes entre 10 y 12 mL/kg y una proporción de 10 a 14 respiraciones por minuto son adecuados. La hipercapnia moderada parece mejorar la oxigenación tisular.

Durante el transoperatorio puede sumarse de manera periódica maniobras de reclutamiento alveolar para evitar el recolapso en la fase espiratoria. Según la experiencia del autor, la aplicación de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de unos 10 cmH<sub>2</sub>O ayuda a abrir las áreas colapsadas, aumenta la CRF y mejora la oxigenación.

## Cuidados posoperatorios

Es necesario determinar previamente la necesidad de cuidados intensivos o no posteriores al procedimiento quirúrgico. El riesgo de obstrucción de vía aérea en el paciente obeso en el posoperatorio puede llegar a 5% de acuerdo con el índice de masa corporal y la utilización de sedantes, como fentanilo y midazolam, y su dosis en el intraoperatorio.

Para la extubación el paciente debe tener activos los reflejos de la tos y el bloqueo neuromuscular completamente revertido bajo el 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 unidad de cuidados posanestésicos con suplemento de oxígeno a través de una mascarilla facial. En caso contrario lo más prudente es trasladarlo intubado hasta dicha unidad. El paciente debe estar en todo momento semisentado, en posición de 30 a 45°.

En la unidad de cuidados posanestésicos seguirá permanentemente en posición semisentado, con ejercicios respiratorios tempranos y una vigilancia muy estrecha. Si es necesario se coloca CPAP para prevenir la obstrucción aguda de la vía aérea, en especial en el paciente que ya se sabe que tiene síndrome de apnea obstructiva del sueño.

La cirugía bariátrica laparoscópica induce menos dolor posoperatorio e interfiere menos con la mecánica pulmonar. La mayoría de los pacientes no refieren dolor con el uso de mórficos parenterales en el primer día, y durante el resto de su ingreso se mantienen con analgésicos menores, tipo antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol o ambos. En estos casos la analgesia regional con anestésicos locales no es adecuada dada la temprana deambulacion.

La deambulacion precoz previene la trombosis venosa profunda, al mismo tiempo que logra una recuperacion más rápida de la motilidad intestinal y una mejoría de la función pulmonar, consiguiéndose con todo ello acortar la estancia hospitalaria.

## 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 se haya demostrado que unas son superiores a 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 posoperatorio de los pacientes, a cambio de un perioperatorio en el que el anestesiólogo deberá manejar la anestesia con verdadera maestría.

## REFERENCIAS

1. **Babatunde O, Ogunnaike S, Jones B:** Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anaesth Analg* 2002;95:1793–1805.
2. **Bergland A, Gislason H, Raeder J:** Fast-track surgery for bariatric laparoscopic gastric bypass with focus on anaesthesia and peri-operative care. Experience with 500 cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52(10):1394–1399.
3. **Brodsky JB:** Morbid obesity and tracheal intubation. *Anaesth Analg* 2002;94:732–736.
4. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587–597.
5. **Eichenberger AS, Proietti S:** Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anaesth Analg* 2002;95:1788–1792.
6. **Leykin Y, Pellis T, Del Mestro E, Fanti G, Marzano B:** Perioperative management of 195 consecutive bariatric patients. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25(2):168–170.
7. **Nguyen NT, Lee SL, Goldman C:** Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2001;192:469–476.
8. **Nguyen NT, Wolfe BM:** The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg* 2005;241(2):219–226.
9. **Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW:** Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002;95(6):1793–1805.
10. **Torri G:** Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric Banding in morbidly obese patients. *J Clin Anesth* 2001;13:565–570.
11. **Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Changes G, Kwiatkowski F et al.:** Intraoperative recruitment manoeuvre reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anaesthesiology* 2010;113(6):1310–1319.
12. **Lewandowski K, Turinsky S:** Mechanical ventilation of morbidly obese patients in anaesthesia and intensive care. *Anaesthesist* 2008;57(10):1015–1032.
13. **Steele RM, Finucane FM, Griffin SJ:** Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness. *Obesity* 2009;17(3):578–584.
14. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of the overweight and obesity in adults—The evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 2005;6:51S–209S.
15. **Kirchhoff P, Dincler S, Buchmann P:** A multivariate analysis of potential risk factors for

- intra- and postoperative complications in 1 316 elective laparoscopic colorectal procedures. *Ann Surg* 2008;248(2):259–265.
16. **Doyle J:** Video laryngoscopes and video-assisted airway management. *Rev Mex Anesthesiol* 2009;32(Supl 1):207–212.
  17. **Srivastava A, Niranjan A:** Secrets of safe laparoscopic surgery: anaesthetic and surgical considerations. *J Minim Access Surg* 2010;6(4):91–94.
  18. **Mulier JP, Dillemans B, van Cauwenberge S:** Impact of the patient's body position on the intraabdominal workspace during laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2010;24:1398–1402.
  19. **Sprung J:** The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2003;97:268.
  20. **Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, Makker H:** Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med* 2010;3:335–343.
  21. **Brunet L:** Vía aérea difícil en obesidad mórbida. *Rev Chil Anest* 2010;39:110–115.
  22. **Kristensen MS:** Airway management and morbid obesity. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27(11):924–927.



---

## Manejo anestésico de la apnea obstructiva del sueño

---

*Carlos de la Paz Estrada*

### ¿QUÉ ES LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO?

La apnea obstructiva del sueño (AOS) constituye un problema con serias consecuencias para el manejo anestésico. Es un síndrome caracterizado por algunas formas de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño que conduce a menudo a interrupciones respiratorias y excesiva somnolencia durante el día.<sup>1</sup> Dos tipos han sido documentados:

1. La apnea obstructiva como cese completo del flujo de aire por más de 10 seg (apnea).
2. La hipopnea obstructiva del sueño, caracterizada por una reducción de más de 50% del flujo de aire, que a pesar de continuar con esfuerzos respiratorios da como resultado hipoxemia e hipercarbia.<sup>2</sup>

Los criterios clínicos diagnósticos mínimos aceptados para la AOS son el índice apnea-hipopnea (IAH) de 10 más síntomas de excesiva somnolencia durante el día (IAH es el número de episodios de apnea o hipopnea por hora durante el sueño).<sup>3</sup> Se ha reportado AOS en 2% de mujeres y 4% de hombres; sin embargo, estas cifras son susceptibles de aumentar con el crecimiento de la población de individuos más viejos y más obesos.<sup>1</sup>

Según la *American Academy of Sleep Medicine*, estos eventos respiratorios se definen a través del registro de gráficos de polisueño y con base en la intensidad de la reducción del flujo respiratorio, en la repercusión en la saturación de la oxihemoglobina y en la fragmentación del sueño.<sup>4</sup>

Los episodios apneicos e hipopneicos durante el sueño conducen a microdespertares observados en el electroencefalograma (EEG), con la consecuente dilatación de las vías aéreas que previene la hipoxia prolongada.<sup>5</sup> Los microdespertares aumentan la hiperactividad autonómica, siendo uno de los mecanismos que explican la hipertensión arterial en esos individuos. Los síntomas frecuentes que puede encontrarse son ronquido, pausas respiratorias referidas por terceros, atragantamientos nocturnos, somnolencia diurna, hipertensión arterial, nocturia, impotencia sexual y perjuicio cognoscitivo, además de predisposición a accidentes en el trabajo y con vehículos automotores.<sup>6</sup> El *Wisconsin Sleep Cohort Study* estableció que el número de eventos respiratorios obstructivos por hora de sueño, también llamado índice de apnea hipopnea (IAH), estaba relacionado con el aumento de la morbilidad cardiovascular. Se considera apnea ligera cuando se presentan de 5 a 15 eventos respiratorios obstructivos; es apnea moderada entre 15 y 30, y apnea grave por arriba de 30.<sup>4,7</sup>

## FISIOPATOLOGÍA DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La fisiopatología de la AOS depende de la anatomía de la faringe y de la etapa del sueño. Durante la inspiración la contracción del diafragma normalmente crea una presión negativa dentro de la vía aérea que puede estrechar los segmentos colapsables de la faringe como resultado de la falta de un soporte óseo.

En el sueño REM el tono de los músculos de la vía aérea superior disminuye, aumentando la resistencia de la vía aérea. Cualquier contracción adicional diafragmática durante la inspiración produce presión faríngea negativa adicional, colapsando aún más la faringe.<sup>2,8</sup>

La relación entre AOS y obesidad es resaltada por las observaciones de que la obesidad tiene una relación inversa con el área faríngea, y por la evidencia de colapso de la faringe determinado por la diferencia entre las presiones intraluminal y extraluminal y por la distensibilidad de la pared, ambos afectados adversamente por el tejido graso en las personas obesas. El efecto de la obesidad en estos pacientes se demuestra simplemente por la estrategia de reducir la alimentación y el peso quirúrgico, lo que conlleva a disminuir su severidad.<sup>2,9</sup> Los efectos sistémicos son primordialmente el resultado de la hipoxemia y la hipercarbía que ocurren durante el episodio apneico. Estos cambios pueden no sólo causar despertar y trastornos del sueño, sino también, lo más importante, isquemia y arritmias cardíacas, hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular e hipertensión sistémica.<sup>2,10,11</sup>

La leptina, una hormona derivada del tejido adiposo, regula la ingestión calórica, el peso corporal y la distribución de la grasa. La resistencia a la leptina causa

niveles aumentados de ésta en el plasma sanguíneo, lo que contribuye a la obesidad. Un dato interesante: los pacientes con AOS sometidos a presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) demostraron una disminución de los niveles séricos de leptina, lo que sugiere una posible asociación con la enfermedad.<sup>12</sup>

Los factores anatómicos son importantes para poder comprender las causas de la enfermedad, por lo que es imprescindible destacar que la región anatómica comprendida entre la faringe posterior y hasta la laringe carece de sustentación ósea o cartilaginosa y por lo tanto es susceptible a la obstrucción.<sup>13</sup> Los músculos faríngeos de esta región son los responsables de la apertura de las vías aéreas superiores (VAS) durante la vigilia; sin embargo, durante el sueño o el uso de agentes depresores del sistema nervioso central usados como rutina en anestesia general existe una menor sensibilidad de los quimiorreceptores del tronco encefálico para la musculatura faríngea, lo que favorece el colapso de las VAS en esa zona.

La menor activación de la musculatura faríngea tiene dos consecuencias. Primero, en virtud del flujo del torbellino originado por el estrechamiento de las VAS, se dará una vibración de las estructuras de la faringe, generando el ronquido. Segundo, a causa del efecto de Bernoulli, la tendencia al colapso de las VAS podrá ser parcial (hipopnea) o completo (apnea).<sup>14</sup> Las vías aéreas superiores pueden seguir el modelo de Starling, en el cual el flujo a través del segmento de colapso (faringe) depende de cómo las presiones en las vías nasales y en la tráquea se relacionan con la presión ejercida por las partes suaves de la faringe. Basándose en lo anterior se puede observar que:

1. Las presiones en las vías nasales y en la tráquea exceden la presión del segmento faríngeo de colapso, y el flujo aéreo varía de acuerdo con el gradiente de presión formado, según la ecuación de Poiseuille.
2. La presión del segmento de colapso es mayor que en la tráquea, pero es ejercida por la presión en las vías nasales, por lo que el flujo será determinado por el gradiente de presión entre las vías nasales y el segmento de colapso (faringe).
3. La presión ejercida por el tejido faríngeo excederá la presión de las vías nasales, así que la presión crítica de cierre del segmento de colapso será la presión de la propia faringe. Esos estados pueden observarse tanto durante el sueño como en la anestesia.<sup>15</sup>

## FACTORES PREDISPONENTES

Las causas de colapso de la faringe son:

- a. Estrechamiento o aumento de la flexibilidad del tejido faríngeo.



- b.** Aumento de la presión de los tejidos que rodean las VAS.
- c.** Aumento de la presión negativa en el interior de las mismas.<sup>13</sup>

Las variaciones de las VAS que predisponen a daños se basan en tres componentes:

1. Según la ley de Laplace, la presión necesaria para mantener las VAS transiables aumenta con la reducción del radio de la circunferencia.
2. El cambio en el calibre necesario para el cierre de las VAS es menor si ya están estrechadas.
3. La resistencia al flujo aéreo, asociada al estrechamiento de las VAS, necesita la generación de presión intraluminal más negativa durante la inspiración.

Están definidos los factores que contribuyen a la aparición de la AOS: sexo masculino, edad, obesidad, aumento de la circunferencia cervical, macroglosia, retrognatia, constricción maxilar, anomalías intraluminales (tumores, hipertrofia amigdalina, desviación del tabique nasal), enfermedades neuromusculares, síndromes genéticos como el de Down y el de Pierre–Robin, enfermedades endocrinas como hipotiroidismo y acromegalia.<sup>13</sup>

La obesidad puede precipitar o exacerbar la enfermedad por deposición de grasa en las VAS y alteración en los volúmenes pulmonares.

Se plantea que el riesgo de adquirir la AOS en hombres es de dos a tres veces mayor cuando se les compara con mujeres debido a la función androgénica asociada a la acción de las hormonas sexuales masculinas sobre la actividad neuromuscular de las VAS y de la musculatura respiratoria. Está confirmado que el climaterio es un factor de riesgo para la aparición de esta enfermedad.<sup>16</sup>

Existen otros factores de riesgo para adquirir la enfermedad:

- a.** Uso de alcohol y benzodiazepinas.
- b.** Posición supina.
- c.** Historia familiar de apnea.
- d.** Enfermedad cerebrovascular.
- e.** Tabaquismo.
- f.** Historia de ronquido.

## MODIFICACIONES DEL APARATO CARDIOVASCULAR

La hipoxia y la hipercapnia que se producen como consecuencia de los repetidos eventos apnéicos durante la noche se asocian a activación simpática, disfunción vascular endotelial, aumento del estrés oxidativo y de la agregabilidad plaquetaria con daños al equilibrio metabólico, los que han sido asociados a la génesis y

la fisiopatología de enfermedades cardiovasculares.<sup>17</sup> Estudios epidemiológicos demostraron que la AOS es causa de hipertensión arterial independientemente de la edad, el índice de masa corporal, el sexo y el consumo de alcohol o el tabaquismo,<sup>18</sup> y comprobaron la relación entre la gravedad de las irregularidades del sueño y el aumento de la presión arterial. Las recomendaciones del *VII Joint National Committee* para prevención, detección y tratamiento de la hipertensión arterial incluyen a la AOS entre las causas identificables de hipertensión arterial.<sup>19</sup>

En su fase aguda la AOS produce hipoxemia, hipercapnia, activación autonómica simpática y variaciones de la presión arterial que predisponen a la isquemia miocárdica. Al hacerse crónica la AOS esos eventos originan disfunción endotelial, activación inflamatoria, alteración de los mecanismos de la coagulación y liberación de sustancias vasoactivas como la endotelina-1, potente vasoconstrictor que puede estar asociado con la génesis de la hipertensión arterial.<sup>20</sup> En el *Sleep Heart Health Study* la AOS aparece como un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria.<sup>21</sup> En estos pacientes y en la enfermedad arterial coronaria coexistente el estrés oxidativo aumentado se asocia con niveles elevados de moléculas de adhesión circulantes solubles, como la molécula de adhesión intracelular 1 y la molécula de adhesión celular vascular 1.<sup>22</sup> Se demostró que la hipoxia estimula la producción de sustancias angiogénicas, como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).<sup>23</sup> La concentración plasmática de VEGF aumenta en pacientes con AOS relacionándose con el número de apneas y el grado de hipoxemia nocturna, y disminuye con el tratamiento por el CPAP.

Referencias del *Sleep Heart Health Study* revelan una asociación entre la gravedad de la AOS y la insuficiencia cardíaca congestiva, con un mayor riesgo en los pacientes que presenten un índice de apnea o hipopnea de más de 11 eventos por hora.<sup>24</sup>

Los factores que predisponen a la destrucción cardíaca hipertensiva relacionados con la hipoxemia son la oscilación en niveles de catecolaminas, la elevación de la presión arterial durante la noche y la hipertensión arterial mantenida durante el día. La disfunción sistólica puede ser inducida por citocinas resultantes de la activación inflamatoria y por el aumento en la poscarga y en la presión transmural del ventrículo izquierdo, en virtud de la generación de presión negativa de elevada magnitud dentro de la caja torácica durante los episodios de apnea respiratoria.<sup>25</sup>

## Consideraciones anestésicas

La polisomnografía (estudio del sueño durante la noche) es el mejor método para el diagnóstico de apnea del sueño; sin embargo, es caro, consume tiempo y claramente resulta inadecuado para otros propósitos generales. Por consiguiente, se

han desarrollado herramientas basadas en cuestionarios para identificar síntomas de AOS.<sup>26</sup> La ASA ha publicado guías para ayudar al diagnóstico de esta patología basándose en:

- a. Un índice de masa corporal elevado.
- b. La circunferencia del cuello.
- c. Alteraciones craneofaciales que obstruyen la vía aérea.
- d. Ronquidos.
- e. Anomalías en el examen de la vía aérea.
- f. Hipersomnolencia.<sup>1</sup>

Ha desarrollado también un sistema de puntuación para evaluar el riesgo perioperatorio de complicaciones.<sup>2,27</sup>

El cuestionario de Berlín es otro auxiliar para el diagnóstico antes de la operación y está basado en tres categorías:

1. Ronquidos.
2. Sueño y fatiga.
3. Presión arterial, peso y altura.

Un paciente está en riesgo aumentado si están presentes dos de las tres categorías.<sup>26</sup>

Recientemente Chung y col.<sup>28</sup> formularon una excelente herramienta para el diagnóstico de AOS. El cuestionario STOP (por sus siglas en inglés) incluye cuatro preguntas con respuestas de “Sí” o “No”:

1. Ronquidos.
2. Cansancio durante el día.
3. Observar apnea.
4. Presión arterial alta.

Para mejorar la sensibilidad incorporaron preguntas concernientes a índice de masa corporal, edad y circunferencia del cuello, y Gender realizó el cuestionario de Stop–Bang.

Los sistemas de puntuación de la apnea del sueño, similares a los desarrollados por la ASA, han sido publicados y ayudan a predecir la probabilidad de esta enfermedad. Por ejemplo, en un sistema, pacientes con puntuación de 15 o más tienen una oportunidad de 81% de padecerla.<sup>29,30</sup> Esta categoría de pacientes tienen una elevada incidencia de eventos adversos en el posoperatorio en la unidad de cuidados posanestésicos y una frecuencia de admisiones imprevistas en la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con puntuaciones altas experimentan notablemente pocos eventos adversos si se usa anestesia regional.<sup>29</sup>

Luego del diagnóstico en un paciente obeso el anestesiólogo debe mantenerse alerta al elegir una conducta anestésica, por lo que la presencia de una historia consistente con esta enfermedad (o sea, hipertensión, circunferencia del cuello > 40 a 42 cm y ronquidos) es valiosa. Las guías prácticas de la ASA recomiendan estudiar el sueño en pacientes con probabilidad de apnea del sueño, para evaluar su severidad.<sup>1</sup>

A pesar de los avances en fisiopatología y de la edición de las guías prácticas de la ASA, ningún manejo anestésico estándar ha sido validado. Bolden y col.,<sup>31</sup> en un estudio limitado, concluyeron que el seguimiento de los protocolos perioperatorios es la mejor forma de evitar un resultado adverso en los pacientes afectados. La preparación preoperatoria es una parte importante en el manejo de pacientes con AOS y estará dirigida a optimizar su estatus físico. La ASA recomienda:

1. La CPAP o la ventilación con presión positiva no intermitente (NIPPV).
2. La pérdida de peso preoperatorio.
3. La medicación preoperatoria.
4. El uso preoperatorio de progreso mandibular o accesorios orales.<sup>1</sup>

Algunos estudios muestran que estos pacientes presentan intubación difícil en 13 a 24% de los casos, con necesidad de intubación durante la vigilia en 8% de ellos.<sup>32</sup> La circunferencia del cuello aumentada, el índice de Mallampati elevado y alteraciones esqueléticas craneofaciales son indicadores de intubación difícil.

