

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR

ZUBIRÁN

“Un Protocolo Basado en Evidencia para el Manejo del Paciente Obeso Mórbido”

TESIS DE POSTGRADO

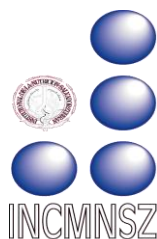
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MARÍA VICTORIA HERNÁNDEZ MARTÍNEZ.

ASESOR: DR. LUIS A. JÁUREGUI FLORES.



MÉXICO, D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DOCTOR LUIS FEDERICO USCANGA DOMINGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DOCTOR LUIS ALFONSO JÁUREGUI FLORES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

ASESOR DE TESIS

A mis padres y hermano por amarme y seguir unidos sin importar nada más.

Al Ser Supremo por darme tantas bendiciones cada día de mi vida.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Generalidades.....	3
Obesidad y Mortalidad.....	4
Etiología.....	6
Valoración preanestésico-operatoria.....	9
Exploración física.....	10
Valoración de la vía aérea.....	10
Valoración de la función respiratoria.....	13
Evaluación del sistema cardiovascular.....	15
Otras consideraciones.....	16
Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).....	17
Interpretación de la polisomnografía.....	20
Causas de SAOS.....	21
Valoración del paciente con SAOS previamente diagnosticado.....	22
Consecuencias cardiovasculares de SAOS.....	23
Consideraciones transanestésicas.....	25
¿Estomago lleno? / ¿Secuencia rápida de intubación?.....	25
Posición e inducción anestésica.....	25
Preoxigenación.....	26
Mantenimiento Anestésico.....	27
Agentes Inhalados.....	27
Relajantes musculares.....	28
Opioides.....	28
Extubación dormido Vs despierto.....	28
Justificación.....	30
Objetivo.....	31
Hipótesis.....	32
Hipótesis nula.....	32
Material y métodos.....	33
Resultados.....	35
Discusión.....	42

Protocolo de manejo perioperatorio para el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica.....	50
Valoración Preanestésica.....	50
Vía Aérea.....	50
Evaluación inicial de la función pulmonar.....	51
Laboratorios generales.....	52
Telerradiografía de tórax y EKG.....	52
Pacientes que pueden ser intervenidos por Estancia Corta.....	52
Optimización y preparación para cirugía.....	52
CPAP.....	52
Anticoagulación.....	52
Protección gástrica.....	53
Edema.....	53
Técnica anestésica.....	53
Manejo de la ventilación.....	55
Extubación.....	55
Rehabilitación.....	55
Bibliohemerografía.....	56

Un Protocolo Basado en Evidencia para el Manejo del Paciente Obeso Mórbido

Introducción

La obesidad mórbida es un padecimiento cuya prevalencia se incrementa continuamente tanto en naciones desarrolladas como en países en vías de desarrollo. Más del 60% de la población Norteamericana tiene sobrepeso y más del 30% de los adultos se clasifican como obesos.¹ En 2002 se consideró que cerca del 2.3% de la población podía considerarse con obesidad mórbida y la prevalencia se elevaría a 67% si se considerara a los pacientes con sobrepeso; esta cifra seguramente se elevará si consideramos que la cantidad de personas con obesidad grado tres se triplicó de 1990 al año 2000.³ Se estima que para el año 2025, más del 40% de la población adulta en Estados Unidos se volverá obesa.¹

En 1997, en el *Internacional Obesity Task Force* se resumió la información más importante sobre la epidemiología de obesidad hasta ese momento; se concluyó que en Europa la prevalencia de obesidad (definida como IMC mayor de 30kg/m²) es de alrededor de 15-20%. En el Reino Unido entre 1980 y 1991 la prevalencia de obesidad incrementó de 6% a 13% en hombres y de 8% a 15% en mujeres, con incremento aproximado del peso corporal promedio de 1kg. en un período de 10 años.²

Adicionalmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) describe la “*globesidad*” como una epidemia que afecta por lo menos 300 millones de personas, con incremento de 3 veces del número de sus “víctimas” desde 1980 en algunas partes de Europa del Este, China y las Islas del Pacífico.³