Existen evidencias de que la AOS puede contribuir a la morbilidad perioperatoria, sobre todo en los procedimientos realizados en las regiones superiores de la cabeza y el cuello, los cuales pueden causar una reducción del calibre de las VAS por edema posoperatorio, por la presencia de tubos nasales (como sonda nasogástrica) o por obstrucción intraluminal (hematoma).<sup>33</sup>

Como resultado de la tendencia al colapso de la vía aérea y lo anteriormente explicado sobre la fisiopatología faríngea, existe predisposición para los efectos depresores respiratorios de los sedantes, los opioides y los anestésicos inhalados. Estos fármacos deberían ser utilizados juiciosamente en pacientes con una historia de apnea obstructiva.<sup>1</sup> Debe preferirse los fármacos de acción corta, como el remifentanilo, y los agentes con depresión respiratoria limitada, como la dexmedetomidina.<sup>28</sup> Es elemental el monitoreo de la saturación de oxígeno y el acceso a los antagonistas benzodiazepínicos.

La elección de la técnica anestésica depende de la experiencia del anestesiólogo, del tipo y de la localización de la intervención quirúrgica, de la gravedad de la AOS y de la disponibilidad de monitoreo y de personal capacitado en el posoperatorio para atender a este tipo de pacientes.

Otros factores que contribuyen al desarrollo de complicaciones en el posoperatorio son:

- a. Las intervenciones quirúrgicas de la parte superior del abdomen, la cabeza y el cuello.
- b. El tiempo anestésico prolongado.
- c. El uso de bloqueadores neuromusculares de larga duración.
- d. Los procedimientos quirúrgicos de emergencia.

Si se sospecha de una vía aérea difícil el paciente, despierto, deberá ser manejado conservadoramente con intubación empleando laringoscopio de fibra óptica. Si la inducción de la anestesia se considera apropiada se aconseja una inducción de secuencia rápida teniendo en cuenta el alto riesgo de aspiración en pacientes obesos y con AOS como resultado de la disminución del tono del esfínter esofágico inferior.<sup>34</sup> La completa recuperación neuromuscular y la extubación despierta se consideran apropiadas. Se ha sugerido una posición lateral o semiderecha para la extubación por ser beneficiosa, independientemente de la posición del paciente durante la cirugía.<sup>1</sup>

La anestesia regional parece aportar mayores beneficios que la anestesia general.<sup>28</sup> Las dificultades en el perioperatorio con el mantenimiento de la permeabilidad de las VAS y la supresión de repuestas del despertar asociadas con la anestesia general pueden evitarse con técnicas regionales. Para procedimientos simples periféricos debería preferirse la anestesia local.<sup>1</sup> Si se considera la sedación para estos pacientes, es apropiado utilizar capnografía continua. La CPAP también puede ser útil.<sup>35</sup> El uso de CPAP en la sedación moderada podría permitir el uso más liberal de sedantes para mejorar el confort del paciente y prevenir el colapso de la vía aérea.<sup>35</sup>

Las complicaciones posoperatorias en estos pacientes incluyen problemas respiratorios como desaturación de oxígeno, apnea y paro respiratorio, así como problemas cardiovasculares como hipertensión, arritmias y paro cardíaco.<sup>28</sup> Para minimizar tales complicaciones el conjunto de directrices de la ASA recomienda oxígeno suplementario hasta que el paciente pueda mantener una saturación adecuada. Se ha sugerido CPAP o NIPPV en pacientes que recibían el tratamiento antes de la operación, pero esto ha sido controversial al compararlo con pacientes que no fueron tratados con estos métodos. Si la obstrucción es frecuente o severa, o si ocurre hipoxemia durante el monitoreo posoperatorio, debería considerarse la administración nasal con CPAP o NIPPV.<sup>1</sup> Tampoco resulta benéfica la posición lateral o semiderecha.

El uso de anestesia regional y fármacos antiinflamatorios no esteroideos para minimizar el uso de opioides durante la analgesia posoperatoria también puede ser de utilidad.<sup>1</sup> La AOS no fue un factor de riesgo independiente para la hipoxemia posoperatoria en las primeras 24 h después de cirugía bariátrica laparoscópica. Sin embargo, todos los pacientes obesos con o sin AOS han mostrado experiencias de desaturaciones a pesar del oxígeno suplementario.<sup>36</sup>

El control del dolor posoperatorio es adecuado debido a que puede aumentar el consumo de oxígeno en un paciente en quien esté comprometida la oxigenación debido a su enfermedad. Es útil el uso de antiinflamatorios no esteroideos y evitar el uso de opioides. Los pacientes con AOS grave con IAH mayor de 30 por hora y saturación de la oxihemoglobina por abajo de 80% deben ser llevados a la unidad de cuidados intensivos. El uso del CPAP debe ser reiniciado a continuación de la extubación traqueal, encontrándose ya el paciente en la unidad de recuperación posanestésica.<sup>14</sup>

## REFERENCIAS

1. ASA Task Force on Perioperative Management of Patients with OSA: Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006;104:1081–1093.
2. **Benumof JL:** Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:21–30.
3. **Chung SA, Yuan H, Chung FF:** A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543–1563.
4. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force* 1999;22:667–689.
5. **Morgan BJ, Crabtree DC, Puleo DS et al.:** Neurocirculatory consequences of abrupt change in sleep state in humans. *J Appl Physiol* 1996;80:1627–1636.
6. **Narkiewicz K, Somers VK:** Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnea. *Acta Physiol Scand* 2003;177:385–390.
7. **Nieto FJ, Young TB, Lind BK:** Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000;283:1829–1836.
8. **Neligan P, Williams N, Greenblatt E, Cereda M, Ochroch EA:** Noninvasive ventilation immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2010;111(2):576.
9. **Neligan PJ:** Metabolic syndrome: anesthesia for morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23(3):375–383.
10. **Liu SS, Chisholm ME, John RS, Ngeow J, Ma Y et al.:** Risk of postoperative hypoxemia in ambulatory orthopedic surgery patients with diagnosis of obstructive sleep apnea: a retrospective observational study. *Patient Saf Surg* 2010;21;4(1):9.
11. **Fujikake K, Machino A, Wakamatsu M, Kawamoto E, Kaida T et al.:** Case of obstructive sleep apnea possibly having led to postoperative appearance of generalized convulsion. *Masui* 2010;59(4):507–510.
12. **Isono S:** Obstructive sleep apnea of obese adults. *Anesthesiology* 2009;110:908–921.
13. **Hillman DR, Loadman JA, Platt PR:** Obstructive sleep apnea and anesthesia. *Sleep Med Rev* 2004;8:459–471.
14. **Loadman JA, Hillman DR:** Anaesthesia and sleep apnea. *Br J Anaesth* 2001;86:254–266.
15. **Kang QQ, Zheng GX, Hou J, Liu HQ:** Long-term follow-up of midline partial glossectomy and uvulopalatopharyngoplasty for treating obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2010;45(5):377–381.

16. **Ramachandran SK, Kheterpal S, Consens F et al.:** Derivation and validation of a simple perioperative sleep apnea prediction score. *Anesth Analg* 2010;110(4):1007–1015.
17. **Cherniack NS:** New mechanisms for the cardiovascular effects of sleep apnea. *Am J Med* 2000;109:592–594.
18. **Peppard PE, Young T, Palta M:** Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378–1384.
19. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413–2446.
20. **Lee IK, Kim HS, Bae JH:** Endothelial dysfunction: its relationship with acute hyperglycaemia and hyperlipidemia. *Int J Clin Pract Suppl* 2002;129:59–64.
21. **Shahar E, Whitney CW, Redline S:** Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19–25.
22. **El-Solh AA, Mador MJ, Sikka P:** Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to-severe obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;162:2166–2171.
23. **Schultz A, Lavie L, Hochberg I:** Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: significance for the development of the coronary artery collateral circulation. *Circulation* 1999;100:547–552.
24. **Shahar E et al.:** Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19–25.
25. **Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD:** Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science* 1992;257:387–389.
26. **Chung FF, Ward B, Ho J et al.:** Perioperative identification of sleep apnea risk in elective surgical patients, using the Berlin questionnaire. *J Clin Anesth* 2006;19:130–134.
27. **Langeron O, Masso E, Huraux C:** Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229–1236.
28. **Chung SA, Yuan H, Chung FF:** A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543–1563.
29. **Gali B, Whalen FX, Gay PC:** Identification of patients at risk for postoperative respiratory complications using a preoperative OSA screening tool and postanesthesia care assessment. *Anesthesiology* 2009;110:869–877.
30. **Seet E, Chung F:** Obstructive sleep apnea: preoperative assessment. *Anesthesiol Clin* 2010;28(2):199–215.
31. **Bolden N, Smith CE, Auckley D:** Avoiding adverse outcomes in patient with obstructive sleep apnea (OSA): development and implementation of a perioperative OSA protocol. *J Clin Anesth* 2009;21:286–293.
32. **Benumof JL:** Obstructive sleep apnea in adult obese patients: implications for airway management. *Anesthesiol Clin N Am* 2002;20:789–811.
33. **Zhao J, Zhang J, Wang GX, Zhang YM:** Use of noninvasive ventilation in surgical treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2009;44(12):1010–1014.
34. **Blake DW, Donnan G:** Preoperative screening for obstructive sleep apnoea: are we losing sleep over nothing? *Anaesth Intens Care* 2010;38(1):210–211.
35. **Huncke T, Chan J, Doyle W:** The use of continuous positive airway pressure during an awake craniotomy in a patient with OSA. *J Clin Anesth* 2008;20:297–299.
36. **Ahmed S, Nagle A, McCarthy RJ:** Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2008;107:138–143.

---

## Anestesia regional y obesidad

---

*Guadalupe Zaragoza Lemus*

### INTRODUCCIÓN

Hace más de 30 años que el Dr. Blass<sup>1</sup> publicó el primer artículo titulado “Anestesia regional en la obesidad mórbida”, y tal vez fue entonces cuando se iniciaron las primeras consideraciones de morbilidad y mortalidad concernientes al estatus científico médico de esta tríada: obesidad, cirugía y anestesia regional. Son escasos los ensayos clínicos comparativos al respecto, lo que hace imposible realizar una graduación de la evidencia por niveles. La magnitud del problema de la obesidad fue subestimada en anestesiología, probablemente debido a las técnicas de la anestesia general y al desarrollo de la tecnología invasiva de la vía aérea, y por lo general la anestesia regional fue ignorada.

Existe poca evidencia que sugiera que el sobrepeso (un aumento de 100 a 120% del índice de masa corporal [IMC] real) conlleva un riesgo excesivo en adultos mayores,<sup>2</sup> pero la morbilidad y mortalidad se eleva fuertemente cuando el IMC es mayor de 30,<sup>3</sup> en particular cuando coincide con el tabaquismo. El riesgo de muerte prematura se duplica en individuos con un IMC > 35 y la muerte súbita inexplicable es 13 veces mayor en las mujeres obesas mórbidas que en las no obesas.<sup>4,5</sup> El sobrepeso en hombres que participaron en el estudio Framingham<sup>6</sup> tiene un índice de mortalidad 3.9 veces mayor que en el grupo de peso normal. Las personas obesas tienden a involucrarse más en accidentes de autos (67.2 vs. 54.1%) y son más proclives a presentar fracturas costales, contusión pulmonar, fracturas pélvicas y fracturas de extremidades que traumas cerrados.<sup>7</sup> Se ha sugerido que los pacientes obesos sometidos a cirugía tienen incrementado el riesgo de com-



**Cuadro 16–1. Indicaciones de hospitalización no planeada en obesos (sin P significativa)**

| Indicaciones de admisión        | Obesos N = 61 | No obesos N = 52 |
|---------------------------------|---------------|------------------|
| Indicación quirúrgica           | 14 (23.0)     | 17 (32.7)        |
| Dolor                           | 24 (39.3)     | 15 (28.8)        |
| Náusea y vómito                 | 7 (11.5)      | 13 (25.0)        |
| Complicaciones cardiovasculares | 0             | 2 (3.8)          |
| SpO <sub>2</sub> baja           | 2 (3.3)       | 0                |
| Cirugía prolongada del día      | 7 (11.7)      | 10 (9.2)         |

Tomado de: *May Proc* 2008.

plicaciones en un rango de enfermedades serias (como isquemia cardiaca y embolismo pulmonar) a complicaciones menores (como náusea y vómito).<sup>8</sup> Debido a que muchas enfermedades crónicas (como cardiovasculares, diabetes mellitus, artritis y cáncer) se asocian con obesidad, además de una disminución en la calidad de vida,<sup>9</sup> queda claro que los anestesiólogos van a tener que brindar cuidados a un número incrementado de pacientes obesos en un previsible futuro inmediato.

Guías clínicas han recomendado que estos pacientes no deben manejarse como ambulatorios debido a que requieren más monitoreo y más terapias. Debido a este riesgo elevado, el *Royal College of Surgeons* consideró que la obesidad mórbida es una contraindicación para la cirugía ambulatoria en el Reino Unido.<sup>10</sup> Al contrario, un estudio reciente de la Clínica Mayo no encontró contraindicación alguna para manejarlos de forma ambulatoria<sup>11</sup> (cuadro 16–1). Algunos estudios han evaluado el efecto de la obesidad en los procedimientos quirúrgicos y proporcionado resultados contradictorios, a excepción de un riesgo mayor para infecciones menores de heridas.<sup>12</sup> Resultados de otros estudios han sugerido que los obesos tienen un mayor riesgo de complicaciones posoperatorias severas después de cirugía ginecológica,<sup>13</sup> ortopédica,<sup>14</sup> cardiovascular,<sup>15</sup> urológica<sup>16</sup> y cirugía de trasplante.<sup>17</sup> Otros estudios han mostrado exactamente resultados contrastantes.<sup>18,19</sup> Las discrepancias acerca de estos estudios pueden explicarse particularmente por su bajo poder estadístico de muestras pequeñas y heterogéneas entre ellos. Igualmente, hay nula evidencia referente a los efectos de la anestesia epidural o subaracnoidea sobre algunos parámetros fisiológicos en los obesos; se creyó que usando habitualmente en ellos procedimientos, técnicas como el bloqueo interescalénico o ciático no podrían causarse cambios fisiológicos, lo cual no es cierto. Las técnicas de anestesia regional para pacientes obesos han incrementado su popularidad, son un reto a través del entendimiento de la patofisiología y las complicaciones específicas asociadas con esta condición, que deberían permitir un tratamiento más efectivo y seguro en este grupo de pacientes único.

La primera sección de este capítulo se enfoca en cambios fisiopatológicos del obeso y tópicos principales de la anestesia regional; en la segunda parte se mencio-

nan bloqueos del neuroeje, así como bloqueos de plexo y periféricos, como técnicas alternativas, que mejoran el pronóstico y la evolución del paciente obeso.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La incidencia de obesidad mórbida se ha triplicado en las pasadas tres décadas en todo el mundo.<sup>20</sup> La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que, en el año 2005, 1 500 millones de personas tenían sobrepeso y 400 millones eran obesas. La OMS proyecta que, para 2015, 2 300 millones de personas tendrán sobrepeso y 700 millones serán obesas. La incidencia de muerte prematura si se pesa entre 140 y 160% más del peso corporal ideal es del doble que si se tiene peso normal.<sup>21</sup>

México es el segundo país con mayor población obesa en el mundo, después de EUA. La prevalencia se ha incrementado alrededor de 167% en los últimos 11 años.<sup>22</sup> Aproximadamente 24% de los adultos de más de 20 años de edad tienen obesidad, con mayor prevalencia en las mujeres (28.1%) que en los hombres (18.6%),<sup>9</sup> y sólo 35.8% de los adultos tienen un peso considerado normal.<sup>23</sup> La acumulación de grasa central o visceral (intraabdominal) es más común en el sur del país y en las localidades rurales.<sup>10</sup> De los niños entre 5 y 11 años de edad, 26% padecen de sobrepeso u obesidad. La ausencia de datos de previsibilidad para el año 2010 era alarmante porque no se podía realizar estimaciones del problema con cifras reales. Esta epidemia tiene implicaciones dramáticas para los anestesiólogos.

## CLASIFICACIÓN

El índice de Quételet o índice de masa corporal (IMC), además de valorar la grasa corporal, hace una estimación de la magnitud de los riesgos potenciales asociados al sobrepeso (mortalidad y morbilidad).<sup>24</sup> Tiene como limitación el hecho de que no puede ser aplicado en niños ni en individuos muy musculosos.

**Cuadro 16-2. Datos del año 2000 según la SSA y SIN previsión para el año 2010**

|                         | Año 2000<br>Total | Año 2000<br>Hombres | Año 2000<br>Mujeres | Previsible<br>2010 |
|-------------------------|-------------------|---------------------|---------------------|--------------------|
| Peso normal             | 30.70%            |                     |                     | Sin datos          |
| Sobrepeso (IMC 26 a 29) | 39.95%            |                     | 30.8%               | Sin datos          |
| Obesidad/IMC < 30)      | 29.35%            |                     | 21.7%               |                    |

Basándose en el cálculo del IMC (peso/talla<sup>2</sup>) se reconocen los siguientes grupos:

|                                               |                                     |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------|
| I: IMC de 25 a 30 kg/m <sup>2</sup>           | Sobrepeso                           |
| II: IMC igual o mayor de 30 kg/m <sup>2</sup> | Obesidad                            |
| III: IMC de 35 a 40 kg/m <sup>2</sup>         | Obesidad mórbida                    |
| IMC mayor de 40 kg/m <sup>2</sup>             | Superobesidad mórbida <sup>25</sup> |

## FARMACOCINÉTICA–FARMACODINAMIA

Desafortunadamente, la obesidad pandémica no ha originado un incremento en los estudios farmacocinéticos en pacientes obesos y mucho menos para anestésicos locales actuales. Aunque la unión a proteínas plasmáticas no se ha estudiado lo suficiente, parece que no existen diferencias en los pacientes obesos. El paciente obeso tiene tanto un incremento de la masa corporal magra como un incremento de la masa grasa. Simples matemáticas llevan a la conclusión de que el paciente obeso podría tener menos masa corporal magra por kilogramo y más masa corporal grasa por kilogramo que el paciente no obeso.<sup>26</sup> En un estudio de disponibilidad de lidocaína se encontró una marcada prolongación de la vida media de eliminación de 25 mg intravenosa con respecto a pacientes no obesos (2.69 vs. 1.52 h), y el volumen de distribución (VD) resultó con un incremento paralelo al IMC. Debido a que la *clearance* de la lidocaína está determinada principalmente por el flujo sanguíneo hepático (FSH), estos hallazgos sugieren que el peso corporal extremo no cambia el FSH.<sup>27</sup> Al igual que en el paciente no obeso, los factores que afectan la distribución en pacientes obesos son la unión a proteínas plasmáticas, la composición corporal y el flujo sanguíneo regional. Existe un aumento del VD, pero no hay estudios que apoyen algún cambio farmacodinámico de los AL. En contraste, el incremento de las concentraciones de  $\alpha$ -1 ácido glucoproteína puede incrementar el grado de unión proteica a otros fármacos como los AL, reduciendo así la fracción plasmática libre. La falla cardíaca y la reducción del flujo sanguíneo hepático pueden disminuir la eliminación de los fármacos que son rápidamente eliminados por el hígado, como la lidocaína.<sup>28</sup> Estudios sobre remifentanilo y fentanilo<sup>29–32</sup> recomiendan realizar cálculos basándose en el peso ideal, para evitar el fenómeno de sobreestimación de los requerimientos. Si el flujo sanguíneo es el tercer factor determinante en la farmacodinamia, sólo 2% del flujo sanguíneo regional lo recibe el tejido graso, por lo que las técnicas regionales y los AL no se adaptan a las recomendaciones farmacodinámicas de los opioides mencionados arriba. Con los anestésicos locales la dosis debe reducirse de 20 a 25%<sup>33–35</sup> respecto a la correspondiente a un paciente no obeso para uso anes-

tésico, debido a la reducción de los espacios epidural e intradural. Esta última observación corresponde a un fenómeno físico del espacio que es invadido por la grasa infiltrada. Sin embargo, para uso analgésico las dosis son las mismas.<sup>10</sup> Esto último no se aplica para bloqueos de plexo o nervios periféricos; aún no hay evidencia suficiente al respecto, pero sería lógico pensar en elevar los volúmenes; no la concentración, para tratar de difundir a través de la grasa perineural los AL y alcanzar el perineuro (el cual también está infiltrado), para poder obtener difusión al endoneuro y lograr un bloqueo más completo.

## ALTERACIONES POR SISTEMAS EN EL PACIENTE OBESO (CUADRO 16-3)

### Alteraciones pulmonares

La obesidad está asociada con hipoxia perioperatoria<sup>36</sup> y un elevado riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias, incluyendo neumonía<sup>37</sup> y falla respiratoria.<sup>38</sup>

Bedell<sup>39</sup> diferencia el estatus pulmonar del paciente obeso de acuerdo con la función pulmonar:

1. Saturación arterial de oxígeno normal pero disminución en volumen espiratorio de reserva, capacidad respiratoria e índice de flujo máximo.
2. Sin enfermedad pulmonar pero con hipoxemia sin hipercapnia.

**Cuadro 16-3. Condiciones médicas asociadas con la obesidad**

|                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Enfermedades cardiovasculares    | Muerte súbita cardíaca, cardiomiopatía del obeso, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hiperlipidemia, <i>cor pulmonale</i> , enfermedad cerebral vascular, enfermedad vascular periférica, venas varicosas, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar |
| Enfermedades pulmonares          | Enfermedad pulmonar restrictiva, apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación por obesidad                                                                                                                                                              |
| Enfermedades endocrinas          | Diabetes mellitus, síndrome metabólico, enfermedad de Cushing, hipotiroidismo                                                                                                                                                                                        |
| Enfermedades gastrointestinales  | Hernia hiatal, cálculos biliares, hernia inguinal                                                                                                                                                                                                                    |
| Enfermedades malignas            | Cáncer de mama, de próstata, colorrectal, cervical y endometrial                                                                                                                                                                                                     |
| Enfermedades musculoesqueléticas | Osteoartritis por soporte excesivo de peso en las articulaciones, lumbalgia                                                                                                                                                                                          |
| Sistema inmunitario              | Infección local, sepsis                                                                                                                                                                                                                                              |

### 3. Hipoventilación alveolar con enfermedad pulmonar intrínseca o lesiones del sistema nervioso central.

En un estudio de 2 799 pacientes obesos se encontró que los eventos respiratorios adversos ocurrieron con una frecuencia cuatro veces mayor en obesos vs. individuos normales, aunque estos eventos no incrementaron en conjunto el índice de admisiones hospitalarias no anticipadas, además de que se obtuvieron eventos adversos en la unidad de recuperación en 10.3% de los pacientes.<sup>40</sup> El paciente obeso tiene un elevado riesgo de rápida desaturación e hipoxemia con pobre tolerancia a los periodos de apnea. El único parámetro predictivo de intubación difícil fue la circunferencia del cuello,<sup>41</sup> no el IMC.

El limitado movimiento de las costillas causa detrimento en la habilidad para elevar la porción baja del esternón. El exceso de capas de grasa sobre la pared torácica y el abdomen ferula la pared torácica y el diafragma limitando la excursión, por lo que el esfuerzo se incrementa en la respiración y deteriora la ventilación con cambios en la posición. Es interesante que no exista una relación lineal directa entre el esfuerzo requerido al respirar y el grado de obesidad.<sup>42</sup> Aunque la hipoxemia es frecuente, la hipoventilación caracterizada por una elevación de la  $\text{PaCO}_2$  es de baja incidencia debido a esas porciones del pulmón que permanecen perfundidas y ventiladas, que pueden incrementar efectivamente la cantidad de  $\text{CO}_2$  para la capacidad de difusión del  $\text{CO}_2$  y las características de esta curva de disociación. Sin embargo, éste es un balance delicado y puede verse perturbado por maniobras simples como la posición de Trendelenburg o complejas como el uso de anestesia general (AG).

La obesidad lleva a la reducción del volumen de reserva espiratorio, la capacidad vital y la capacidad de ventilación máxima,  $\text{FEV}_1$ , CFR, reducción de la distensibilidad pulmonar total en detrimento de la oxigenación arterial.<sup>43</sup> Hoy en día hay una relación curvilínea entre estas pruebas y el grado de obesidad; en particular, los cambios posturales alteran la función pulmonar con la CFR progresivamente menor cuando los sujetos cambian de posición de erectos a sentados y finalmente en Trendelenburg.

Estas alteraciones funcionales deletéreas indican la necesidad de un constante trabajo con incremento de la FR. Para contrarrestar este esfuerzo agregado el paciente obeso regula su respiración con la disminución del volumen tidal y el incremento de la frecuencia respiratoria. Esta mala ventilación ya instalada en la porción baja de los pulmones, la cual es más atelectásica, incrementa el *shunt* y disminuye la  $\text{PaO}_2$  sin evidencia del efecto de difusión. El cierre temprano de la vía aérea (dentro de los rangos del volumen corriente) contribuye además a la hipoventilación regional y a la hipoxemia de estos pacientes, mediada por un incremento de la presión intraabdominal que reduce los volúmenes pulmonares llevando a un cortocircuito de ventilación-perfusión.<sup>44</sup> La desaturación ocurre más

rápidamente cuando se causa apnea por la AG, lo que hace muy importante una cuidadosa preoxigenación.<sup>45</sup>

La analgesia opioide puede ser peligrosa en algunos pacientes obesos, en especial los que cursan con apnea obstructiva del sueño (AOS) o síndrome de hipoventilación del obeso. Aun con la analgesia opioide controlada por el paciente se ha reportado depresión respiratoria en el obeso.<sup>46</sup>

Aproximadamente de 12 a 40% de los pacientes con obesidad mórbida cursan con AOS,<sup>47</sup> caracterizada por apnea y obstrucción de la vía aérea durante el sueño, secundariamente hipoxia, hipercapnia, hipertensión pulmonar y sistémica, y arritmias cardíacas. La hipercapnia crónica recurrente lleva a policitemia asociada con un riesgo incrementado de enfermedad vascular cerebral, vasoconstricción pulmonar y falla ventricular derecha.<sup>48,49</sup> Es cierto que no hay estrategias basadas en evidencia en el manejo de la apnea obstructiva del sueño para minimizar la morbilidad perioperatoria en pacientes obesos que cursen con AOS. Lo cierto es que los fármacos anestésicos la acentúan después de administrar 0.50 µg de fentanilo; la incidencia de AOS es de 50%<sup>50</sup> y es razonable suponer que empeorará en el posoperatorio. Las técnicas anestésicas incluyen la anestesia regional, que minimiza el uso de fármacos sedantes en un esfuerzo por minimizar la depresión respiratoria o permitir una rápida restauración del estado de conciencia después de una AG. La anestesia regional ofrece la posibilidad de afectar mínimamente la ventilación.

El síndrome de Pickwick es un caso extremo de AOS (obesidad, somnolencia, respiración periódica, hipoventilación, poliglobulia e hipertrofia ventricular derecha). Los pacientes afectados con este síndrome presentan un aumento del volumen sanguíneo pulmonar con hipertensión pulmonar. Broncoespasmo, reintubación, O<sub>2</sub> suplementario en todos los casos, junto a náusea y vómito, son los eventos perioperatorios que más obligan a una admisión hospitalaria no planeada.<sup>51</sup>

## Alteraciones cardiovasculares

En las personas obesas el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo circulante y el consumo de oxígeno en descanso están aumentados;<sup>52</sup> sin embargo, el flujo sanguíneo total es subnormal en relación al peso corporal.<sup>53</sup> La obesidad incrementa el tamaño de los adipocitos sin incrementar su flujo sanguíneo.<sup>54</sup> En la medida en que aumenta la obesidad masiva la función circulatoria es preocupante<sup>55</sup> porque impone una carga de trabajo adicional al corazón, concomitantemente con un incremento del metabolismo basal e intolerancia al ejercicio. Hay un incremento del gasto cardíaco de 21 a 74% y del volumen sanguíneo pulmonar y periférico. El volumen de eyección del corazón está incrementado (hipervolemia)

mientras que la FC *per se* permanece sin cambio. La presión diastólica final del ventrículo izquierdo puede elevarse y en ocasiones puede ocurrir hipertensión pulmonar. Además, la aterosclerosis y la diabetes son más comunes en estos pacientes y hay una correlación distinta entre la enfermedad arterial coronaria y la obesidad. Por cada 10 kg de peso ganado la presión arterial aumenta 2 mmHg;<sup>56</sup> la resistencia a la insulina puede ser la responsable del aumento de la actividad presora de angiotensina II y norepinefrina, llevando a hipertensión. Los sujetos con obesidad mórbida toleran mal el ejercicio;<sup>57</sup> con algún incremento en el gasto cardíaco inician la compensación con el aumento de la FC sin incremento en el volumen latido o la fracción de eyección. Esto muchas veces se acompaña de un incremento en las presiones de llenado; de la misma forma, cambios de la posición de sentado a supino se asocian con un incremento significativo en el GC, presión capilar pulmonar en cuña y la presión arterial pulmonar media junto con reducción a la FC y la resistencia periférica.<sup>58</sup> La obesidad intraabdominal tiene implicaciones fisiopatológicas; se ha comprobado que la distribución de la grasa corporal, y especialmente el acúmulo de tejido adiposo visceral, es el factor que guarda más relación con las alteraciones metabólicas del SM (diabetogénicas, aterogénicas, protrombóticas y proinflamatorias).<sup>59</sup> En la actualidad se habla de riesgo cardiometabólico (RCM), expresión recientemente acuñada por la *American Diabetes Association*<sup>60</sup> y la *American Heart Association*<sup>61</sup> en referencia al riesgo general de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 asociado a otros factores de riesgo tradicionales y emergentes, como obesidad abdominal y resistencia a la insulina.<sup>62</sup>

Numerosos estudios clínicos demuestran la relación de la obesidad abdominal con los distintos factores de RCM; se destacarán tan sólo algunos de los más significativos. En el terreno cardiovascular los resultados del estudio de Quebec han demostrado que el conjunto de alteraciones metabólicas observadas en los individuos con obesidad abdominal se ha asociado a un incremento de 20 veces el riesgo coronario en una muestra de varones de mediana edad seguidos durante cinco años.<sup>63</sup>

### Oxigenación tisular e infección

La causa más frecuente de morbilidad posoperatoria en los pacientes obesos es la infección de la herida quirúrgica (1 a 5%), lo que aumenta el riesgo de dehiscencias de sutura.<sup>64</sup>

El paciente obeso cursa con una disminución del aporte de oxígeno al tejido graso, lo que aumenta entre otros factores el índice de infección, ya sea en el sitio quirúrgico o en el área del procedimiento anestésico. La administración de fluidos suplementarios,<sup>65</sup> la hipercapnia<sup>66</sup> y la anestesia epidural<sup>67,68</sup> incrementan la oxigenación tisular subcutánea, por lo que la administración suplementaria de

oxígeno con otros tratamientos tiene el potencial de mejorar la oxigenación tisular con beneficios para el paciente obeso, lo que en consecuencia disminuye la infección *in situ*. Aunque los obesos tienen la temperatura corporal significativamente más alta, la hipertermia causa vasodilatación periférica y les beneficia el incremento subsecuente de la perfusión tisular.<sup>69</sup> El paciente obeso es bastante hipercápnico en el periodo posoperatorio; se sabe que la hipercapnia media mejora la oxigenación tisular. Este grupo de pacientes debería recibir antibióticos profilácticos en acuerdo con el cirujano y el infectólogo.

### Tromboembolismo venoso

El riesgo de trombosis venosa profunda en el paciente obeso sometido a cirugía no maligna abdominal es de aproximadamente el doble que en el paciente delgado (48 vs. 23%), con un incremento similar del riesgo de embolismo pulmonar.<sup>70,71</sup> Este riesgo se incrementa como resultado de la inmovilización, llevando a estasis venosa, policitemia con incremento de la presión abdominal en los canales venosos profundos de las extremidades inferiores, falla cardíaca y disminución de la actividad fibrinolítica. Los pacientes obesos suelen estar inmóviles en el posoperatorio, lo que incrementa el riesgo de trombosis venosa profunda. Deben darse bajas dosis de heparina subcutánea como profilaxis y continuarse oralmente en la fase posoperatoria, hasta que el paciente se movilice totalmente o hasta por 35 días. Otras medidas antiembólicas, tales como pantalones neumáticos y medias de compresión graduada, deberían usarse siempre y cuando sea posible, pero podría ser difícil su instalación debido a la masa del paciente. Las guías de anticoagulación para anestesia regional (AR) y disminución de TEP deben observarse como obligatorias en el escenario del paciente obeso.<sup>72</sup>

### Alteraciones gastrointestinales

Suelen cursar con disminución de la motilidad intestinal y el subsecuente riesgo de náusea y vómito, de aspiración ácida y muerte.<sup>73</sup> Estas consideraciones han obligado a contraindicar la cirugía ambulatoria en el paciente obeso. Estos reportes apoyan la factibilidad siempre y cuando se consideren las guías específicas. Las guías incluyen la necesidad de una cuidadosa selección del paciente apropiado, la presencia de habilidades del anesestesiólogo y del cirujano, profilaxis contra trombosis venosa profunda y náusea y vómito posoperatorios, y un adecuado control del dolor. Bryson y col.<sup>74</sup> señalan que todos los pacientes con obesidad mórbida deberían recibir profilaxis contra la aspiración ácida aunque no declaren tener algún síntoma de reflujo o gastritis.<sup>75</sup> Aunque Zacchi<sup>76</sup> demostró aumento del vaciado gástrico y un gradiente elevado de resistencia al esfínter gastroesofágico en el obeso, es deseable tomar medidas de prevención.



Hay consideraciones especiales para el paciente a quien se le pretende realizar una anestesia regional y es posoperado de cirugía bariátrica. Un síndrome de mala absorción asociado con deficiencia nutricional posoperatoria puede presentar un problema único al anestesiólogo al realizar una anestesia regional. La deficiencia de vitamina K ocurre en 50 a 68% de los pacientes, incluso en los que diariamente toman vitaminas,<sup>77</sup> lo que ocasiona detrimento de la coagulación después de cirugía gástrica.<sup>78</sup> Por otro lado, la deficiencia de folatos ocurre en 6 a 70% de los pacientes posoperados de cirugía bariátrica.<sup>79</sup> Las manifestaciones de neuropatía periférica y degeneración subaguda combinada con lesión de la sustancia blanca en la médula posterior y el tracto piramidal pueden manifestarse como desmielinización y progresar a degeneración axonal y muerte neural,<sup>80</sup> lo que podría llevar a debilidad, pérdida de la función motora y propioceptiva. El riesgo/beneficio de un bloqueo neuroaxial debe considerarse en el contexto del paciente con neuropatía periférica. En un estudio reciente<sup>81</sup> la pérdida significativa de peso se correlacionó con un alto riesgo de lesión nerviosa peroneal por lesión mecánica.

### **Alteraciones del sistema musculoesquelético**

La obesidad ha sido asociada con una alta prevalencia de osteoartritis sintomática de la cadera y el subsecuente incremento en la artroplastia total de cadera.<sup>82</sup> Un número importante de estudios han encontrado más asociación entre la obesidad y el aumento del índice de infecciones en el sitio de la incisión, luxaciones, mayor dolor EVA de 5 en cinco años, discapacidad en pacientes con osteoartritis, y de cadera y rodilla después de cirugía. El tiempo quirúrgico transoperatorio en estos pacientes obesos sometidos a ATR se duplica. Los sujetos obesos tienden a tener mayor densidad mineral ósea y un bajo riesgo de fractura de cadera, pero cirujanos, pacientes y médicos involucrados deben estar conscientes de un incremento del riesgo de eventos adversos en este grupo de pacientes bajo artroplastia total de cadera.<sup>83</sup>

### **Alteraciones endocrinas**

Predisponen a la obesidad los siguientes: síndrome de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de Prader–Willi, síndrome de Alstrom, síndrome de Carpenter, alteraciones hipotalámicas, abandono del fumar. Como efecto secundario de un tratamiento médico (corticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales, fenotiacinas, hidracidas, antihistamínicos), los corticosteroides predisponen a la obesidad. Los pacientes con tales enfermedades suelen ser rápidamente identificados por los síntomas de la obesidad, y una terapia médica apropiada normalmente corrige el problema.

## Distribución de la grasa

El tejido adiposo central (hombres) es metabólicamente más activo que la grasa de distribución periférica (mujeres) y se asocia con complicaciones metabólicas mayores, tales como dislipidemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus, y una más alta incidencia de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca.<sup>84,85</sup> Los pacientes con obesidad mórbida con una alta proporción de grasa visceral también tienen un gran riesgo de isquemia cardíaca, falla ventricular izquierda y paro cardíaco.<sup>86</sup> La grasa visceral se libera directamente sobre la circulación portal e induce a un significativo imbalance metabólico secundario: hiperinsulinemia.<sup>71</sup> El tejido adiposo, además de ser un reservorio de energía, posee funciones metabólicas y es capaz de interactuar con señales de su medio ambiente, interviniendo en el sistema del complemento y, mediante la producción de citocinas y otras sustancias, es un órgano endocrino. El tejido adiposo segrega adipocitocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 6 (IL-6), la leptina, la adiponectina y la resistina, que puede mediar en varios de los cambios metabólicos del SM. Parece ser que las sustancias proinflamatorias de mayor importancia son el TNF- $\alpha$  y la IL-6, mientras que la adiponectina actúa como antiinflamatoria, antiaterogénica y antidiabética. El TNF- $\alpha$  interfiere en la fosforilación del receptor de la insulina, contribuyendo así a producir la RI. Estos fenómenos ocasionan que el páncreas de los obesos tenga que responder con una mayor secreción insulínica para intentar compensar esta RI. La alteración de la función de los receptores de la insulina parece ser consecuencia de un estado inflamatorio sistémico crónico de bajo grado. Probablemente el tejido adiposo, como órgano secretor, esté agrandado e inflamado en los obesos.<sup>87</sup> En la obesidad se reduce la secreción de adiponectina y, por lo tanto, se reduce su papel antiinflamatorio, antiaterogénico y antidiabético. También se ha observado que los sujetos con obesidad abdominal presentan un incremento en la secreción de cortisol, reducción de las concentraciones de testosterona plasmática y somatotropina (GH).<sup>88</sup>

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA PARA ANESTESIA REGIONAL

La valoración preanestésica debería incluir BH completa para excluir policitemia, niveles de glucemia, radiografía de tórax (AP) supina y parado, gases sanguíneos basales, evaluación funcional pulmonar, espirometría y monitoreo nocturno de oximetría. En el paciente que cursa con AOS debería considerarse una polisomnografía y medidas diseñadas para combatir la obstrucción aérea, tales

como presión positiva de la vía aérea continua nasal nocturna (CPAP) o presión positiva de la vía aérea doble (BiPAP). También hay que tener en cuenta dispositivos con una semana antes de rehabilitación o fisioterapia pulmonar para reclutar alveolos con miras a prevenir atelectasias (*Three Flw, Pick Up y Flutter*). Las enfermedades cardiovasculares dominan la morbimortalidad del obeso; una reciente encuesta de salud en Escocia estimó la prevalencia de 37% en un IMC > 30%, de 21% con un IMC de 25 a 30 y de sólo 10% en un IMC < 25% kg/m<sup>2</sup>,<sup>89</sup> lo que se traduce en que todos los pacientes deberían ser investigados extensamente para complicaciones cardiovasculares perioperatorias, y ciertos pacientes deberían ser enviados al cardiólogo para realizarles ecoDoppler, con FEV<sub>1</sub>, y optimizar sus condiciones cardíacas. Hay que cuantificar el grado de intolerancia al ejercicio, la presencia de disnea y la tolerancia al decúbito supino en 30, 45 y 90°; verificar tiempos de coagulación por un hígado graso. Llevar a cabo previamente el marcaje de las referencias anatómicas y la medicación preanestésica es importante, así como toda la gama de estudios y valoraciones rutinarios.