Existe poca evidencia que sugiera que el sobrepeso leve (110-120% del peso corporal ideal-PCI) implica mucho mayor riesgo en adultos jóvenes, pero la morbilidad y la mortalidad incrementan rápidamente cuando el IMC es mayor de 30kg/m². Es en este grupo de pacientes que se deben tener consideraciones particulares en áreas de farmacología, vía aérea, ventilación mecánica, mantenimiento cardiovascular y trastornos del sueño.^{1,2,3} En este contexto, los pacientes obesos tendrán una amplia variedad de padecimientos médicos y quirúrgicos y ya se

ha demostrado que la obesidad mórbida es un predictor independiente de riesgo de mortalidad.

1,4

Actualmente, resultará habitual para el anesthesiólogo moderno enfrentarse a pacientes obesos en el ámbito quirúrgico o críticamente enfermos, representando un reto más a su práctica cotidiana y el conocimiento detallado de la patofisiología, complicaciones específicas y manejo anestésico le resultarán indispensables.²

Marco Teórico:

Generalidades

No existe una definición precisa de cuándo inicia realmente la obesidad. Una persona es considerada obesa cuando la cantidad de grasa corporal incrementa más allá del punto en que la salud se deteriora y se acorta la expectativa de vida.¹ El vocablo obesidad proviene de la palabra latina *obesus*, que significa “engordado por comer”.²

El peso corporal total (PCT) tiene dos componentes, peso corporal magro (PCM) y el peso graso (PG). El PCM incluye el peso de músculos, huesos, tendones, ligamentos y agua corporal, mientras que el PG se refiere al tejido adiposo. El PCM debe constituir aproximadamente el 80% del PCT en hombres y el 75% en mujeres. Un individuo debe considerarse obeso cuando el PG excede el 30% del PCT.¹

El peso corporal ideal (PCI) es una medida que se derivó inicialmente de estudios para seguros de vida que describe el peso que está asociado estadísticamente a la mayor expectativa de vida. El PCI se calcula en base a la altura, género y edad. Las fórmulas para estimar el PCI en kilogramos son las siguientes:

Tabla 1

Hombres: Estatura (cm.) – 100 50kg (60 in) + 2.3kg por cada pulgada adicional. 52kg (60 in) + 1.9kg por cada pulgada adicional. 56.2kg (60 in) + 1.41kg por cada pulgada adicional.
Mujeres: Estatura (cm.) – 105 45.5kg (60 in) + 2.3kg por cada pulgada adicional. 49kg (60 in) + 1.7kg por cada pulgada adicional. 53.1kg (60 in) + 1.36kg por cada pulgada adicional.

Jay B. Brodsky; ASA 2005.

Se debe considerar Peso Normal a aquel que oscile 10% sobre o debajo del PCI.¹

Se describen dos tipos generales de obesidad: la **central o androide** más frecuentemente presente en hombres, con localización predominante en abdomen y cuerpo superior y la **periférica o ginecoide**, más común en mujeres en caderas, glúteos e ingles.^{1,2}

El índice de masa corporal (IMC) es una medida directa de obesidad, ampliamente usada en estudios clínicos y epidemiológicos. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la altura en metros.¹ A pesar de ser una forma de valoración robusta, el IMC tiene limitaciones. Por ejemplo, un individuo con gran cantidad de músculo se clasificaría con sobrepeso; es por lo tanto, que hoy día algunos autores están considerando otros factores como juventud y patrón de distribución de tejido graso como mejores predictores de riesgo.² Un IMC menor a 25 kg/m² es considerado normal, IMC 25-30kg/m² es considerado sobrepeso, pacientes con IMC mayor a 30, mayor a 35 y mayor a 55 kg/m² son considerados con obesidad, con obesidad mórbida y supermórbida respectivamente.^{2, 5,6,7}

Obesidad y Mortalidad

La muerte súbita inexplicable es 13 veces más probable en mujeres obesas mórbidas que en sus controles no obesas. Los hombres con sobrepeso que participaron en el estudio de Framinham tuvieron una tasa de mortalidad 3.9 veces mayor que el grupo con peso corporal normal. Además, los individuos obesos mórbidos tienen mucho mayor riesgo de mortalidad por diabetes, desórdenes cardiorrespiratorios, cerebrovasculares y a ciertos tipos de cáncer (tabla 2).