## Premedicación

Opioides y sedantes pueden causar depresión respiratoria en el paciente obeso<sup>90</sup> y probablemente sea mejor evitarlos, aunque un estudio no pudo demostrar un incremento del riesgo de desaturación de la oxihemoglobina con benzodiazepinas.<sup>91</sup> Las vías intramusculares y subcutáneas deberían evitarse, dado que la absorción es poco predecible.<sup>92,93</sup>

Puede usarse una combinación de bloqueadores H<sub>2</sub> y un procinético 12 y 2 h antes de la cirugía, para reducir el riesgo de neumonitis por broncoaspiración. Algunos anestesiólogos también promueven dar 30 mL de citrato M 0.3 antes de la inducción, como una protección extra. La mayoría de la medicación de los pacientes, como fármacos cardiovasculares y esteroides, debe ser continuada normalmente hasta el momento de la cirugía. La heparina de bajo peso molecular debe darse de modo profiláctico y continuarse en el posoperatorio hasta que el paciente se movilice totalmente.

## Ventajas de la anestesia regional

La AR ofrece distintas ventajas relativas:

- a. Mínima intervención de la vía aérea.
- b. Menos depresión cardiopulmonar.
- c. Mejor analgesia posoperatoria;<sup>94,95</sup>
- d. Disminuye los requerimientos perioperatorios y posoperatorios de opioides, lo cual es de importancia crítica en pacientes en posición prona para evitar las complicaciones pulmonares posoperatorias.

- e. Disminuye la náusea y el vómito posoperatorios.<sup>96</sup>
- f. Evita el uso de fármacos anestésicos con depresión cardiopulmonar.

Además, cuando se ha usado AR se asocia con mejor control analgésico, sobre todo con anestésicos locales de larga acción<sup>97</sup> y bloqueos de nervios periféricos continuos.<sup>98</sup> A pesar de estas ventajas la AR puede cambiar técnicamente en el obeso. Estos cambios se relacionan con dificultades en la posición del paciente, en identificar huesos y músculos de referencia, y en la profundidad de penetración de la aguja, lo que hay que considerar cuidadosamente.<sup>99</sup>

La anestesia epidural en el paciente obeso sometido a cirugía abdominal superior o torácica disminuye los requerimientos de opioides y reduce las complicaciones pulmonares posoperatorias.<sup>100,101</sup> Cuando se combina con anestesia general la anestesia epidural puede resultar en una extubación traqueal más temprana que con una anestesia general balanceada única.<sup>102</sup> El uso de anestesia regional ha reducido la estancia en la unidad de cuidados posanestésicos y en conjunto la duración de la estancia hospitalaria<sup>103,104</sup> disminuye significativamente el EVA durante la rehabilitación y la fisioterapia.

### Desventajas de la anestesia regional

La anestesia regional no puede aplicarse como técnica única en una amplia gama de cirugías (tórax, cardíaca, gástrica), pero sí en combinación con anestesia general. Estas cirugías pueden brindarse con AG y bloqueo epidural o BNP en una técnica combinada. El índice de bloqueos incompletos es elevado por su dificultad técnica. Los bloqueos fallidos o incompletos se deben suplementar con AG, lo que ocasiona mayor gasto económico. Algunos bloqueos, como el interescalénico, aumentan la dificultad respiratoria por bloqueo del nervio frénico, por lo que no serían convenientes como técnica única en el paciente obeso.

### Bloqueos neuroaxiales

Las aberraciones fisiológicas afectan la curvatura espinal del obeso con tendencia a la lordosis lumbar y torácica producida por alargamiento y protrusión abdominal.<sup>105</sup> El control del nivel de conducción no es tan predecible en el paciente obeso como en el no obeso, y agregar un vasoconstrictor como epinefrina a la solución anestésica aumenta la incertidumbre del nivel de dermatoma que puede obtenerse. Hay pocos estudios sobre la correlación entre peso y difusión del bloqueo sensorial. En la anestesia epidural lumbar no se encontró correlación, aunque un coeficiente de correlación de 0.41 demostró la asociación del IMC con la altura del bloqueo sensorial.<sup>106</sup> El peso no se correlaciona con la difusión epidu-

ral, en contraste con la anestesia epidural torácica. Aparentemente pueden ocurrir cambios con el incremento de la presión intraabdominal o el incremento de la grasa corporal, pero no son suficientes para afectar la difusión epidural, mientras que ambos, talla e IMC, se correlacionan positivamente con la deposición de la grasa corporal subcutánea posterior.<sup>107</sup>

La anestesia espinal y la epidural pueden realizarse más fácilmente en posición sedente alineando los ejes y dejando que el tejido adiposo se aleje por gravedad de la línea media.<sup>100</sup> La palpación de las marcas óseas es difícil y, aun identificando la línea media, la presencia de paquetes de grasa puede resultar en una prueba de pérdida de la resistencia falso-positiva durante la colocación de una aguja; la distribución de los fármacos puede ser igualmente alterada.<sup>108</sup> Hood y Dewan y col.<sup>109</sup> describieron una tasa de éxito inicial de sólo 42% para la colocación de catéteres epidurales en el paciente obeso, comparado con un éxito inicial de 94% en controles no obesos. En conjunto, el índice de éxitos fue similar en ambos grupos, pero los pacientes obesos requirieron más intentos de colocación para alcanzar el espacio peridural.

Dado que el nivel de la anestesia puede ser más alto que lo anticipado y la presión del abdomen aumentar sobre la vena cava inferior y la aorta, puede producirse el equivalente de un síndrome de compresión aortocava (como se muestra en las pacientes embarazadas), lo que podría llevar a una severa hipotensión que debe ser reconocida y tratada prontamente.<sup>1</sup> El paciente obeso requiere menos anestésico local en su espacio epidural y subaracnoideo (de 75 a 80% para alcanzar el mismo nivel de bloqueo) cuando se compara con controles no obesos, ya que la infiltración grasa y el incremento del volumen sanguíneo por incremento de la presión intraabdominal reducen el volumen del espacio epidural después de 3 mL de bupivacaína a 0.5% en el espacio subaracnoideo a nivel de L3–L4. Tainvainen<sup>108</sup> demostró una difusión cefálica más alta en obesos vs. individuos no obesos. De igual manera, Hodkinson y Husain<sup>110</sup> demostraron una difusión cefálica más alta de 20 mL de bupivacaína a 0.75% inyectada en epidural L3–L4 en individuos obesos vs. no obesos. Bloqueos extendidos a T5 tienen compromiso respiratorio y colapso cardiovascular secundario a bloqueo autonómico.<sup>111</sup> Aunque la explicación para la dosis más pequeña en el bloqueo espinal para los obesos pudiera darse porque el paciente obeso tiene volúmenes de LCR más pequeños que los individuos no obesos, aún no se conocen con certeza las razones para disminuir los requerimientos de la dosis en el espacio epidural,<sup>112</sup> pero es un hecho que existe tejido adiposo excesivo dentro del mismo. En conclusión, el obeso tiene mayor difusión cefálica de bloqueo simpático y más trastornos respiratorios que los pacientes con peso normal.<sup>113</sup> Desde el punto de vista teórico, una opción muy atractiva es la combinación de anestesia general y anestesia epidural<sup>114</sup> para conseguir reducir las dosis de fármacos y proporcionar analgesia adecuada en el posoperatorio. En la práctica la colocación de un catéter epidural puede presentar

tal complejidad técnica que lo haga imposible. Una correcta analgesia en el posoperatorio resulta de gran importancia en estos pacientes. La vía ideal de administración de analgesia es la epidural y BNP, ya que:

- a. Disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo.
- b. Amortigua las alteraciones endocrinas y de la coagulación (hipercoagulabilidad).
- c. Produce íleo paralítico secundario a opioides en menor medida que la vía parenteral.
- d. Permite la deambulaci3n y la fisioterapia precoces, previniendo de esta manera la aparici3n de complicaciones respiratorias y reduciendo la estancia hospitalaria. Los principales inconvenientes de este tipo de analgesia son la dificultad t3cnica en el implante del cat3ter epidural y la imprevisible cin3tica de los f3rmacos empleados.

## CONSIDERACIONES EN BLOQUEOS DE NERVIOS PERIF3RICOS Y OBESIDAD

Los cambios antropom3tricos asociados con la obesidad pueden hacer que los bloqueos regionales sean t3cnicamente m3s dif3ciles. En un estudio prospectivo<sup>115</sup> de 9 038 bloqueos regionales de forma ambulatoria, el IMC de m3s de 25% fue un factor de riesgo independiente para bloqueos fallidos. El 3ndice de bloqueos fallidos aumenta cuando se incrementa el IMC; los bloqueos con m3s tasa de fracaso fueron el paravertebral y el continuo epidural, adem3s del supraclavicular continuo y el bloqueo del plexo cervical superficial, en orden decreciente. Los bloqueos fallidos muchas veces requirieron suplementaci3n con anestesia general. Con un an3lisis bivariable no ajustado estos autores asociaron la obesidad con una  $P = 0.001$  en el mayor n3mero de complicaciones, aunque en conjunto la incidencia de complicaciones fue de 0.3% y el 3ndice de falla fue de 10.9%, y aumenta cuando se coloca m3s de un bloqueo. A pesar de ello, la AR es una excelente opci3n para el paciente obeso. En esta serie 31.3% de los pacientes eran obesos y ten3an similares valores de dolor (en reposo), requerimientos de opioides, incidencia de NVPO, permanencia en la UCPA e 3ndice de admisi3n hospitalaria no planeada cuando se los compar3 con los individuos de peso normal. Estos resultados pueden relacionarse con incremento de la tolerancia al dolor, alta prevalencia de neuropat3a diab3tica y cirug3a menos extensa. Sin embargo, el 3ndice de bloqueo fallido y complicaciones agudas del bloqueo fueron m3s altos estad3sticamente en los pacientes obesos: 10.9%, elevando en conjunto la satisfacci3n del paciente. Sorprendentemente, los 3ndices de satisfacci3n completa excedie-

ron a 95% de los pacientes en todas las categorías de IMC. Este alto nivel de satisfacción en conjunto demuestra claramente que las técnicas de AR son bien aceptadas en los pacientes obesos y que éstos no deberían ser excluidos del escenario ambulatorio. Como la obesidad es una epidemia, entonces la diabetes la sigue en expansión; hay más pacientes con estos desórdenes que requieren cirugía electiva. Para la cirugía de extremidades los BNP han llegado a ser una técnica anestésica altamente favorecida cuando se compara con la anestesia general. Ya se ha documentado que los bloqueos de nervios periféricos reducen el dolor neuropático no tratado, que puede ser una condición fisiológica que incrementa el riesgo de complicaciones generales. Sin embargo, los AL son generalmente aceptados como una rara pero posible causa de daño nervioso, y no hay recomendaciones basadas en evidencia de las dosis de los mismos en BNP en pacientes diabéticos. Esto es importante porque los anestesiólogos no quieren acelerar la disfunción potencial del nervio periférico en pacientes diabéticos con este riesgo.<sup>116</sup> Algunos autores recomiendan el uso de técnicas especiales para facilitar la AR en pacientes obesos, como el USG.

El índice de éxitos mejora con el uso de USG en la población obesa en BNP.<sup>117,118</sup> Sin embargo, antes se necesita suficiente entrenamiento con USG, para alcanzar un número consistente de éxitos en el paciente no obeso. Una vez alcanzada la experiencia necesaria para la localización de nervios periféricos en el paciente obeso se inician los bloqueos periféricos, ya que existen reportes de que edema, enfisema y grasa dificultan la visión del acceso supraclavicular.<sup>119</sup> El uso rutinario de USG busca mejorar la tasa de éxitos en BNP para todos los pacientes (incluyendo los obesos) y reducir el índice de complicaciones, comparado con los intentos de AR usando neuroestimulación. Sin embargo, la resolución del USG es limitada en planos profundos debido a las características físicas de las ondas sonoras. Se requieren tres movimientos básicos del transductor: alineación, rotación e inclinación (ART, por las siglas en inglés del escaneo) para crear una imagen virtual bidimensional.<sup>120</sup> Así, el índice de éxitos al colocar la aguja en la articulación facetaria en el paciente obeso es insuficiente si se usa sólo el USG, con falla de 38% en el bloqueo de la rama medial lumbar; esto se debe a que la punta de la aguja es casi invisible en las estructuras profundas a causa de un incremento de los ecos, principalmente alrededor de tejido adiposo.<sup>121</sup>

Wallace<sup>111</sup> es uno de los autores que hace más de 20 años iniciaron el uso del USG en la paciente obstétrica obesa para colocación de catéter epidural, localizándolo exitosamente y sirviendo de guía a la aguja de Tuohy en la posición. Sin embargo, el uso de USG para bloqueo neuroaxial sigue desarrollándose y algunas veces es controversial, ya que no se usa de manera rutinaria. Aunque existen reportes de uso de USG en bloqueo neuroaxial, el autor ha encontrado que la familiaridad con la anatomía espinal, la farmacología de las técnicas anestésicas y la experiencia en la realización de los bloqueos neuroaxiales bastan para realizar un

bloqueo neuroaxial de rutina en pacientes no obesos. El papel del USG será en casos previamente identificados y valorados, ya que estos autores han encontrado espacio peridural a 7.5 cm en paciente con un IMC de 35, lo que demuestra la controversial profundidad de estos pacientes. Algunos anestesiólogos podrían colocar el catéter epidural en paciente sentado la tarde previa a la cirugía y ahorrar tiempo al día siguiente, y también permitir la administración de tromboprolifaxis la mañana misma de la cirugía. Como ya se mencionó, la difusión cefálica del AL en el LCR en el paciente obeso con un probable canal medular reducido no permite realizar este procedimiento en alguna otra área fuera del quirófano.<sup>121</sup>

Durante los BNP en el paciente obeso se realiza muchas veces más de un intento, lo que provoca que se desgaste la punta de la aguja y ocasione fallas en ésta para la transmisión eléctrica. Es muy importante verificar el cierre del circuito y el buen estado de la punta de las agujas en el caso de la neuroestimulación. No todas las razones para la falla de los BNP están en la porción proximal de la aguja.<sup>122</sup> Existen reporte de casos de pacientes embarazadas con IMC 49 en quienes se intentó de modo fallido AG y AR modalidad espinal y epidural, por lo que su cesárea se realizó sin complicaciones bajo infiltración con anestésico local.

### Bloqueos por arriba de la clavícula

Conn y col.<sup>124</sup> no encontraron una relación entre la falla del bloqueo de plexo braquial vía interescalénica para cirugía de hombro y el peso y la talla del paciente. El estudio comparativo más representativo es el del Dr. Franco,<sup>125</sup> que comparó paciente obeso vs. no obeso, demostrando una significativa disminución de éxito en la población obesa a pesar de que la tasa de éxitos era relativamente alta en ambos grupos (94.3 vs. 97.3%), y recomendando respuestas distales en dedos y aumentar la experiencia en esta población. Existe otro estudio en el que Gatra y col.<sup>126</sup> evaluaron la eficacia del bloqueo supraclavicular, encontrando que la falla del bloqueo es más común en obesos y en pacientes no cooperadores. Pero el estudio tenía una muestra pequeña y los autores no dieron una definición de obesidad ni información acerca de la asociación entre obesidad y bloqueo fallido.

Otro estudio reciente es el de Gupta,<sup>127</sup> donde demuestra que la ED<sub>50</sub> de bupivacaína a 0.5% no incrementa ni se relaciona de forma lineal con el IMC en pacientes con un IMC menor de 40 kg/m<sup>2</sup>. Con un abordaje supraclavicular con metodología *up and down* se encontró que había una relación inversa entre el IMC y la ED<sub>50</sub> que resultó en un rango de 8.9 a 13.4 mL.

### Bloqueos por abajo de la clavícula

Pham-Dang<sup>128</sup> encontró una significativa reducción del índice de falla en el bloqueo axilar continuo usando una nueva técnica en la cual el abordaje a la vaina



neurovascular era guiado por fluoroscopia. Carles y col.<sup>129</sup> realizaron 1 468 bloqueos de plexo braquial vía media humeral usando un estimulador nervioso dentro del canal humeral. Los autores reportaron una falla del bloqueo de 4.9%. Sin ajustar el índice de falla de bloqueo, éste fue independiente del peso, la edad, el sexo, la experiencia del anestesiólogo y el tipo de cirugía. No hay literatura que oriente en cuanto al abordaje infraclavicular y el paciente obeso.

### **Bloqueos de extremidad inferior**

En el bloqueo del nervio femoral, si la pulsación de la arteria femoral no puede ser palpada antes de la realización del bloqueo, en el grupo del autor la aguja entra en el sitio elegido en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el tubérculo púbico a nivel de la cresta inguinal, o se dobla la pierna del paciente para señalar el pliegue inguinal levantando el reborde de tejido graso. Algunos autores aconsejan el uso de NES y USG para aprovechar las ventajas de cada uno de estos métodos de localización y facilitar en el paciente obeso la identificación del nervio objetivo.

Beaulieu y col.<sup>130</sup> encontraron falla de 8% en el bloqueo combinado del nervio ciático y el femoral para artroplastia de rodilla (4 de 50 pacientes), en todos los casos con obesidad mórbida con un IMC de entre 30 y 35 kg/m<sup>2</sup>; en particular el bloqueo del nervio ciático resultó imposible de realizar usando agujas estimulantes de 100 mm, por lo que se cambió a agujas de 150 mm.

### **COLOCACIÓN DE CATÉTERES CONTINUOS REGIONALES**

Las técnicas guiadas por USG se han promovido con el objetivo de colocar el catéter epidural.<sup>131–134</sup> Aun con el uso del USG se han reportado punciones de duramadre durante el intento de colocación epidural en el paciente obeso mórbido.<sup>135</sup>

### **Problemas mecánicos**

Las camillas pueden ser insuficientes en anchura y resistencia; toleran un peso máximo de 120 a 140 kg y al excederse dichos parámetros el paciente y el *staff* están en peligro. El personal de enfermería y traslado podría resistirse a movilizar al paciente, para evitarse una lesión potencial, lo que podría constituir un serio problema de logística. La mesa de operaciones estándar mide 50 cm de ancho y

estos pacientes requieren dos mesas para que se pueda mantener la posición quirúrgica. El brazalete de la presión arterial podría ser insuficiente a pesar de ser de talla grande (como el que se usa para la pierna); hay un aumento en la lectura incorrecta de hasta 20 torr con una hiperinsuflación no correcta.

No hay que olvidarse de los problemas de instalar un acceso venoso por la disposición de la grasa evitando la palpación de una vena adecuada, siendo necesario un abordaje central convencional o guiado por ultrasonido. En pacientes bajo cirugía extensa o enfermedad cardiorrespiratoria grave debe considerarse con anticipación el uso de catéteres de flotación en la arteria pulmonar y de catéteres centrales.

### Posición del paciente

De acuerdo con la técnica regional elegida puede ser difícil identificar las referencias anatómicas usuales que ayuden a la instalación satisfactoria del bloqueo. Cuando el paciente se coloca en posición supina su diafragma no puede moverse totalmente contra el peso de la pared abdominal y su contenido, entonces hay un incremento del esfuerzo respiratorio. La posición de Trendelenburg y la litotomía contribuyen incidentalmente a este esfuerzo incrementado. Por otro lado, a pesar del máximo esfuerzo por soportar el tórax y la pelvis, la posición prona puede llevar a obstrucción circulatoria por compresión aortocava producida por la masa total, la cual también vuelve extremadamente difícil la ventilación. Por lo tanto, un paciente con un IMC > 40 debe ser colocado en posición prona, debe evitarse la anestesia regional única y hay que usar las técnicas endotraqueales con control de la ventilación. La compresión de la vena cava inferior debe evitarse con un balanceo lateral a la izquierda de la mesa de operaciones o colocando una cuña bajo el paciente. Algunos obesos se colocan mejor en decúbito lateral para reducir la cantidad de carga de peso sobre el tórax.

El tamaño de las agujas puede constituir otro posible problema; las agujas deben ser seleccionadas por su longitud, y quizá sea prudente elegir una de diámetro más largo que la usada normalmente, para facilitar la realización del bloqueo. Es cardinal que las agujas sean lo suficientemente largas; las agujas cortas pueden ocasionar bloqueos fallidos a pesar de una posición óptima del paciente y una correcta identificación de las marcas anatómicas; el USG puede identificar con precisión la profundidad de las estructuras objetivo.