2

Un estudio prospectivo para la valoración de la morbilidad y mortalidad quirúrgicas intrahospitalarias en obesos mórbidos comparó estos elementos con pacientes con peso corporal normal y se encontró un incremento estadísticamente significativo en complicaciones en la población de obesos solamente en la incidencia de infección de la herida quirúrgica. Como contraparte a estos hallazgos, existe una serie de estudios que sugieren que la obesidad sí

incrementa el riesgo de complicaciones respiratorias y cardíacas, así como la dificultad en el manejo de la vía aérea.⁵

Tabla 2

Categoría	Ejemplos
<i>Enfermedad cardiovascular</i>	Muerte súbita, cardiomiopatía por obesidad, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, hiperlipidemia, cor pulmonale, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, venas varicosas, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.
<i>Enfermedad respiratoria</i>	Enfermedad pulmonar restrictiva, apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación por obesidad.
<i>Enfermedad endócrina</i>	Diabetes mellitus, enfermedad Cushing, hipotiroidismo, infertilidad.
<i>Enfermedad gastrointestinal</i>	Hernia hiatal, colelitiasis, hernia inguinal.
<i>Genitorinario</i>	Anormalidades menstruales, incontinencia urinaria femenina, cálculos renales.
<i>Malignidad</i>	Cáncer, próstata, colorrectal, cérvico-uterino, cáncer endometrial.
<i>Musculoesquelético</i>	Osteoartritis en articulaciones que soportan peso, lumbalgia.

J.P. Adams, P.G. Murphy; BJA 2000; 85:

91-108.

En una unidad de cuidados intensivos (UCI) de 9 camas en un hospital de tercer nivel en Estados Unidos se realizó un estudio prospectivo de enero de 1997 a agosto de 2001 para examinar el efecto del IMC en el desenlace de los pacientes críticamente enfermos. Se clasificó a los pacientes de acuerdo a su IMC en cuatro grupos; IMC menor de 19kg/m² (n=350), IMC entre 19 y 25kg/m² (n=663), IMC entre 25 y 29.9 kg/m² (n=585), IMC entre 30 y 40 kg/m² (n=396) y mayor de 40 kg/m² (n=154). Se comparó edad, escala de APACHE II, mortalidad, tiempo de estancia en la UCI, tiempo de estancia hospitalaria, número de pacientes recibiendo ventilación mecánica y los días-ventilador. Se consideró como eventos adversos: neumonía nosocomial, los días-ventilador por paciente, extubaciones fallidas y complicaciones relacionadas con líneas vasculares. No hubo diferencias en la escala de APACHE II, mortalidad, tiempo de estancia en la UCI, tiempo de estancia hospitalaria, número de pacientes recibiendo

ventilación mecánica, días ventilador o costos. Se concluyó que el IMC tiene impacto mínimo o nulo en el desenlace del paciente críticamente enfermo en la UCI.⁶

Nasraway et al, realizaron un estudio de cohorte para determinar si la obesidad mórbida era un factor de riesgo independiente para mortalidad en pacientes críticamente enfermos en una unidad de terapia intensiva quirúrgica en un centro universitario. En el análisis multivariado, encontraron que en pacientes con estancia prolongada en la UCI la probabilidad de morir se incrementaba 7.4 veces en los pacientes con índice de masa corporal mayor a 40kg/m² y que este factor resultaba predictor de muerte después de controlar edad, género y severidad de la enfermedad. Concluyeron además que resulta inminente protocolizar el tratamiento de este grupo de pacientes.⁴

Etiología

La obesidad es un padecimiento complejo y multifactorial, pero en términos simples, ocurre cuando la ingesta de compuestos energéticos excede el gasto energético por un tiempo prolongado.^{2,7} Sin embargo, no siempre es sencillo encontrar una explicación única de por qué ocurre en algunos individuos y en otros no.²

La obesidad tiende a ser familiar; los hijos de ambos padres obesos tienen 70% de probabilidad de convertirse en obesos comparado con 20% que tienen los hijos de padres no obesos. Esto puede explicarse en parte, por influencias como la dieta y el estilo de vida, pero algunos estudios de hijos adoptivos demuestran patrones de peso similares a aquellos de sus padres naturales, sugiriendo la existencia de un componente genético.²

Las influencias étnicas también resultan importantes en la prevalencia de obesidad; en los Estados Unidos, los afroamericanos y México-americanos con mucho mayor riesgo que los norteamericanos blancos.²

En cuanto a los factores socioeconómicos, en el Reino Unido existe una relación inversa entre estado socioeconómico y la prevalencia de obesidad, con las mujeres de clase social I con 10% de riesgo comparado con 25% en las mujeres con clase V. Cabe mencionar que los autores no hacen referencia a los criterios de clasificación utilizados con este propósito, sin embargo se infiere que la clase I hace alusión a la clase alta y la V a la más baja. De las mujeres que cambian a una clase social más alta con el matrimonio, sólo 12% presentan sobrepeso, comparado con 22% de las mujeres que descienden en la escala social.²

Es por lo tanto posible concluir después de la revisión de todos estos datos, que la obesidad tiene origen multifactorial y que es entonces necesaria la influencia de varios elementos desde el nacimiento de un individuo para que se presente este trastorno.

El **Síndrome Metabólico** comprende las consecuencias cardiovasculares, endócrinas e inmunológicas de la obesidad. La tasa de alimentación lleva a un incremento en la producción de insulina y polipéptidos pancreáticos, así como a incremento en la absorción, que por otra parte determina efectos de glucotoxicidad y lipotoxicidad. Esta teoría de sobrecarga de sustratos podría explicar la mayoría de las anormalidades metabólicas que tienen lugar en la patofisiología de la obesidad.⁷

La enfermedad aterosclerótica y cardiovascular y los fenómenos tromboembólicos se observan comúnmente en obesos y pueden considerarse manifestaciones de la condición proinflamatoria que se detona a partir de la sobrecarga de sustratos.⁷

El descubrimiento de las anormalidades inmunológicas en la obesidad que están relacionadas con el sistema leptina-proopiomelanocortina³ y elevación de factor de necrosis tumoral-alfa (FNT) atrajo una nueva perspectiva a nuestra comprensión de la obesidad. La leptina producida por adipositos y placenta, comunica la magnitud de reservas de grasa al cerebro y actúa en el hipotálamo ventromedial para alterar la expresión de varios péptidos neuroendócrinos que regulan la adquisición y gasto de energía. **La resistencia central a la**

leptina es una característica prominente de la obesidad. Los niveles elevados de leptina en los individuos obesos son independientes del perfil de lípidos pero tienen una fuerte correlación con el IMC. Se ha demostrado que la inflamación y el estrés también causan incrementos en la leptina sérica, la cual afecta directamente a monocitos, con la inducción en la expresión y secreción del antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1RA). El tejido adiposo secreta grandes cantidades de FNT-alfa y de IL-6. Los niveles plasmáticos de estas citocinas son proporcionales al IMC.⁷

Las mutaciones en el gen del receptor de melanocortina-4 también provocan una forma autonómica recesiva de obesidad en ratones y se encuentra en algunos obesos mórbidos humanos.³

Los pacientes obesos tienen potencial trombogénico mayor por el incremento en la viscosidad de la sangre, fibrinógeno, factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), deficiencia de antitrombina III y fibrinólisis disminuída. Así mismo, el tejido adiposo humano también expresa el gen del inhibidor de fibrinólisis activable por trombina.^{1,7}