Puede ocurrir lesión mecánica de los nervios periféricos durante la colocación y el posicionamiento del paciente obeso, con una disminución del cojín de grasa que podría llevar a los nervios más susceptibles a una compresión mecánica.<sup>136</sup> Un reporte reciente<sup>137</sup> describe rabdomiólisis de los músculos glúteos en falla renal en algunos pacientes con obesidad mórbida que estuvieron 5 h en posición supina para cirugía de *bypass* gástrico. Otro caso<sup>138</sup> reporta rabdomiólisis que lle-

vó a falla renal y muerte después de cirugía bariátrica. La posición prona puede significar un reto porque el cuerpo del paciente obeso no puede ajustarse bien en el marco diseñado para individuos normales. La planeación apropiada es esencial para minimizar el riesgo de complicaciones posoperatorias de necrosis por presión. La posición lateral ofrece en sí misma cambios, con la cadera quirúrgica sujeta; una cantidad sustancial de presión se libera con cojines colocados bajo la cadera, la mano del paciente hacia arriba debe estar acojinada y apoyada, y quizá sea necesario un rollo tradicional de apoyo axilar. Cuando se requiere una posición en litotomía hay que minimizar al máximo el tiempo a la exposición a ésta, por el riesgo de síndrome compartimental a causa de los estribos inadecuados que dan apoyo a las piernas de dimensiones excesivas.

### Problemas psicológicos

El paciente obeso tiende a ser mal entendido, lo que resulta en la pérdida de su poca cooperación. Contrario a la opinión popular de que los individuos obesos son alegres, la mayoría están deprimidos, conscientes de sí mismos, con un sentido real de impotencia; se sienten culpables por sus hábitos alimenticios y están afectados por su condición física; tienen una imagen distorsionada de su cuerpo. Es imperativo que cuando el paciente esté despierto durante la anestesia regional el personal médico (incluyendo enfermería, cirujanos y anestesiólogos) evite hacer comentarios acerca de las dimensiones del paciente, la configuración de su cuerpo o su apariencia general.

La preparación psicológica en anestesia regional es probablemente una de las partes más importantes de la visita preanestésica. Para alcanzar un buen grado de cooperación el anestesiólogo debe explicar las preparaciones involucradas para antes de la cirugía, el procedimiento ya en el interior del quirófano y los posibles eventos en el área de recuperación. Hay que explicarle ampliamente que, aunque esté planeada la AR, la AG podría ser necesaria junto con una intubación y un ventilador de forma posoperatoria. No debe subestimarse inducir un estado de tranquilidad en el paciente obeso, ya que estos pacientes, como los niños, tienden a usar la comida para aliviar la aprensión; cuando son llevados a cirugía y se les prohíbe alguna toma oral, entonces se les elimina su protección psicológica.

También es importante recordar que los pacientes obesos manifiestan marcadamente su baja autoestima, se exhiben agresivos–pasivos y son vulnerables a la depresión, lo cual pueden ocultar poniéndose una máscara de jovialidad.

### ESTRATEGIAS

El tejido graso es relativamente hipoperfundido<sup>139</sup> y por lo tanto está mal oxigenado. Aun la suplementación con oxígeno no es suficiente para incrementar la

oxigenación tisular. Es necesario considerar una asepsia y una antisepsia rigurosas y extensas en el paciente obeso al realizar cualquier abordaje, para evitar infecciones de plexos y del neuroeje, ya que la muerte oxidativa por neutrófilos es la defensa primaria contra los patógenos quirúrgicos y el riesgo sustancial de infección está entonces inversamente relacionado con la presión parcial de oxígeno tisular.<sup>140</sup>

Es críticamente importante que se coloque al paciente en la posición adecuada antes de la administración de la sedación, cuando los pacientes aún pueden recibir y seguir de manera apropiada las instrucciones del anestesiólogo. Puede ocurrir falla ventricular izquierda por administración rápida de fluidos intravenosos (indicando disfunción ventricular diastólica izquierda); la administración debe ser cuidadosa. Puede haber inotropismo negativo de agentes anestésicos o hipertensión pulmonar, precipitada por hipoxia o hipercapnia, por lo que los anestesiólogos deberían tener siempre a la mano agentes inotrópicos. El paciente con obesidad mórbida NO debe ser anestesiado en un área fuera de quirófano, en especial al abordar el plexo braquial por vía interescalénica. Dado el patrón pulmonar restrictivo sumado al bloqueo del nervio frénico es fácil predecir un incremento de  $PCO_2$  e hipoxia gradual, por lo que es obligatorio planear una anestesia general combinada. La extubación debe realizarse en la UTI intermedia o cuando el paciente esté totalmente despierto, y hay que transferirlo para continuar con la vigilancia ventilatoria sentado a  $45^\circ$ . Inmediatamente debe administrársele oxígeno humidificado suplementario e iniciar la fisioterapia pulmonar después de la cirugía.

## MONITOREO

Existe poca evidencia que sugiera que la presencia de obesidad en sí misma amerite incrementar la intensidad del monitoreo requerido para la administración de una anestesia. La presencia de comorbilidades es más frecuente en estos pacientes, lo que podría justificar el uso frecuente de monitoreo avanzado. Son frecuentes las dificultades técnicas en la colocación de un catéter periférico, así como la instalación de un catéter central para obtener un adecuado acceso vascular.

Monitorear los ES para detectar de forma indirecta una alcalosis metabólica que podría resultar de la hipoventilación moderada es indeseable en estos pacientes. El mantenimiento del bicarbonato basal en ellos deberá ser apropiado. Si la ventilación espontánea está disponible en AR, es obligatoria la atención estricta a la adecuada preoxigenación; una mascarilla con reservorio, una mascarilla nasal con CPAP, BiPAP, una LMA y otros dispositivos de la vía aérea de emergencia deberían estar disponibles inmediatamente. La anestesia regional puede usarse

en muchas situaciones, pero aunada a una sedación profunda con AR podría ser problemática en este grupo de pacientes con obstrucción de la vía aérea. El área transversal faríngea es más larga en la posición lateral que en la posición supina, lo cual puede limitar la obstrucción de vía aérea en procedimientos realizados bajo anestesia regional en posición lateral.<sup>141</sup> El CO<sub>2</sub> espirado debe ser monitoreado en todos los paciente bajo AR incluso bajo ventilación espontánea.

## CONCLUSIONES

Los problemas que podrían presentarse durante la práctica de la anestesia regional pueden evitarse con un apropiado entendimiento de las habilidades requeridas, que hacen que ésta sea una técnica exitosa para el cirujano, el anestesiólogo y el paciente. Las ventajas de la AR, incluyendo reducción de requerimientos de opioides y potentes anestésicos inhalados, extubación traqueal temprana, reducción de las complicaciones pulmonares posoperatorias y mejor analgesia posoperatoria, que permiten una fisioterapia más rigurosa y mejor expectoración, deberían someterse a un análisis de riesgo–beneficio.

La anestesia regional se ha incrementado tanto para el paciente de peso adecuado como para el obeso y el que tiene obesidad mórbida. Se ha establecido en la literatura que puede elegirse cualquier anestesia general o regional; los pacientes pueden manifestar problemas respiratorios y cuando se usa una técnica anestésica regional debería considerarse administrar oxígeno suplementario. El potencial de beneficios de la anestesia regional en el paciente obeso es sustancial y ha incrementado el interés en estas técnicas. Aunque la anestesia regional es una opción viable para el paciente obeso sometido a cirugía ambulatoria, debe considerarse la dificultad de realizar estos bloqueos. Además, el tipo de preparación anestésica nunca debería realizarse sin la historia de las comorbilidades del paciente y el examen físico cuando se programe apropiadamente.

El uso de BNP guiados por UGS debe usarse y practicarse en todo paciente obeso; sin embargo, aún hay poca experiencia de su uso en el neuroeje en el campo clínico.

Trabajos de la obesidad pandémica han evidenciado un incremento real, lo que debería aumentar las investigaciones por medio de sociedades y organizaciones del cuidado de la salud, que deberían planear de manera apropiada los cuidados de la morbilidad de los pacientes obesos y considerar la seguridad del personal sanitario involucrado. Las instituciones con programas de cirugía bariátrica deberían estar equipadas especialmente para ello. El autor concluye que la obesidad no es una contraindicación para el uso de la anestesia regional, la cual debe realizarse con un conocimiento cuidadoso y actual de la fisiopatología, y el anestesió-

logo debe ser experimentado y estar familiarizado con el paciente quirúrgico con obesidad mórbida, y de antemano dominar las técnicas regionalistas más eficaces.

## REFERENCIAS

1. **Blass NH:** Regional anesthesia in the morbidly obese. *Regional Anesthesia* 1979;3:20–22.
2. **Sjöström LV:** Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992;55:516S–523S.
3. **Garrison RJ, Castelli WP:** Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Int Med* 1985;103:1034–1036.
4. **Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A et al.:** Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130:306–313.
5. **Kral G:** Morbid obesity and related health risks (a review). *Ann Intern Med* 1985;103:1043–1047.
6. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP:** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968–977.
7. **Smith Choban P, Weireter LJ, Maynes C:** Obesity and increased mortality in blunt trauma. *J Trauma* 1991;31:1253–1257.
8. **Watcha MF, White PF:** Postoperative nausea and vomiting: its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology* 1992;77(1):162–184.
9. **Livingston EH, Ko CY:** Use of health and activities limitation index as a measure of quality of life in obesity. *Obes Res* 2002;10:824–832.
10. **Davies KE, Houghton K, Montgomery JE:** Obesity and day-case surgery. *Anaesthesia* 2001;56:1112–1115.
11. **Hofer R et al.:** Obesity as a risk factor for unanticipated admissions after ambulatory surgery. *Mayo Clin Proc* 2008;83(8):908–913.
12. **Dindo D, Muller K, Weber M, Clavein PA:** Obesity in general elective surgery. *Lancet* 2003;361:2032–2035.
13. **Chapman GW Jr, Mailhes JB, Thompson HE:** Morbidity in obese and nonobese patients following gynecologic surgery for cancer. *J Natl Med Assoc* 1988;80:417–420.
14. **Spicer DD, Schaper LA, Pomeroy DL et al.:** Cementless cup fixation in total hip arthroplasty after 5–8 years. *Int Orthop* 2001;25:286–289.
15. **Pasulka PS, Bistran BR, Benotti PN, Blackburn GL:** The risks of surgery in obese patients. *Ann Intern Med* 1986;104:540–546.
16. **Fazeli Matin S, Gill IS, Hsu TH, Sung GT, Novick AC:** Laparoscopic renal and adrenal surgery in obese patients: comparison to open surgery. *J Urol* 1999;162:665–669.
17. **Nair S, Verma S, Thuluvath PJ:** Obesity and its effect on survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation in the United States. *Hepatology* 2002;35:105–109.
18. **Brandt M, Harder K, Walluscheck KP et al.:** Severe obesity does not adversely affect perioperative mortality and morbidity in coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:662–666.
19. **Engelman DT, Adams DH, Byrne JG et al.:** Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:866–873.
20. **Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL:** Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002;288:1723–1727.

21. **Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC, Santos R:** Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth* 1992;17:233–236.
22. **Rivera JS, Barquera F, Campirano I, Campos M, Tovar V et al.:** Epidemiological and nutritional transition in México: rapid increase of noncommunicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutrition* 5(1A):113–122.
23. **Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shaman T, Aguilar C et al.:** *Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos.* Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
24. **Garrison RJ, Castelli WP:** Weight and thirty year mortality of men in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1985;103:1006–1009.
25. National Heart, Lung and Blood Institute, Obesity Education Initiative Expert Panel: *Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults.* Bethesda, National Institutes of Health, 1998.
26. **Cheyamol G:** Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000;39(3):215–231.
27. **Greenblatt M:** Lidocaine disposition in obesity. *Am J Cardiol* 1984;53(8):1183–1186.
28. **Marik P, Varon J:** The obese patient in the ICU. *Chest* 1998;113:492–498.
29. **Egan TD, Hulzinga B, Gupta SK et al.:** Remifentanyl pharmacokinetics in obese versus lean patients. *Anesthesiology* 1998;89(3):562–573.
30. **Slepchenko G, Simon N, Goubaux B et al.:** Performance of target–controlled sufentanil infusion in obese patients. *Anesthesiology* 2003;98(1):65–73.
31. **Shibutani K, Inchiosa MA, Sawada K et al.:** Accuracy of pharmacokinetic models for predicting plasma fentanyl concentrations in lean and obese surgical patients: derivation of dosing weight (pharmacokinetic mass'). *Anesthesiology* 2004;101(3):603–613.
32. **Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E et al.:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1992;74(4):515–518.
33. **Seiz Martínez A:** Obesidad mórbida y anestesia. En: Criado Jiménez A: *Anestesia en enfermedades poco frecuentes.* Madrid, Ergen, 1990:29–46.
34. **Oberg G, Poulsen TD:** Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:191–200.
35. **Marik P, Varon J:** The obese patient in the ICU. *Chest* 1998;113:492–498.
36. **Vaughan RW, Wise L:** Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976;184:35–42.
37. **Flancbaum L, Choban PS:** Surgical implications of obesity. *Ann Rev Med* 1998;49:215–234.
38. **Livingston EH, Huerta S, Arthur D et al.:** Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg* 2002;236:576–582.
39. **Bedell GN, Wilson WR, Seeborn PM:** Pulmonary function in obese persons. *J Clin Invest* 1958;37:1049–1060.
40. **Bryson GL, Chung F, Cox RG et al.:** Patient selection in ambulatory anesthesia—an evidence–based review. Part II. *Can J Anaesth* 2004;51:782–794.
41. **Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock Utne JG et al.:** Morbid obesity and tracheal intubation. *Analg Anesth* 2002;94:732–736.
42. **Cullen JH, Formel PF:** Respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962;32:525.
43. **Pelosi P, Croci M, Ravagnan I et al.:** Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated–paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109(1):144–151.

44. **Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB et al.:** Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the "sniff" and "ramped" positions. *Obes Surg* 2004;14(9):1171–1175.
45. **Jense HG, Dubin SA, Silverstein PL et al.:** Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1991;72(1):89–93.
46. **Van Dercar DH, Martínez AP, De Lisser EA:** Sleep apnea syndromes: a potential contraindication for patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1991;74:623–624.
47. **Gart D, Patel J, Gagne D:** Consideraciones pulmonares en la obesidad y en el paciente de cirugía bariátrica. *Med Clin N Am* 2007;91:433–442.
48. **Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E et al.:** Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome: prevalence, cause and therapeutic consequences. *Euro Respir J* 1996;9:787–794.
49. **Laks L, Krieger J, Podszus T:** Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: multicenter study. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:865.
50. **Waters KA, McBrien F, Stewart P et al.:** Effects of OSA, inhalational anesthesia, and fentanyl on the airway and ventilation of children. *J Appl Physiol* 2002;92(5):1987–1994.
51. **Hofer RE, Kai T, Decker P, Warner DO:** Obesity as a risk factor for unanticipated admissions after ambulatory surgery. *Mayo Clin Proc* 2008;83(8):908–913.
52. **De Divitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F et al.:** Obesity and cardiac function. *Circulation* 1981;64:477–482.
53. **Cheyamol G:** Drug pharmacokinetics in the obese. *Fundam Clin Pharmacol* 1988;2:239–256.
54. **Jansson PA, Larsson A, Smith U, Lonnroth P:** Glycerol production in subcutaneous adipose tissue in lean and obese humans. *J Clin Invest* 1992;89:1610–1617.
55. **Alexander JK:** Obesity and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1964;14:860–865.
56. **Bjerkedal T, Paul DR, Hoyt JL:** Overweight and hypertension. *Acta Med Scan* 1957;159:13–26.
57. **Alpert MA, Singh A, Terry BE:** Effect of exercise on left ventricular function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989;63:1478–1482.
58. **Paul DR, Hoyt JL, Boutros AR:** Cardiovascular and respiratory changes in response to change to posture in the very obese. *Anesthesiology* 1976;45:73–78.
59. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med* 2006;38:52–63.
60. **Beckley ET:** New ADA initiative moves beyond "metabolic syndrome". "Cardiometabolic risk" proposed as umbrella term for diabetes risk factors. *DOC News* 2006;3:1–3.
61. **Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA:** Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 2006;113:2943–2946.
62. **Després JP, Lemieux I:** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881–887.
63. **Després JP:** Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001;33:534–541.
64. **Kabon B, Nagele A, Reddy D, Eagon C, Fleshman JW et al.:** Obesity decreases perioperative tissue oxygenation. *Anesthesiology* 2004;100:274–280.
65. **Arkilic CF, Taguchi A, Sharma N, Ratnaraj J, Sessler DI et al.:** Supplemental perioperative fluid administration increases tissue oxygen pressure. *Surgery* 2003;133:49–55.
66. **Akca O, Doufas AG, Morioka N, Iscoe S, Fisher J et al.:** Hypercapnia improves tissue oxygenation. *Anesthesiology* 2002;97:801–806.
67. **Buggy DJ, Doherty WL, Hart EM, Pallett EJ:** Postoperative wound oxygen tension with epidural or intravenous analgesia: a prospective, randomized, single-blind clinical trial. *Anesthesiology* 2002;97:952–958.



68. **Kabon B, Fleischmann E, Treschan T, Taguchi A, Kapral S et al.:** Thoracic epidural anesthesia increases tissue oxygenation during major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1812–1817.
69. **Sessler DI:** Sweating threshold during isoflurane anesthesia in humans. *Anesth Analg* 1991; 73:300–303.
70. **Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL:** Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994. *Int Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39–47.
71. **Murphy PG:** *Obesity. Foundations of anaesthesia. Basic and clinical sciences.* Londres, Mosby, 2000:703–711.
72. **Carrillo Esper R:** Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la anestesia regional y anticoagulación. *Rev Mex Anest* 2009;32:S241–S276.
73. **Adams JP, Murphy PG:** Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85: 91–108.
74. **Bryson GL, Chung F, Finegan BA et al.:** Patient selection in ambulatory anesthesia: an evidence-based review. Part I. *Can J Anaesth* 2004;51:768–781.
75. **Vila P, Valles J, Canet J, Melero A, Vidal F:** Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients: famotidine vs. ranitidine. *Anaesthesia* 1991;46:967–969.
76. **Zacchi P, Mearin F, Humbert P, Formiguera X, Malagelada JR:** Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. *Dig Dis Sci* 1991;36:1473–1480.
77. **McMahon MM, Sarr MG, Clark MM et al.:** Clinical management after bariatric surgery: value of a multidisciplinary approach. *Mayo Clin Proc* 2006;81:S34–S45.
78. **Van Mieghem T, van Schoubroeck D, Depiere M et al.:** Fetal cerebral hemorrhage caused by vitamin K deficiency after complicated bariatric surgery. *Obstet Gynecol* 2008;112:434–436.
79. **Thaisethawatkul P:** Neuromuscular complications of bariatric surgery. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008;19:111–124;vii.
80. **Kumar N:** Nutritional neuropathies. *Neurol Clin* 2007;25:209–255.
81. **Weyns FJ, Beckers F, Vanormelingen L et al.:** Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surgery: is it preventable? *Obes Surg* 2007;17:1209–1212.
82. **Flugsrud GB, Nordsletten L, Espehaug B, Havelin LI, Engeland A et al.:** The impact of body mass index on later total hip arthroplasty for primary osteoarthritis: a cohort study in 1.2 million persons. *Arthritis Rheum* 2006;54:802–807.
83. **Lubbeke A, Moons K, Garavaglia G, Hoffmeyer P:** Outcomes of obese and nonobese patients undergoing revision. *Total Hip Arthroplasty* 2008;59(5):738–745.
84. **Azevedo A, Ramos E, von Hafe P, Barros H:** Upper body adiposity and risk of myocardial infarction. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:321–325.
85. **Perry AC, Applegate EB, Allison MD, Jackson ML, Miller PC:** Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal woman. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1022–1027.
86. **Reeder BA, Senthilselvan A, Despres JP et al.:** The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Can Med Assoc J* 1997;157:S39–S45.
87. **Recasens M, Ricart W, Fernández Real JM:** Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra* 2004;48:49–54.
88. **Bjorntorp P:** Metabolic difference between visceral fat and subcutaneous abdominal fat. *Diabetes Metab* 2000;26(Suppl 3):10–12.
89. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WB:** Obesity as an indecent risk factor