En general, para pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía de riesgo alto, como la cirugía bariátrica, se recomienda la tromboprofilaxis con heparina no fraccionada (HNFDB) 5,000UI sc tres veces al día o bien heparinas de bajo peso molecular (HBPM) como la enoxaparina 40mg dos veces al día.¹⁴

Grandes estudios aleatorizados y controlados han utilizado dosis altas de HBPM ajustadas al peso sin techo en pacientes obesos. Ya que el volumen intravascular no tiene relación directa con el PCT es posible que la utilización de dosis calculadas en base a éste lleven a sobredosificación; por otro lado las dosis calculadas a PCI pueden llevar a “infradosificación”.

A pesar de estas consideraciones teóricas no se ha observado incremento significativo en el factor Xa al calcular las dosis para PCT. Esto se ha concluido para enoxaparina PCT hasta 144kg (IMC 48kg/m²); dalteparina 190kg (IMC 58kg/m²) y tinzaparina 165kg (61kg/m²). De hecho, en un estudio con 921 pacientes con IMC mayor a 30kg/m² se calculó la dosis de HBPM en base a PCT y no se observó un mayor número de complicaciones hemorrágicas comparado con el cálculo en base PCI. A pesar de que la referencia de la revista CHEST de la cual se obtuvieron estos datos, no se precisan las dosis utilizadas los resultados mencionados resultan importantes al analizar la información disponible en cuanto al cálculo de dosis.¹⁵

Actualmente, existen estudios que abordan la disyuntiva de la aplicación de dosis ajustadas o no de HBPM en pacientes con obesidad. Se ha encontrado que existe una fuerte correlación entre el PCT y la actividad del anti-factor Xa en pacientes obesos recibiendo dosis ajustadas de enoxaparina.¹⁵

Ante la falta de datos concluyentes se ha recomendado la elevación en un 25% a la dosis tromboprolifáctica de HBPM en pacientes muy obesos o bien la predilección de heparina no fraccionada.¹⁵

En cuanto al tiempo de inicio de la tromboprolifaxis, no existe hoy día evidencia con datos contundentes sobre cuándo debe iniciarse la aplicación de heparina no fraccionada (HNF) o HBPM en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica.¹⁴

Valoración preanestésico-operatoria

La historia clínica prequirúrgica y la exploración física son extremadamente importantes porque la obesidad se asocia con varias condiciones médicas crónicas. Es por lo tanto esencial que se enlisten todos los medicamentos, con y sin prescripción, que consuman los pacientes, incluyendo anorexigénicos, los cuales pueden tener implicaciones en el manejo anestésico de los pacientes. A continuación se enumeran algunos de los medicamentos utilizados durante el tratamiento farmacológico de la obesidad mórbida (tabla 3); sin embargo, también debemos considerar todas las comorbilidades de cada paciente así como los efectos secundarios de cada uno de los fármacos utilizados. Por ejemplo, los inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina (IECA) se asocian frecuentemente con tos, los beta-bloqueadores con hipotensión ortostática y dislipidemia, la metformina con anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal o diarrea hasta en el 20% de los pacientes.¹

Exploración física

Valoración de la vía aérea

Se requiere la inspección minuciosa de la vía aérea del paciente obeso en la valoración preanestésica antes de iniciar cualquier tipo de anestesia. Se ha asociado a la obesidad, desde hace mucho tiempo, con el concepto de vía aérea difícil, con una incidencia de intubación difícil de 15% en obesos mórbidos sometidos a cirugía de vía aérea alta. Adicionalmente, se triplica cerca de 3 veces (20.2% Vs 7.6%, respectivamente) en laringoscopia difícil entre obesos comparado con sujetos con IMC normal. La magnitud de la obesidad no correlaciona necesariamente con dificultad en el manejo de la vía aérea. **La circunferencia del cuello (medida a nivel del cartílago tiroideos) y Mallampati alto son predictores más confiables de laringoscopia difícil que el peso o el IMC.** La circunferencia del cuello de aproximadamente 44 cm podría implicar una intubación problemática en una ligera mayor proporción que en la población general; este riesgo incrementa al 35% en pacientes con circunferencia del cuello de 60cm.⁵

En dos series de pacientes obesos sometidos a cirugía de abdomen alto la incidencia de intubación difícil bajo anestesia general fue de 13% y 24% y en ambos estudios 8% de los pacientes requirió intubación despierto.¹³

Tabla 3 Intervenciones farmacológicas para el tratamiento de la Obesidad

<i>Medicamento de Prescripción</i>	<i>Implicaciones Anestésicas</i>
Dietilpropión	Hipertensión pulmonar y psicosis
Dexfenfluramina	Asociación con valvulopatía cardíaca, hipertensión pulmonar
Fenfluramina	Asociación con valvulopatía cardíaca, hipertensión pulmonar
Fluoxetina	Inhibidor de la recaptura de serotonina asociado con diarrea, náusea, cefalalgia, boca seca, bradicardia, sangrado, convulsiones, hiponatremia, hepatotoxicidad y efectos extrapiramidales.
Mazindol	Hipertensión pulmonar, fibrilación auricular, síncope.
Metformina	No se han reportado efectos colaterales.
Orlistat	Diarrea, bajos niveles de vitaminas liposolubles (incluyendo la vitamina K, lo cual puede afectar la dosificación de coumadina)
Fentermina	La asociación a problemas cardiopulmonares no ha podido descartarse.
Fenilpropanolamina	Mayor riesgo de choque hemorrágico.
Sibutramina	Pequeños incrementos en tensión arterial y frecuencia cardíaca; reportes de asociación con arritmias, hipertensión arterial sistémica y posible paro cardíaco.
Suplemento dietético/producto herbolario	
Chitosan	Sin reporte de efectos adversos.
Cromio	Sin reporte de efectos adversos.
Efedra (efedrina, <i>Ma Huang</i>)	Hipertensión arterial sistémica, síntomas psiquiátricos, disfunción autonómica, síntomas gastrointestinales.
Ácido Hidroxícítrico (<i>Garcinia cambogia</i>)	Sin reporte de efectos adversos.
Piruvato	Reporte de un caso de muerte en un paciente con cardiomiopatía restrictiva.

Jay B. Brodsky; ASA 2005.

Sin embargo, Juvín et al compararon la incidencia de intubación traqueal difícil en pacientes obesos y delgados usando una escala objetiva y validada, la escala de intubación

difícil (EID). Estudiaron 134 pacientes con IMC menor a 30kg/m^2 y 129 pacientes obesos (IMC mayor o igual a 35kg/m^2) elegidos de manera consecutiva. Categorizaron los puntajes de la EID como intubación difícil (EID mayor o igual a 5) o no (EID menor a 5). El puntaje EID fue mayor o igual a 5 en 3 pacientes delgados y en 20 obesos ($p=0.0001$). La calificación de Mallampati de III-IV fue el único predictor de riesgo independiente para intubación difícil en pacientes obesos (OR 12.51; IC 95% 2.01-77.81), pero su especificidad y valor predictivo positivo fueron 62% y 29% respectivamente. Los valores de SpO_2 durante la intubación fueron en promedio $99\% \pm 1\%$ (rango 91%-100%) y $95\% \pm 8\%$ (rango 50%-100%) en delgados y obesos respectivamente. Los autores concluyen que la intubación difícil es más común en pacientes obesos que en delgados. Ninguno de los factores de riesgo clásicos para intubación difícil resultaron satisfactorios en los pacientes obesos.⁸

Lee et al correlacionaron la intubación difícil con el IMC en pacientes obesos y recomendó la intubación despierto bajo anestesia local de la vía aérea en pacientes con peso real mayor al 175% del PCI; sin embargo la distribución de la grasa corporal es probablemente de mayor relevancia que el PCT.⁹