- for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977.
90. **Vaughan RW:** Anesthetic management of the morbidly obese patient. En: Brown BR, Blitt CD, Gieseckem AH, Vaughan RW (eds.): *Anesthesia and the obese patient*. Nueva York, Davis, 1982:71-94.
  91. **Vaughan RW, Wise L:** Postoperative arterial blood gas measurement in obese patients: effects of position on gas exchange. *Ann Surg* 1975;182:705-709.
  92. **Vaughan RW, Wise L:** Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976;184:35-42.
  93. **Vaughan RW, Wise L:** Volume and PH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology* 1975;43:686-689.
  94. **Pusch F, Freitag H, Weinstabl C et al.:** Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:770-774.
  95. **Coveney E, Weltz CR, Greengrass R, Iglehart JD, Leight GS et al.:** Use of paravertebral block anesthesia in the surgical management of breast cancer: experience in 156 cases. *Ann Surg* 1998;227:496-501.
  96. **D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, Freitas DG:** A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. *Reg Anesth* 1995;20:62-68.
  97. **Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA, Warner DS, Martin A et al.:** Ambulatory discharge after long-acting peripheral nerve blockade: 2 382 blocks with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:65-70.
  98. **Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, Steele SM, Klein SM:** Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:209-214.
  99. **Nielsen KC, Guller U, Steele SM, Klein SM, Greengrass RA et al.:** Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9 038 blocks. *Anesthesiology* 2005;102:181-187.
  100. **Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP:** Anaesthesia in the morbidly obese: a comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983;38:840-851.
  101. **Fox GS, Whalley DG, Bevan DR:** Anaesthesia for the morbidly obese: experience with 110 patients. *Br J Anaesth* 1981;53:811-816.
  102. **Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G:** Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:847-842.
  103. **Lynch EP, Welch KJ, Carabuena JM, Eberlein TJ:** Thoracic epidural anesthesia improves outcome after breast surgery. *Ann Surg* 1995;222:663-669.
  104. **D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, Freitas DG:** A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. *Reg Anesth* 1995;20:62-68.
  105. **Cullen JH, Formel PF:** Respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962;32:525.
  106. **Duggan J, Bowler GM, McClure JH, Wildsmith JA:** Extradural block with bupivacaine: influence of dose, volume, concentration and patient characteristics. *Br J Anaesth* 1988;61:324-331.
  107. **Visser A, Lee R, Gielen M:** Distribution of neural blockade by local anesthetics in epidural anesthesia and a comparison of lumbar versus thoracic epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2008;107:708-721.
  108. **Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH:** Influence of obesity on the spread of spinal

- analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990;64:542–546.
109. **Hood DD, Dewan DM:** Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 1993;79:1210–1218.
110. **Hodgkinson R, Husain FJ:** Obesity and the cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for cesarean section. *Anesth Analg* 1980;59:89–92.
111. **Oberg P, Puolsen TD:** Obesity: an anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:191–200.
112. **Hogan QH, Prost R, Kulier A et al.:** Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84:1341–1349.
113. **Von Ungern Sternberg BS, Regli A, Bucher E et al.:** Impact of spinal anaesthesia and obesity on maternal respiratory function during elective caesarean section. *Anaesthesia* 2004;59(8):743–749.
114. **Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Pronost D, Whitten CW:** Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1793–1805.
115. **Cotter JT, Nielsen KC, Guller U et al.:** Increased body mass index and ASA physical status IV are risk factors for block failure in ambulatory surgery: an analysis of 9 342 blocks. *Can J Anaesth* 2004;51:810–816.
116. **Williams BA, Murinson BB, Grable BR, Orebaugh SL:** Future considerations for pharmacologic adjuvants in single-injection peripheral nerve blocks for patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:445–457.
117. **Chantzi C, Saranteas T, Zogogiannis J et al.:** Ultrasound examination of the sciatic nerve at the anterior thigh in obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:132.
118. **Schwemmer U, Papenfuss T, Greim C et al.:** Ultrasound-guided interscalene brachial plexus anaesthesia: differences in success between patients of normal and excessive weight. *Ultraschall Med* 2006;27:245–250.
119. **Saranteas T, Karakitsos D, Alevizou A, Poularas J, Kostopanagiotou G et al.:** Limitations and technical considerations of ultrasound-guided peripheral nerve blocks: edema and subcutaneous air. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:353–356.
120. **Marhofer P, Chan VW:** Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends. *Anesth Analg* 2007;104:1265–1269.
121. **Rauch S, Kasuya Y, Turan A, Neamtu A, Vinayakan A et al.:** Ultrasound lumbar medial branch block in obese patients. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:340–342.
122. **Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH:** Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990;64:542–546.
123. **Hübner M, Stehr SN:** Not all reasons for difficult peripheral. Nerve blocks are at the proximal end of the needle. *Anesth Analg* 2006;102:644–656.
124. **Patil S:** *Br J Anesth* 2010, abril 5.
125. **Conn RA, Cofield RH, Byer DE, Linstromberg JW:** Interscalene block anesthesia for shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1987;216:94–98.
126. **Di Franco D, Gloss F, Voronov G, Tyler S, Stojiljkovic L:** Supraclavicular block in the obese population: an analysis of 2 020 blocks. *Anesth Analg* 2006;102:1252–1254.
127. **Gatra A, Barrou L, Mekki BR, Akallal L, Benaguida M et al.:** Bloc du plexus brachial du membre supérieur: à propos de 50 cas. *Acta Chir Belg* 1986;86:344–348.
128. **Gupta PK, Pace NL, Hopkins PM:** Effect of body mass index on the ED<sub>50</sub> volume of bupivacaine 0.5% for supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anesth* 2010;104(4):490–495.

129. **Pham–Dang C, Meunier JF, Poirier P, Kick O, Bourreli B et al.:** A new axillary approach for continuous brachial plexus block: a clinical and anatomic study. *Anesth Analg* 1995;81: 686–693.
130. **Carles M, Pulcini A, Macchi P, Duflos P, Raucoules Aime M et al.:** An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator (1 417 patients): the efficacy, safety, and predictive criteria of failure. *Anesth Analg* 2001;92:194–198.
131. **Beaulieu P, Babin D, Hemmerhing T:** The pharmacodynamics of ropivacaine and bupivacaine in combined sciatic and femoral nerve blocks for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2006;103:768–774.
132. **Grau T, Bartussek E, Conradi R et al.:** Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: a preliminary study. *Can J Anaesth* 2003;50:1047–1050.
133. **Grau T, Leipold RW, Conradi R et al.:** Efficacy of ultrasound imaging in obstetric epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 2002;14:169–175.
134. **Grau T, Leipold RW, Conradi R, Martin E:** Ultrasound control for presumed difficult epidural puncture. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:766–771.
135. **Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC, Santos R:** Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth* 1992;17:233–236.
136. **Whitty RJ, Maxwell CV, Carvalho JC:** Complications of neuraxial anesthesia in an extreme morbidly obese patient for cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2007;16:139–144.
137. **Elias WJ, Pouratian N, Oskouian RJ et al.:** Peroneal neuropathy following successful bariatric surgery: case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2006;105:631–635.
138. **Bostanjian D, Anthone GJ, Hamouti N et al.:** Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg* 2003;13(2):302–305.
139. **Collier B, Goreja MA, Duke III BE:** Postoperative rhabdomyolysis with bariatric surgery. *Obes Surg* 2003;13(6):941–943.
140. **Di Girolamo M, Skinner NS Jr, Hanley HG, Sachs RG:** Relationship of adipose tissue blood flow to fat cell size and number. *Am J Physiol* 1971;220:932–937.
141. **Kabon B, Nagele A, Reddy D, Eagon C, Fleshman JW et al.:** Obesity decreases perioperative tissue oxygenation. *Anesthesiology* 2004;100:274–280.
142. **Isono S, Tanaka A, Nishino T:** Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2002;97(4):780–785.



---

## Complicaciones de la cirugía bariátrica

---

*Gonzalo Torres Villalobos, Nashla Hamdan Pérez*

La cirugía bariátrica es actualmente el tratamiento más efectivo para producir una pérdida de peso significativa en pacientes con obesidad mórbida y también el único tratamiento efectivo a largo plazo para estos pacientes.<sup>1</sup> Los beneficios de la cirugía bariátrica no se limitan a la pérdida de peso, también incluyen mejoría clínica de la mayoría de los problemas asociados con la obesidad e incluso resolución completa de algunas comorbilidades.

Con el paso del tiempo se han desarrollado nuevas técnicas y perfeccionado las ya existentes. Debido al incremento en la prevalencia de obesidad en el mundo, la cirugía bariátrica se realiza cada vez con mayor frecuencia. Con la llegada de la cirugía laparoscópica el número de cirugías bariátricas ha tenido un crecimiento exponencial, siendo en algunos países una de las cirugías gastrointestinales más frecuentes. En el mundo se realizan al año aproximadamente 350 000 procedimientos de cirugía bariátrica, siendo la derivación gastroyeyunal en “Y” de Roux o *bypass* gástrico (BGYR) la más común, con 47% de los casos, seguida de la banda gástrica ajustable (BGA) con 42%, la manga gástrica (MG) con 5% y la derivación biliopancreática (DBP) con 2%.<sup>2</sup>

### TIPOS DE PROCEDIMIENTOS

Los procedimientos de cirugía bariátrica aceptados actualmente incluyen BGYR, BGA, MG y DBP. En el BGYR se combinan componentes de restricción y malabsorción. Se realiza un reservorio gástrico de unos 15 a 20 mL con un segmento de 75 a 150 cm de yeyuno en “Y” de Roux. El asa biliopancreática con

longitud de 30 a 100 cm se anastomosa con el asa alimentaria y forma un canal común.

La BGA contiene un reservorio inflable al cual se le puede introducir líquido mediante un puerto ubicado bajo la piel del abdomen y un tubo que conecta ambos. Cuando aumenta el volumen del reservorio de la banda se restringe la cantidad de alimento que el paciente puede ingerir, produciéndole saciedad temprana. El éxito a largo plazo de este procedimiento depende de un seguimiento estrecho que permita ajustar la banda según los resultados y la tolerancia del paciente.<sup>3</sup> Las BGA aprobadas por la FDA en EUA son la *Lap-Band* de Allergan y la banda *Realice* de Ethicon Endosurgery.

El procedimiento restrictivo aceptado de más reciente aparición es la MG. En esta cirugía se corta el estómago con engrapadora cerca del píloro y se continúa cefálicamente paralelo a la curvatura menor, previa colocación de una sonda para calibrar el tubo gástrico y evitar la oclusión de la luz.

La DBP con *switch* duodenal es una cirugía de tipo malabsortivo cuyo uso está limitado a centros con experiencia y principalmente para pacientes con superobesidad ( $\text{IMC} > 50 \text{ kg/m}^2$ ). Se hace una anastomosis del duodeno proximal con el íleon, dejando un asa biliopancreática de 400 cm, la cual se anastomosa al íleon distal a 100 cm de la válvula ileocecal.<sup>4</sup> Con este procedimiento se obtiene una pérdida de peso mayor, así como mayor resolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad; sin embargo, tiene más incidencia de desnutrición y deficiencias de vitaminas y minerales que los otros procedimientos.<sup>5</sup>

## IMPACTO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS A OBESIDAD

Se puede lograr una pérdida de 50 a 80% del exceso de peso después de cirugía bariátrica, dependiendo del procedimiento. Hay evidencia extensa sobre la eficacia de la cirugía bariátrica para mejorar las comorbilidades asociadas a obesidad, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, dislipidemia y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), entre otras.<sup>6</sup> En el estudio sueco SOS con seguimiento a 15 años se demostraron beneficios importantes en diabetes, dislipidemia, hiperuricemia, síndrome de apnea del sueño y calidad de vida a favor de la cirugía en comparación con controles que recibieron tratamiento médico. En varios estudios se ha observado remisión de diabetes entre 45 y 100% de los pacientes operados, dependiendo del procedimiento.<sup>7,8</sup>

Estos resultados tan sorprendentes son muy superiores a cualquier otro tratamiento disponible en la actualidad. Está bien demostrado que la cirugía bariátrica produce una mejoría significativa en otros componentes del síndrome metabólico, como la dislipidemia y la hipertensión.<sup>9</sup>

Además de las comorbilidades mencionadas, hay también una mejoría significativa en el síndrome de obesidad e hipoventilación, el seudotumor *cerebri*, el hígado graso no alcohólico, el síndrome de ovarios poliquísticos, el reflujo gastroesofágico, la incontinencia urinaria, la osteoartritis degenerativa y la insuficiencia venosa.<sup>10</sup> El BGYR es uno de los procedimientos más efectivos para resolver la ERGE con reportes aislados incluso de regresión de esófago de Barrett.

Entre otros beneficios reconocidos de la cirugía bariátrica a largo plazo está el incremento en la sobrevida cuando se compara con sujetos con el mismo grado de obesidad que reciben cualquier otro tratamiento no quirúrgico. La cirugía se asocia con una disminución de 33 a 89% en la mortalidad.<sup>11,12</sup> Uno de los aspectos en donde la cirugía bariátrica tiene un impacto más favorable es la calidad de vida del paciente obeso. El porcentaje de pérdida de peso está directamente relacionado con la mejoría en los puntajes de calidad de vida a largo plazo.<sup>13</sup> Desde el punto de vista de los costos, existen múltiples estudios que demuestran la relación favorable de costo–beneficio en cirugía bariátrica. Aproximadamente a partir del tercer año después de la cirugía el costo–beneficio es a favor de la cirugía.<sup>14</sup>

## VALORACIÓN DEL RIESGO EN EL CANDIDATO A CIRUGÍA

Igual que con cualquier otro procedimiento quirúrgico, la cirugía bariátrica conlleva un riesgo, por lo que el paciente debe recibir una adecuada valoración, sobre todo por las comorbilidades asociadas a la obesidad. La evaluación debe ser hecha por un equipo multidisciplinario encabezado por el cirujano y con apoyo de nutriólogos, psicólogos o psiquiatras e internistas. En caso necesario deben participar un cardiólogo, un neumólogo, un endocrinólogo o cualquier otro especialista que se requiera, dependiendo de cada caso.

De Maria y su equipo desarrollaron la escala de riesgo de mortalidad en cirugía bariátrica en la cual se asigna un valor de un punto para cada factor de riesgo que presente el paciente (cuadro 17–1). En la clasificación A (0 a 1) el riesgo de mortalidad es de 0.2%, en la B (2 a 3) el riesgo es de 1.1% y en la C (4 a 5) es de 2.4%.<sup>15</sup>

El riesgo de complicaciones posoperatorias está directamente asociado a la experiencia del cirujano y al número de procedimientos que haya realizado. También se ha demostrado que el abordaje laparoscópico reduce el riesgo de complicaciones.<sup>15,16</sup>

## Mortalidad asociada a la cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es muy segura cuando la realizan cirujanos con entrenamiento en estos procedimientos, en centros especializados y con un equipo multi-



**Cuadro 17–1. Riesgo de mortalidad en cirugía bariátrica****Variables**

- IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>
- Sexo masculino
- Hipertensión arterial sistémica
- Mayor riesgo de embolismo pulmonar
  - Antecedente de trombosis venosa profunda
  - Filtro de vena cava
  - Hipertensión pulmonar
- Edad > 45 años

disciplinario. Considerando este grupo de pacientes y sus comorbilidades, la cirugía bariátrica tiene una morbilidad considerablemente menor que otros procedimientos quirúrgicos.

En un metaanálisis hecho por Buchwald y col. la mortalidad de la BGA fue de 0.1%, la del BGYR de 0.5% y la de DBP con *switch* duodenal de 1.1%. La mortalidad en cirugía bariátrica es significativamente menor que en otros procedimientos quirúrgicos. En una revisión de hospitales de EUA se encontró mortalidad de 9% para esofagectomía, de 8.3% para pancreatectomía, de 3.5% para *bypass* coronario y de 3.9% para aneurisma aórtico.<sup>17</sup> La mortalidad asociada es incluso menor que en la cirugía de prótesis de cadera (0.3%).

Los factores que incrementan el riesgo de mortalidad son la presencia de fuga de la anastomosis, la tromboembolia pulmonar (TEP), hipertensión arterial y el peso previo a la cirugía. La principal causa de mortalidad en 75% de los casos es la fuga de anastomosis, seguida de TEP en 25% de los casos.<sup>15,18</sup>

El riesgo de mortalidad asociada a cirugía bariátrica en el primer año es menor de 1%, y de 6% a los cinco años. Sin embargo, la mortalidad es menor que en los pacientes con IMC similar que no son sometidos a cirugía bariátrica. La principal causa de muerte es la enfermedad coronaria. Algunas características, como edad avanzada, un mayor IMC, cirugía abierta y el ser hispano o afroamericano se asocian con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones posoperatorias.<sup>19</sup>

## Complicaciones de la cirugía bariátrica

Aunque los porcentajes de mortalidad son bajos debido principalmente a la estandarización del tratamiento quirúrgico, las complicaciones posteriores a la cirugía bariátrica pueden ser mortales y deben tratarse cuanto antes por cirujanos y personal con experiencia en estos pacientes. Las complicaciones pueden presentarse durante la cirugía y en el periodo posoperatorio temprano y tardío.

Las complicaciones tempranas se presentan entre 5 y 10% de los casos, dependiendo del procedimiento, el riesgo del paciente, la edad y las condiciones gene-

rales. Éstas son del mismo tipo que las que se pueden presentar en otros procedimientos quirúrgicos, como hemorragia, obstrucción, fugas de anastomosis, infecciones, arritmias, trombosis venosas profundas y TEP. Durante los primeros 30 días la principal causa de muerte es la sepsis en pacientes con fuga de la anastomosis, seguida de TEP y enfermedad coronaria.<sup>15,20</sup> Es poco claro por qué los pacientes presentan mortalidad después de ser dados de alta. Incluso el porcentaje suele ser mayor que el del paciente hospitalizado. En estos casos las causas parecen ser tromboembolias pulmonares o arritmias cardíacas.

### Complicaciones tempranas

Debido a que los pacientes con obesidad presentan diversas alteraciones sistémicas, se debe tener un especial cuidado durante y después de la cirugía. Es importante mantener un monitoreo adecuado en pacientes con antecedentes de asma, SAOS e insuficiencia cardíaca.<sup>6,18</sup> Estos pacientes son más susceptibles a desarrollar hipoxemia, por lo que se recomienda el uso de oxígeno suplementario. En caso de SAOS severo el paciente debe usar presión positiva varias semanas antes de la cirugía. El paciente sólo debe usar presión positiva en el posoperatorio inmediato cuando ya haya tenido experiencia de usarlo. Cuando el paciente no haya tenido experiencia en su uso hay riesgo de que trague aire y provoque daño y fuga en la anastomosis. Las dosis de medicamentos como analgésicos y relajantes musculares deberán calcularse basándose en el peso ideal del paciente, para evitar sobredosis.<sup>6,18</sup>

Las complicaciones asociadas a la cirugía laparoscópica se derivan de:

- a. Los efectos cardiopulmonares del neumoperitoneo.
- b. La absorción sistémica de dióxido de carbono.
- c. Lesión de estructuras intraabdominales durante la colocación de trocates.
- d. Problemas asociados a la posición en la que se mantenga al paciente.<sup>21</sup> En un estudio en el que se comparó la incidencia de complicaciones asociadas al abordaje abierto o laparoscópico en *bypass* gástrico se encontró que el abordaje laparoscópico disminuye la incidencia de infección de heridas quirúrgicas, de hernias posincisionales y de la mortalidad.<sup>16</sup>

La rabdomiólisis es una complicación poco frecuente que puede presentarse después de cirugía bariátrica y está asociada a la presión generada sobre los músculos lumbares y glúteos, sobre todo durante cirugías largas en posición de litotomía.<sup>22</sup>

Una de las complicaciones más severas es la presencia de fuga en alguna anastomosis o línea de grapas. Los factores de riesgo asociados son edad avanzada, antecedentes quirúrgicos, sexo masculino y apnea obstructiva del sueño. El sitio

más frecuente de fuga en BGYR es la anastomosis gastroyeyunal. En segundo lugar está la anastomosis yeyunoyeyunal, la cual conlleva un riesgo importante de mortalidad si no es detectada a tiempo. Los signos y síntomas asociados incluyen taquicardia ( $> 120$ ), dolor de espalda o de hombro, ansiedad, hipoxemia, hipotensión y oliguria. La serie esofagogástrica ayuda a detectar posibles fugas en la anastomosis gastroyeyunal; sin embargo, si el estudio es negativo para fuga y el paciente presenta datos clínicos, está indicada la reexploración quirúrgica. Los pacientes clínicamente estables con fuga de la anastomosis gastroyeyunal se pueden manejar mediante la colocación de drenajes, antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral total.<sup>15</sup> En estos pacientes se recomienda colocar una sonda de gastrostomía en el remanente gástrico, para poder administrar alimentación enteral.

En  $< 1\%$  de los casos de BGYR se puede presentar una perforación del remanente gástrico, es decir, del segmento de estómago excluido. Esto es causado por la obstrucción del asa biliopancreática con la consecuente dilatación y perforación del remanente. La sospecha de esta complicación se tiene clínicamente y cuando se observa dilatación gástrica importante en los estudios de gabinete (figura 17–1).<sup>15</sup> En estos casos hay que realizar una descompresión urgente, ya sea quirúrgica o mediante punción radiológica.

Con la MG la fuga de la línea de grapas es una complicación relativamente frecuente ( $> 1\%$ ) con tendencia a persistir durante meses con un porcentaje de cierre de fístula bajo.<sup>23</sup> La fuga de la línea de grapas ocurre con más frecuencia en la porción proximal del tubo gástrico.



**Figura 17–1.** Dilatación aguda del remanente gástrico.

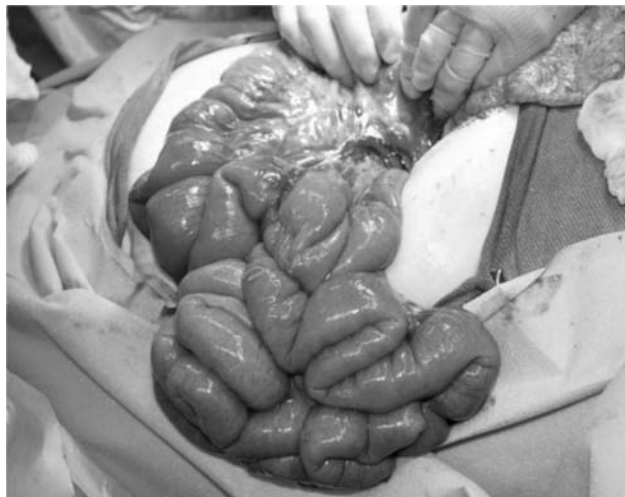
La TEP es una de las complicaciones más graves en el primer mes posoperatorio, y la mayoría suceden después de que el paciente es dado de alta. El riesgo se incrementa con la edad, así como en pacientes con IMC altos y con antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) o filtro de vena cava.<sup>24</sup>

### Complicaciones tardías

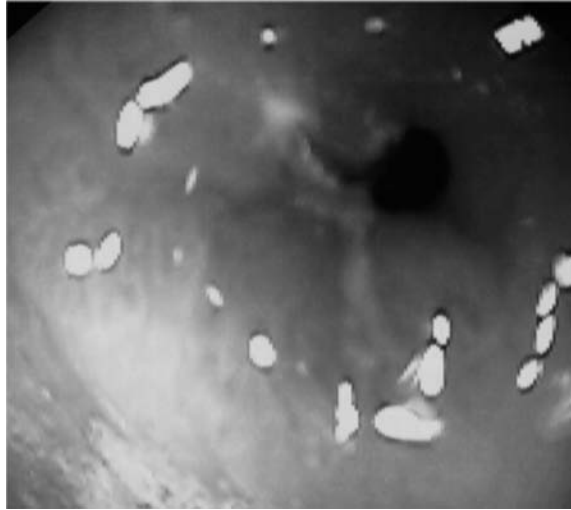
Entre las complicaciones a largo plazo están hernias internas (figura 17-2), estenosis de anastomosis (figura 17-3), obstrucción intestinal (figura 17-4) y neuropatías asociadas a deficiencias nutricionales.

Las hernias internas se presentan con una incidencia de 1 a 9%, en promedio de dos a tres años después del *bypass* gástrico. Los factores asociados no han sido bien definidos, pero la pérdida significativa de peso parece ser un factor predisponente, así como también un asa biliopancreática larga.<sup>6,18,25</sup> Los tres tipos de hernias internas que puede encontrarse son la hernia de Petersen (generada en el espacio por debajo del asa alimentaria), la hernia transmesocólica (cuando se asciende el asa de yeyuno de la “Y” de Roux a través del mesocolon transversal) y la hernia entre la brecha mesentérica de la yeyunoyeyunoanastomosis.<sup>26,27</sup> La intususcepción intestinal es una complicación muy rara que ocurre en 0.1% de los casos de *bypass* gástrico; el paciente presenta síntomas de oclusión intestinal, como náusea, dolor abdominal y vómito.<sup>25</sup>

La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal (figura 17-3) es una complicación que se presenta en 3 a 10% de los casos, dependiendo de la técnica quirúrgica.



**Figura 17-2.** Hernia interna.



**Figura 17-3.** Estenosis de anastomosis gastroyeyunal.

gica. En su mayoría aparece a los tres meses del posoperatorio, y es más frecuente con el uso de engrapadoras circulares. El paciente presenta disfagia y el diagnóstico se hace mediante endoscopia. El manejo es mediante dilataciones endoscópicas con balón hasta 10 a 12 mm con buenos resultados.<sup>25</sup>



**Figura 17-4.** Obstrucción intestinal.

Otra complicación asociada al BGYR es el desarrollo de úlceras marginales, que se presentan en 2 a 15% de los casos, siendo más frecuentes en fumadores. En la mayoría de los casos el manejo es médico y con inhibidores de bomba de protones, suspensión de antiinflamatorios no esteroideos y de tabaquismo. El manejo quirúrgico se reserva para los pacientes que presenten persistencia del dolor, así como recurrencia del sangrado.<sup>15,25</sup>

La fístula gastrogástrica es una complicación en la cual el reservorio de estómago se une con el remanente gástrico restableciendo nuevamente el tránsito normal de alimento, por lo que el paciente no pierde peso.<sup>28</sup> En los inicios de la cirugía bariátrica la incidencia de fístula gastrogástrica se presentaba hasta en 50% de los casos debido a técnicas que no cortaban y separaban el estómago. Actualmente, con el uso de engrapadoras lineales y la técnica que divide y separa el estómago, se ha reducido la incidencia de 0 a 6%.<sup>25</sup> Estas fístulas son pequeñas (figura 17-5) en la mayoría de los casos y se pueden asociar a úlceras.

Otras de las complicaciones asociadas a cirugía bariátrica, así como a cualquier otro procedimiento quirúrgico, incluyen hernias ventrales y adherencias (figura 17-6). La incidencia de hernias posincisionales en pacientes con obesidad mórbida y cualquier cirugía abierta llega a ser tan alta como 20%. El uso de la cirugía laparoscópica ha disminuido espectacularmente el riesgo de herniación. Las hernias del sitio de inserción del trocar se presentan en 0 a 1% de los casos. El desarrollo de obstrucción intestinal debido a la presencia de adherencias ocurre en 0.2 a 1% de los casos, y su localización más frecuente es en el sitio de la yeyunoyeyunoanastomosis.<sup>25</sup>



**Figura 17-5.** Fístula gastrogástrica.



**Figura 17–6.** Brida intestinal que está produciendo obstrucción.

Entre las complicaciones asociadas a BGA están principalmente prolapso, deslizamiento, erosión, falla del balón, mala posición del puerto, infecciones y dilatación esofágica.<sup>29</sup> La incidencia de algunas de estas complicaciones ha disminuido por el cambio en la técnica quirúrgica. Síntomas persistentes de reflujo, tos crónica o neumonía por aspiración sugieren que la BGA está apretada, condicionando regurgitación del contenido que está por arriba de la banda. La obstrucción gástrica puede estar asociada a alimento atorado, colocación excesiva de líquido a través del puerto o por prolapso del estómago. En caso de alimento atorado que no logra pasar se puede vaciar líquido de la banda, o en caso de falla hacer una extracción endoscópica. En caso de que la BGA esté muy apretada se le extrae líquido. Cuando se produce un prolapso mayor del estómago con síntomas obstructivos y dolor se trata de una emergencia quirúrgica. La sospecha de un prolapso con obstrucción se confirma mediante una radiografía simple de abdomen que evidencie mala posición de la BGA y en ocasiones una burbuja gástrica por arriba de ésta. El tratamiento de los prolapsos que no condicionan obstrucción aguda es variable y dependerá de cuánto estómago esté deslizado y los síntomas asociados. En general, a todos los pacientes con erosión de la BGA se les debe retirar el dispositivo; en el caso de prolapso la mayoría de ellos requerirán reparación quirúrgica.

En las consultas de seguimiento se debe valorar de manera integral al paciente, su estado general y la pérdida de peso, así como la evolución de las comorbilidades asociadas. Se debe realizar valoración nutricional, ya que los procedimientos malabsortivos y mixtos conllevan riesgos de deficiencias vitamínicas como B<sub>12</sub> y D, además de hierro, calcio, ácido fólico y proteínas.<sup>15</sup>

El estado nutricional deberá valorarse cada tres meses durante el primer año, cada seis meses durante los primeros cinco años y después cada año. En el caso de la DBP se debe realizar cada tres meses durante el primer año y luego cada tres a seis meses, dependiendo de los síntomas que presente el paciente. Los estudios que se deben realizar incluirán citología hemática, electrolitos, perfil de lípidos, glucosa, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina D, hierro y ferritina.<sup>30</sup>

Dependiendo del tipo de procedimiento el paciente tendrá mayor o menor riesgo de presentar deficiencias de micronutrientes y macronutrientes. El procedimiento que conlleva mayor riesgo de deficiencias nutricionales es la DBP, seguida del BGYR. Las deficiencias asociadas a MG y BGA son menores, ya que no son procedimientos que involucren malabsorción. Debido a que la DBP disminuye la absorción de sales biliares y produce esteatorrea, el paciente podría tener deficiencia de vitaminas liposolubles y de ácidos grasos esenciales.<sup>31</sup>

La ingesta de proteínas debe monitorearse periódicamente. En caso de pacientes con DBP con *switch* duodenal la ingesta de proteínas deberá ser entre 80 y 120 g/día; en caso de BGYR deberá ser de 60 g/día o más. Si el paciente presenta desnutrición severa que no responda a la suplementación oral habrá que considerar nutrición parenteral. Las complicaciones asociadas a deficiencias se previenen en forma adecuada con un multivitamínico diario que incluya calcio, hierro, cobre y vitamina B<sub>12</sub>. Sin embargo, en algunos casos el apego del paciente al tratamiento no es adecuado y pueden presentarse complicaciones como beri-beri, pelagra, neuropatías y kwashiorkor. Es importante considerar que una proporción elevada de pacientes con obesidad mórbida tienen diversas deficiencias desde antes de la cirugía y que éstas se pueden agravar después. Todo paciente posoperado de cirugía bariátrica debe recibir suplemento de vitaminas y minerales a diario, sobre todo después de un procedimiento malabsortivo. La recomendación para la suplementación nutricional se muestra en el cuadro 17–2.<sup>6,18,30,31</sup>

Los pacientes no deben consumir carbohidratos líquidos después de BGYR, principalmente azúcares refinados, ya que corren el riesgo de desarrollar síndrome de *dumping*. Este síndrome presenta una etapa temprana caracterizada por mareo, ruborización, náusea, taquicardia y con menor frecuencia distensión abdominal, dolor cólico y diarrea. La etapa tardía se presenta 1 o 2 h después de la

**Cuadro 17–2. Suplementación nutricional**

| Nutrimiento                      | Dosis                                                |
|----------------------------------|------------------------------------------------------|
| Multivitamínico                  | 1 o 2 veces al día                                   |
| Citrato de calcio con vitamina D | 1 200 a 2 000 mg/día + 400 a 800 U/día               |
| Ácido fólico                     | 400 µg en multivitamínico                            |
| Hierro elemento                  | 40 a 65 mg/día                                       |
| Vitamina B <sub>12</sub>         | > 300 µg/día, oral, 1 000 µg/m IM o 3 000 µg/6 meses |



ingesta de los carbohidratos y se caracteriza por síntomas asociados a hipoglucemia debido a la absorción rápida de carbohidratos y un pico en la producción de insulina. El manejo de esta entidad es conservador, evitando los carbohidratos líquidos y en ocasiones los bloqueadores de calcio y acarbosa.<sup>6,18,25,31</sup>

Otra complicación posible, aunque también poco frecuente, es la hipoglucemia, que puede aparecer hasta 14 años después del BGYR.<sup>32,33</sup> En general, prácticamente en todos los casos se puede resolver en forma conservadora.

## CONCLUSIONES

La cirugía bariátrica es el mejor tratamiento para los pacientes con obesidad mórbida y es segura si la realizan cirujanos entrenados en estos procedimientos, con una adecuada valoración del paciente y un manejo con equipo multidisciplinario. El punto más importante respecto a las complicaciones es su prevención. Una vez presentes, deben ser identificadas lo antes posible y tratadas adecuadamente.

## REFERENCIAS

1. **Buchwald H:** Overview of bariatric surgery. *J Am Coll Surg* 2005;194:367–375.
2. **Buchwald H, Oien DM:** Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg* 2009;19:1605–1611.
3. **O'Brien:** The lap band technique of placement. En: *Mastery of surgery*. Cap. 88:990–993.
4. **Jacob BP:** Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch. En: *Mastery of surgery*. Cap. 89:995–1003.
5. **Chebli JE:** The current state of obesity, metabolism, and bariatric surgery. *Bariatric Nursing* 2009;4(4).
6. **Buchwald H et al.:** Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724–1737.
7. **Dixon JB, O'Brien PE:** Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care* 2002;25:358–363.
8. **Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC et al.:** Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(8):3555–3561.
9. **Scopinaro N, Marinari GM, Camerini GB et al.:** Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care* 2005;28(10):2406–2411.
10. **Sugerman HJ:** The pathophysiology of severe obesity and the effects of surgically-induced weight loss. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:109–119.
11. **Christou NV, Sampalis JS, Liberman M et al.:** Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004;240(3):416–423.
12. **Sowemimo OA, Yood SM, Courtney J et al.:** Natural history of morbid obesity without surgical intervention. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3(1):73–77.

13. **Batsis J:** Quality of life after bariatric surgery: a population-based cohort study. *Am J Med* 2009;122(8):e1–e10.
14. **Cremieux PY:** A study on the economic impact of bariatric surgery. *Am J Manag Care* 2008;14(9):589–596.
15. **Yurcisin BS, Gaddor MM, DeMaria EJ:** Obesity and bariatric surgery. *Clin Chest Med* 2009;30:539–553.
16. **Podnos Y, Jiménez JC, Wilson SE:** Complications after laparoscopic gastric bypass. A review of 3 464 cases. *Arch Surg* 2003;138:957–961.
17. **Dimick JB, Cowan Jr JA, Colletti LM, Upchurch Jr GR:** Hospital teaching status and outcomes of complex surgical procedures in the United States. *Arch Surg* 2004;139:137–141.
18. **Stocker DJ:** Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:437–457.
19. **Turner PL, Oyetunji TA, Gantt G, Chang DC, Cornwell EE et al.:** Demographically associated variations in outcomes after bariatric surgery. *Am J Surg* 2011;201(4):475–480.
20. **Bennet IO, Ives DG, Buhari AM et al.:** Death rates and causes of death after bariatric surgery for Pennsylvania residents, 1995 to 2004. *Arch Surg* 2007;142(10):923–928.
21. **Srivastava A, Niranjan A:** Secrets of safe laparoscopic surgery: anaesthetic and surgical considerations. *Minim Access Surg* 2010;6(4):91–94.
22. **Torres Villalobos GM, Kimura E, Mosqueda JL, García García E, Domínguez Cherit G et al.:** Pressure-induced rhabdomyolysis after bariatric surgery. *Obesity Surgery* 2003;13(2):297–301.
23. **O'Brien PE:** *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25(8):1358–1365.
24. **Kothari S:** *Surg Clin N Am* 2011;91:155–172.
25. **Winegar DA, Sherif B, Pate V, DeMaria EJ:** Venous thromboembolism after bariatric surgery performed by bariatric surgery center of excellence participants: analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis* 2011;7(2):181–188.
26. **Greenstein AJ, O'Rourke RW:** Abdominal pain after gastric bypass: suspects and solutions. *Am J Surg* 2011.
27. **Kothari S:** *Surg Clin N Am* 2011;91:155–172.
28. **Torres Villalobos G, Kellogg T, Leslie D, Antanavicius G, Andrade R et al.:** Small bowel obstruction and internal hernias during pregnancy after gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2009;19(7):944–950.
29. **Torres Villalobos GM, Leslie DB, Kellogg TA, Andrade RS, Maddaus MA et al.:** A new approach for treatment of gastro-gastric fistula after gastric bypass. *Obes Surg* 2007;17(2):242–246.
30. **Antanavicius G, Leslie D, Torres Villalobos G, Andrade R, Kellogg T et al.:** Distal esophageal erosion after laparoscopic adjustable gastric band placement with Nissen fundoplication takedown. *Obes Surg* 2008;18(10):1350–1353.
31. **Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ:** AACE/TOS/ASMBS guidelines. *Endocrine Pract* 2008;14(Suppl 1):1.
32. **Koch TR, Finelli FC:** Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39:109–124.
33. **Kellogg TA, Bantle JP, Leslie DB, Redmond JB, Slusarek B et al.:** Postgastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia syndrome: characterization and response to a modified diet. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:492–499.
34. **Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides TK:** Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes* 2003;52:1098–1103.