El potencial para la ventilación difícil con mascarilla también debe considerarse durante la visita preanestésica. Se ha identificado a la obesidad como un predictor independiente de riesgo de ventilación difícil con mascarilla facial. Si existe preocupación por la ventilación difícil con mascarilla facial o durante la intubación, deben discutirse estos puntos con el paciente, así como los abordajes alternos, como intubación despierto con fibroscopio.^{5,10}

Los problemas para ventilación difícil con mascarilla facial se deben a la grasa en la cara y mejillas, mamas grandes, cuello corto, lengua grande, tejido blando redundante en

paladar y faringe, laringe alta y anterior, restricción en la apertura bucal y limitación en la flexión y extensión de la columna cervical y atlanto-occipital.²

La evaluación perioperatoria debe por lo tanto hacer especial hincapié en:

- A. extensión, flexión y rotación lateral de cabeza y cuello.
- B. Valoración de la movilidad de mandíbula y apertura bucal.
- C. Inspección de orofaringe y dentición.
- D. Valoración de permeabilidad de narinas.
- E. Inspección de hojas anestésicas previas e interrogatorio al paciente sobre dificultades previas, especialmente episodios de obstrucción de la vía aérea superior asociados a la anestesia o cirugía.
- F. Interrogatorio sistemático dirigido hacia la posibilidad de SAOS si es que no se ha diagnosticado.²

Valoración de la función respiratoria

Los pacientes obesos están en riesgo de padecer una serie de alteraciones respiratorias, incluyendo el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), el Síndrome de Hipoventilación-Obesidad (SHO) y alteración respiratoria restrictiva. El incremento en la masa corporal también resulta en un incremento en el consumo de oxígeno y en la producción de dióxido de carbono. Con este panorama, no es sorprendente que los eventos pulmonares agudos postoperatorios presentan el doble de frecuencia en pacientes obesos comparado con la población no obesa.⁵

En pacientes obesos sin enfermedad pulmonar coexistente, no es inusual encontrar afección pulmonar restrictiva basada en los resultados de una espirometría. El volumen de reserva espiratoria (VRE), la capacidad funcional residual (CFR) y la capacidad pulmonar total (CPT) se encuentran significativamente reducidas, así como la complianza respiratoria total. A pesar de estos hallazgos, la espirometría como prueba de tamizaje no tiene un valor agregado en la

evaluación preoperatorio del paciente obeso y está indicada solo en caso de coexistencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o de SHO. Así mismo, es poco probable que la radiografía de tórax otorgue información útil para este fin.^{1,2,5}

El síndrome de hipoventilación-obesidad se define como hipoxemia diurna crónica (PCO₂ menor o igual a 65mmHg) e hipoventilación (PCO₂ mayor o igual a 45mmHg) en un paciente obeso sin diagnóstico de EPOC. Este síndrome es frecuentemente confundido con el SAOS, pero de hecho, es un síndrome distinto, aunque algunos pacientes pueden presentar ambos padecimientos. Así mismo, se calcula que 50% de los obesos mórbidos tendrán SAOS.⁵

El abordaje más razonable para tamizaje en pacientes obesos es verificar la pulsoximetría al aire ambiente. Este abordaje es fácil, barato y no invasivo de hipoxemia diurna. Si el paciente presenta saturación menor al 90% es necesaria una evaluación más profunda. La gasometría arterial es necesaria para documentar retención de dióxido de carbono y para hacer el diagnóstico de SHO. La policitemia es otra pista sugerente de hipoxemia crónica. Una vez que se ha hecho el diagnóstico, debe indicarse otra serie de estudios:

- electrocardiograma (detección de arritmias y búsqueda de hipertrofia ventricular).
- Radiografía de tórax (cardiomegalia y atelectasias en casos avanzados, exclusión de EPOC y datos de hipertensión pulmonar).
- Ecocardiografía (hipertrofia cardíaca, contractilidad miocárdica y aproximación de presiones pulmonares arteriales).
- Resultará preferible la ecocardiografía transesofágica.⁵