---

## Índice alfabético

---

### A

- absceso, 78
- acantosis *nigricans*, 3
- acidemia, 43
- acidez gástrica, 124
- ácido
  - acético, 27, 28
  - fólico, 233
  - glucurónico, 27, 28
  - sulfúrico, 27, 28
- acidosis, 78
  - láctica, 34
  - metabólica, 150
- acromegalia, 186
- adiposidad visceral, 8
- alcalosis metabólica, 213
- alteración
  - cardiopulmonar, 8
  - cardiovascular, 37, 80, 155
  - coronaria, 66
  - craneofacial, 135
  - del sistema nervioso central, 37
  - del sueño, 7
  - farmacológica, 31
  - hepática, 19, 20, 32
  - hipotalámica, 202
  - metabólica, 6, 7, 15, 19
  - mitocondrial, 21
  - renal, 29, 37
  - respiratoria, 48
- amiodarona, 20
- amlodipino, 32
- anemia, 117, 135
- anestesia
  - general, 155, 163, 205
  - regional, 156, 157, 165, 205
- aneurisma aórtico, 75, 226
  - abdominal roto, 76
- angina de pecho, 62, 63
- anormalidad electrolítica, 84
- anuria, 81, 84
- apnea, 134, 185
  - del sueño, 152, 164, 166, 187, 188, 189
  - obstructiva, 175, 189

del sueño, 3, 48, 51, 53, 54,  
86, 115, 134, 143, 144, 147,  
157, 165, 183, 184, 197,  
199, 227  
respiratoria, 187  
apoplejía, 115  
arritmia, 62, 66, 107, 134, 147, 190,  
227  
cardiaca, 9, 184, 199, 227  
artritis, 144, 194  
ascitis, 78  
crónica, 75  
asma, 66, 144, 227  
crónica, 136  
aspiración ácida, 201  
atelectasia, 53, 66, 80, 117, 126,  
133, 146, 147, 172  
perioperatoria, 152  
pulmonar, 152  
aterogénesis, 62  
aterosclerosis, 6, 7, 8, 144, 147,  
200  
atorvastatina, 32  
atracurio, 92, 140, 178  
atropina, 154

## B

bacteriemia, 78  
beri-beri, 233  
bradicardia, 156  
broncoaspiración, 133  
broncoespasmo, 199

## C

cálculo  
biliar, 197  
renal, 145

cáncer, 1, 4, 8, 14, 23, 61, 89, 145,  
194  
cervical, 197  
colorrectal, 197  
de colon, 73  
de endometrio, 73  
de esófago, 73  
de mama, 73, 197  
de próstata, 197  
de riñón, 73  
endometrial, 197  
cardiomegalia, 63  
cardiomiopatía  
del obeso, 197  
inducida por obesidad, 63  
posparto, 126  
cardiopatía  
hipertensiva, 175  
isquémica, 62, 73, 164, 197  
cefalea, 49  
cefazolina, 33  
choque  
hemorrágico, 147  
hipovolémico, 108  
séptico, 78  
ciática, 164  
cirrosis, 32, 74, 75  
hepática, 19  
cisatracurio, 33, 92, 137, 156,  
178  
coagulopatía, 78  
colapso cardiovascular, 206  
colecistitis, 144  
coledocolitiasis, 144  
complicación  
cardiovascular, 62  
metabólica, 62  
pulmonar posoperatoria, 134  
contusión pulmonar, 145, 193  
*cor pulmonale*, 197  
coronariopatía, 50

## D

daño endotelial, 6  
deficiencia  
  de vitamina K, 202  
  nutricional, 229, 233  
degeneración axonal, 202  
depresión, 7, 29, 144  
  cardiopulmonar, 204, 205  
  respiratoria, 157, 158, 167, 199, 204  
derrame  
  cerebral, 144  
  pleural, 136  
desbalance hidroelectrolítico, 8  
desflurano, 32, 137, 138, 140, 154, 156, 178  
deshidratación, 39  
desorden metabólico, 132  
destrucción cardiohipertensiva, 187  
deterioro pulmonar, 68  
dexmedetomidina, 155, 156, 158, 189  
diabetes, 1, 3, 4, 8, 13, 14, 23, 29, 89, 114, 118, 146, 150, 200  
  del embarazo, 116  
  gestacional, 3, 117  
  mellitus, 20, 61, 73, 86, 115, 116, 143, 144, 163, 164, 173, 194, 197, 200, 203, 224  
diálisis peritoneal, 75, 78  
diazepam, 29, 155  
digoxina, 29, 136  
disfunción  
  cardiovascular, 62, 79  
  en el obeso, 61  
  diastólica, 45  
  endotelial, 11, 65, 187  
  hepática, 78  
  orgánica, 73, 74, 75, 77, 82, 84, 86

  múltiple, 76, 81  
  renal, 65, 80  
  respiratoria, 66  
  sistólica, 63, 187  
  vascular endotelial, 186  
  ventricular diastólica izquierda, 213  
dislipidemia, 1, 4, 7, 8, 13, 73, 115, 144, 203, 224  
  aterogénica, 148  
distensión gástrica, 78  
distocia de hombros, 119  
dolor  
  abdominal, 229  
  de espalda crónico, 144  
  musculosquelético, 145  
  neuropático, 208  
  posoperatorio, 121, 126, 191  
dopamina, 154

## E

edema, 208  
  alveolar, 80  
  de extremidades inferiores, 86, 117  
  intestinal, 81  
  periférico, 64  
  posoperatorio, 189  
  pulmonar, 63  
    agudo, 126  
    traqueal, 115  
efavirenz, 34  
embolia pulmonar, 66  
embolismo  
  aéreo, 107  
  pulmonar, 108, 117, 126, 133, 194, 197, 226  
émbolo pulmonar, 149  
endometritis posoperatoria, 126  
enfermedad

arterial coronaria, 63, 187, 200  
cardiaca, 8  
  isquémica, 62  
cardiopulmonar, 143  
cardiorrespiratoria, 176, 178, 211  
cardiovascular, 1, 3, 14, 23, 29,  
  62, 65, 134, 164, 187, 197,  
  200  
cerebral vascular, 197  
cerebrovascular, 61, 186  
coronaria, 8, 10, 62, 187, 226,  
  227  
de arterias coronarias, 135  
de Blount, 144  
de Cushing, 197  
de la arteria coronaria, 61, 64  
de la vesícula biliar, 1, 4, 8  
de la vía biliar, 8  
endocrina, 134, 197  
esteatohepática no alcohólica, 3  
gastrointestinal, 134, 197  
hepática, 8  
  crónica descompensada, 80  
isquémica  
  cardiaca, 63, 203  
  coronaria, 139  
  miocárdica, 115  
maligna, 197  
musculosquelética, 197  
neuromuscular, 186  
por reflujo gastroesofágico, 86,  
  139  
psicosocial, 143  
pulmonar, 134, 197  
  obstructiva crónica, 66  
  restrictiva, 197  
respiratoria, 63  
vascular, 73  
  cerebral, 4, 134, 199  
  periférica, 197  
enfisema, 208

enflurano, 125  
enoxaparina, 33, 149  
epinefrina, 148, 205  
eritromicina, 84  
esófago de Barrett, 225  
estado de choque, 147, 155  
estasis venosa, 86, 201  
esteatohepatitis no alcohólica, 19,  
  20, 21, 22  
esteatorrea, 233  
esteatosis hepática, 144  
estenosis venosa, 107  
estrés  
  cardiovascular, 163  
  oxidativo, 6, 65, 186, 187  
  respiratorio, 163  
evento  
  cardíaco, 117  
  cardiovascular, 11  
  tromboembólico, 116

## F

falla  
  cardiaca, 64, 139, 147, 196, 201  
  derecha, 54, 147  
  hepática, 117  
    aguda, 80  
    orgánica, 74  
    múltiple, 145, 146, 150  
  renal, 81, 117, 211  
  respiratoria, 89, 147, 197  
    hipercápnica, 147  
  ventricular  
    derecha, 199  
    izquierda, 203  
fallo ventricular derecho, 67  
fentanilo, 156, 196  
fibrosis, 32  
fístula  
  arteriovenosa, 110

gastrogástrica, 231  
flebitis, 107  
fractura, 107  
  costal, 145, 193  
  de extremidades, 193  
    inferiores, 145  
  pélvica, 76, 145, 193  
fuga capilar, 76, 77

## G

gastritis, 201  
gastroparesia, 78  
gastrosquisis, 78  
*genu*  
  *valgo*, 144  
  *varo*, 144  
gota, 4, 144, 164

## H

halotano, 22, 125  
hematoma, 34, 110, 151, 189  
  de pared abdominal, 78  
  retroperitoneal, 78  
hemoperitoneo, 76, 78  
hemorragia  
  intraabdominal, 75  
  materna, 124  
  retroperitoneal, 76  
hemotórax, 107  
heparina, 105, 201  
  de bajo peso molecular, 204  
heparinización  
  posoperatoria, 45  
  preoperatoria, 45  
hepatitis por halotano, 178  
hepatomegalia, 64  
hepatopatía, 23

herida punzocortante, 151  
hernia, 78, 144  
  de la pared abdominal, 86  
  de Petersen, 229  
  hiatal, 116, 139, 164, 197  
  inguinal, 197  
  posincisional, 227, 231  
  transmesocólica, 229  
  ventral, 231  
hígado graso, 6, 8, 19, 20, 21, 22, 32, 204  
  no alcohólico, 3, 144, 225  
hiperbilirrubinemia neonatal, 116  
hipercapnia, 43, 54, 67, 134, 147, 153, 186, 187, 199, 200, 213  
  crónica, 174  
hipercarbia, 183, 184  
hipercoagulabilidad, 207  
hipercoagulopatía, 149  
hipercolesterolemia, 20, 144  
hiperglucemia, 5, 144, 145, 148  
hiperinsulinemia, 5, 32, 65, 203  
  fetal, 116  
  neonatal, 116  
hiperlipidemia, 197  
hipersomnia, 49  
hipersomnolencia, 67, 135, 188  
hipertensión, 3, 4, 7, 8, 13, 23, 63, 66, 114, 135, 143, 144, 150, 155, 190, 224  
  arterial, 1, 10, 39, 43, 45, 61, 62, 65, 89, 139, 146, 148, 184, 187, 197, 226  
  sistémica, 73, 139, 173, 226  
  crónica, 114, 118  
  inducida por el embarazo, 117  
  intraabdominal, 73, 75, 85  
  intracerebral, 79  
  intracraneal idiopática, 144  
  pulmonar, 8, 49, 134, 184, 199, 213, 226



sistémica, 135, 184, 199  
hipertermia, 201  
hipertrigliceridemia, 20  
hipertrofia  
  amigdalina, 186  
  biventricular, 42  
  de ventrículo izquierdo, 89  
  miocárdica, 66, 147  
  ventricular, 63, 135, 175, 184  
    derecha, 199  
hiperuricemia, 164, 224  
hipervolemia, 199  
hipoglucemia, 14, 116  
hipopnea, 185  
  obstructiva del sueño, 134, 183  
hipopotasemia, 66  
hipotensión, 156  
hipotermia, 78  
hipotiroidismo, 132, 144, 186, 197, 202  
hipoventilación alveolar, 147, 173  
hipovolemia, 44  
hipoxemia, 49, 54, 66, 115, 119, 124, 126, 134, 146, 147, 151, 183, 184, 187, 227  
  arterial, 68, 133  
hipoxia, 9, 43, 67, 150, 186, 199, 213  
  crónica, 144  
  perioperatoria, 157, 197  
  sistémica, 68

## I

íleo, 78, 84  
  paralítico, 207  
impotencia sexual, 184  
incontinencia urinaria, 145, 225  
  por esfuerzo, 73, 86  
inestabilidad hemodinámica, 90

infarto  
  agudo del miocardio, 63  
  cerebral, 144  
  del miocardio, 62, 144  
infección  
  abdominal, 78  
  de herida quirúrgica, 227  
  de piel, 33  
infertilidad, 144  
  femenina, 8  
ingurgitación yugular, 64  
insuficiencia  
  cardiaca, 4, 9, 62, 64, 117, 227  
  congestiva, 65, 136, 144, 187  
  crónica, 65  
  global, 42  
  coronaria, 63  
  renal, 138  
    aguda por rabdomiólisis, 178  
    terminal, 136  
  respiratoria, 23, 54, 67, 117, 144, 165  
  venosa, 225  
  ventricular izquierda, 63  
insulina, 3, 10, 33, 148, 173  
  aspart, 33  
  glargina, 33  
  glulisina, 33  
intolerancia a la glucosa, 3, 115, 144, 148, 203  
isoflurano, 32, 125, 137, 138, 154, 156  
isquemia, 62, 81, 110, 144, 147, 150, 184  
  cardiaca, 134, 194  
  del miocardio, 146  
  miocárdica, 89, 133, 147, 187

## K

ketamina, 140, 155

ketorolaco, 158  
kwashiorkor, 233

## L

lesión  
  abdominal, 147  
  craneal, 79  
  craneoencefálica, 145  
  endotelial, 62  
  intraabdominal, 145  
  intracraneal, 145  
  traumática, 146, 148  
lidocaína, 29, 51, 196  
linezolid, 33  
litiasis  
  biliar, 164  
  vesicular, 19  
lorazepam, 30  
lordosis  
  lumbar, 205  
  torácica, 205  
lumbalgia, 148, 197

## M

macrogllosia, 151  
macrosomía fetal, 116, 119  
metoclopramida, 84, 175  
midazolam, 31, 155, 177  
miocardiopatía de la obesidad, 63  
mivacurio, 178  
morfina, 32, 154  
muerte fetal, 121

## N

natriuresis, 8  
necrosis

  hepática, 22  
  por presión, 212  
neostigmina, 84  
neumonía, 78, 117, 126, 133, 136,  
  146, 147, 197  
  por aspiración, 232  
neumonitis  
  por aspiración, 90  
  por broncoaspiración, 204  
neumoperitoneo, 78  
neumotórax, 96, 107  
neuropatía, 233  
  diabética, 207  
  periférica, 202  
nitroglicerina, 32  
norepinefrina, 65

## O

obesidad, 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 11, 20,  
  21, 23, 28, 29, 32, 34, 37, 47, 50,  
  52, 61, 62, 63, 64, 73, 85, 86, 89,  
  113, 131, 143, 163, 171, 184,  
  186, 193, 194, 196, 197, 200,  
  224  
  abdominal, 1, 66  
  mórbida, 37, 48, 73, 74, 75, 85,  
  89, 90, 113, 114, 117, 132,  
  134, 145, 153, 154, 164, 194,  
  195, 196, 200, 214  
  paradójica, 64  
  supermórbida, 164  
  visceral, 4, 6  
obstrucción  
  gástrica, 232  
  intestinal, 231  
oclusión intestinal, 229  
oliguria, 81, 84, 146  
onfalocelo, 78  
orlistat, 14  
osteoartritis, 1, 4, 8, 164, 197, 202

degenerativa, 225  
óxido nitroso, 125

## P

### paciente

- con apnea obstructiva del sueño, 134
- con diabetes mellitus, 163
- con disfunción orgánica, 82
- con enfermedad
  - cardiovascular, 176
  - pulmonar, 175
- con esteatosis hepática del obeso, 148
- con falla respiratoria, 152
- con hiperlipidemia, 20
- con hipovolemia, 81
- con insuficiencia cardíaca, 64
- con neuropatía periférica, 202
- con obesidad, 11, 12, 133, 134, 227
  - mórbida, 53, 67, 85, 86, 92, 115, 125, 138, 139, 145, 150, 172, 199, 201, 203, 211, 213, 223, 231, 233, 234
- con osteoartritis, 202
- con pancreatitis aguda, 85
- con sepsis, 81
- con sobrepeso, 12, 65, 145, 147, 165
- con trauma, 149
  - abdominal, 79
- crítico traumatizado, 145
- diabético, 20, 173, 208
- hipertenso, 8
- hipovolémico, 178
- hipoxémico, 49
- obesa embarazada, 123

- obeso, 2, 4, 7, 9, 19, 21, 23, 28, 29, 30, 31, 32, 37, 38, 40, 44, 49, 51, 54, 62, 63, 64, 66, 74, 86, 89, 90, 91, 92, 95, 106, 122, 131, 132, 138, 147, 149, 157, 165, 173, 175, 178, 189, 190, 193, 194, 195, 196, 198, 199, 204, 205, 214, 225
  - con trauma, 150, 152
  - mórbido, 20, 22, 38, 48, 90, 91, 153, 154, 210
  - traumatizado, 143, 145, 147, 153
- obstétrica, 119, 208
  - obesa, 116
- politraumatizado, 76
- quemado, 76
- quirúrgico obeso, 42
- terminal, 104
- pancreatitis, 78, 144
  - aguda, 76
- pancuronio, 91, 140
- paracetamol, 22, 179
- paro
  - cardíaco, 153, 190, 203
  - cardiorrespiratorio, 117
  - respiratorio, 190
- paroxetina, 34
- pelagra, 233
- perforación arterial, 107
- peritonitis, 42, 76, 78, 84
- policitemia, 67, 199, 201
- poliglobulia, 49, 199
- preeclampsia, 114, 117, 118
- preobesidad, 38
- propofol, 136, 139, 155, 156, 177
- pulmonía por aspiración, 66

## Q

quemadura, 76, 78, 150

## R

rabdomiólisis, 138, 211, 227  
 reanimación hídrica, 77, 84  
 reflujo, 201, 232  
     gástrico, 147  
     gastroesofágico, 73, 116, 144,  
         146, 147, 225  
 remifentanilo, 136, 156, 177, 189,  
     196  
 resistencia  
     a la insulina, 5, 6, 7, 21, 32, 62,  
         65, 68, 144, 148, 200  
     a la leptina, 65, 135, 184  
 respuesta  
     farmacodinámica, 31  
     metabólica al trauma, 148  
 riesgo  
     cardiometabólico, 200  
     cardiovascular, 4, 10, 11, 13, 61  
     coronario, 63  
     de arritmia, 66  
     de broncoaspiración, 116  
     de embolismo pulmonar, 201  
     de enfermedad cardiovascular,  
         115  
     de falla cardíaca, 66  
     de fractura, 148  
         de cadera, 202  
     de herniación, 231  
     de hipoxemia posoperatoria, 153  
     de hipoxia, 178  
     de infección, 43  
     de insuficiencia cardíaca, 8  
     de isquemia  
         cardíaca, 203  
         miocárdica, 8  
     de muerte  
         prematura, 193  
         súbita, 63  
     de nefrotoxicidad, 125

    de parálisis, 82  
     de paro respiratorio, 158  
     de síndrome compartimental, 212  
     de trombosis  
         relacionada con catéter, 107  
         venosa profunda, 201  
     perioperatorio, 48  
 rimonabant, 14  
 ritonavir, 34  
 rocuronio, 91, 92, 125, 137, 140,  
     156, 178

## S

sangrado retroperitoneal, 76  
 sedentarismo, 5  
 sepsis, 74, 76, 78, 146, 197, 227  
 seroma, 151  
 pseudoaneurisma arterial, 110  
 pseudoobstrucción colónica, 78  
 pseudotumor *cerebri*, 73, 225  
 sevoflurano, 32, 125, 137, 138, 140,  
     154, 156, 178  
 sibutramina, 14  
 síndrome  
     compartimental, 139  
         abdominal, 73, 75, 76  
     de Alstrom, 202  
     de apnea obstructiva del sueño,  
         43, 45, 49, 66, 67, 134, 139,  
         145, 173, 179, 224  
     de cardiomiopatía, 150  
     de Carpenter, 202  
     de compresión aortocava, 206  
     de Cushing, 132, 202  
     de Down, 186  
     de *dumping*, 233  
     de hipotensión de la obesidad, 49  
     de hipoventilación, 73, 139, 144,  
         157  
         alveolar, 67

del obeso, 147, 199  
por obesidad, 66, 67, 197  
de insuficiencia respiratoria  
aguda, 80  
de malabsorción, 202  
de Mendelson, 117, 125  
de obesidad e hipoventilación,  
225  
de ovarios poliquísticos, 3, 7,  
144, 225  
de Pickwick, 9, 49, 67, 144, 199  
de Pierre–Robin, 186  
de Prader–Willi, 202  
de vena cava superior, 108  
inflamatorio sistémico, 68  
metabólico, 1, 3, 4, 7, 48, 65,  
115, 139, 144, 148, 197, 224  
policompartimental, 76  
sobrecarga  
hídrica, 45  
ventricular derecha, 49  
sobrepeso, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 61, 62,  
64, 73, 89, 164, 193, 196  
succinilcolina, 53, 90, 92, 125, 155,  
178  
sufentanilo, 137, 156  
sufrimiento fetal, 114, 124  
superobesidad, 38  
mórbida, 38, 132, 196  
supersuperobesidad, 38  
suxametonio, 140

## T

tabaquismo, 61, 186, 193  
tamoxifeno, 20  
taquicardia, 155  
teofilina, 29  
tiopental, 124, 140, 155  
tolerancia al dolor, 207

tos crónica, 232  
toxicidad hepática, 20, 22  
translocación bacteriana, 81  
trasplante  
de médula ósea, 105  
hepático, 76, 80  
trastorno  
del metabolismo de los lípidos, 20  
ventilatorio durante el sueño, 61  
trauma, 48, 75, 78, 84, 148  
abdominal, 76  
contuso, 76  
penetrante, 76  
cerrado, 145, 193  
en el obeso, 148  
maxilofacial, 150  
múltiple, 76  
torácico, 145  
traumatismo, 143  
triazolam, 31  
tromboembolia, 126  
pulmonar, 144, 149, 226, 227  
tromboembolismo, 45, 149, 164  
venoso, 149, 201  
trombosis, 105, 107  
arterial, 110  
de vena varicosa, 117  
venosa profunda, 108, 117, 118,  
126, 133, 143, 144, 146, 149,  
179, 197, 201, 226, 227, 229  
tumor, 186  
abdominal, 78  
de la vía aérea, 48  
intraabdominal, 75, 78  
ovárico, 74  
retroperitoneal, 78  
sólido, 105

## U

úlceras, 231

ultraobesidad, 132

## **V**

vancomicina, 29

vasoconstricción, 44  
pulmonar, 199

vasodilatación, 44

vecuronio, 91, 137, 140, 156

vena varicosa, 164, 197

verapamilo, 29

vitamina

B<sub>12</sub>, 233

D, 233

volvulus, 78