Los pacientes con SHO pueden beneficiarse de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). En pacientes obesos con hipercapnia, un período de CPAP de 2 semanas es efectivo en la corrección del patrón ventilatorio anormal. Adicionalmente, el CPAP puede mejorar la

función cardíaca en pacientes con SAOS y puede ocurrir este mismo beneficio en pacientes con SHO. Por otra parte, el uso de CPAP por 4 a 6 semanas ha demostrado por imágenes de resonancia magnética que es capaz de disminuir el tamaño de la lengua y que incrementa el diámetro faríngeo, así como lograr la remodelación de la vasculatura pulmonar en caso de hipertensión arterial pulmonar.⁵

Valoración del sistema cardiovascular

Los pacientes obesos tienen mayor riesgo de estasis venosa, embolismo pulmonar, hipertensión arterial sistémica, eventos vasculares cerebrales, cardiomiopatía, arritmias y cardiopatía isquémica. El embolismo pulmonar perioperatorio es un apartado de particular importancia en pacientes obesos. Una mayor incidencia de estasis venosa y la mayor incidencia de eventos tromboticos perioperatorios en cirugía bariátrica, junto con procedimientos ortopédicos en extremidades inferiores, pero el riesgo no se ha definido con claridad en otras cirugías. Se han sugerido los siguientes factores como causales de mayor riesgo basal de embolismo pulmonar perioperatorio en obesos después de cirugía bariátrica:

- ⇒ estasis venosa
- ⇒ IMC mayor a 60kg/m²
- ⇒ Obesidad troncal
- ⇒ SHO
- ⇒ SAOS
- ⇒ Embolismo pulmonar previo
- ⇒ Estados de hipercoagulabilidad.^{5,7}

Debe considerarse el inicio inmediato de profilaxis para trombosis venosa profunda en todo paciente obeso mórbido, considerándose con riesgo especialmente alto a aquellos con las características enlistadas anteriormente.⁵

Cerca de 60% de los obesos padecen hipertensión arterial sistémica. Aunque el mecanismo exacto de hipertensión en esta población se desconoce, se ha demostrado mejoría de las cifras tensionales con la pérdida de peso. Un punto importante es que la monitorización no invasiva puede resultar problemática, ya que es frecuente que no se cuente con brazaletes de esfigmomanómetro de diámetro adecuado; esto debe considerarse cuidadosamente dentro del equipo a preparar en el perioperatorio.⁵

Es altamente recomendable la obtención de un electrocardiograma preoperatorio. A pesar del exceso de tejido adiposo el trazo de bajo voltaje se encuentra sólo en 4% de individuos obesos. Otros hallazgos pueden ser: desviación del eje, con tendencia a la horizontalización, lo cual empeora con incremento del IMC, anormalidades del segmento ST y onda T, crecimiento auricular.⁵

Otras consideraciones

La obesidad se encuentra relacionada de manera importante con enfermedad por reflujo gastroesfágico (ERGE). El peso elevado correlaciona directamente con la mayor incidencia de síntomas de reflujo. Algunos expertos han declarado que todos los pacientes obesos tienen mayor riesgo de aspiración sin importar si hay síntomas de ERGE a pesar de ser asintomáticos. Si el cuadro clínico está presente o si se decide pensar que todo paciente obeso tiene ERGE el riesgo de aspiración debe discutirse con el paciente y deben implantarse medidas profilácticas (bloqueadores H₂, bloqueadores de la bomba de protones). No existe consenso sobre si los pacientes obesos tienen vaciamiento gástrico retrasado, normal o acelerado; pero dada la incertidumbre parece razonable solicitar a los pacientes obesos que sigan las guías de ayuno tal como se le solicita a los pacientes no obesos.^{1,5}

La esteatohepatitis no alcohólica (NASH, "hepatitis grasa") con o sin disfunción hepática, es extremadamente común. Las anomalías histológicas del hígado se encuentran en más del 90% de los pacientes obesos mórbidos. Debe solicitarse una serie de pruebas de función hepática, aunque generalmente no reflejan la severidad real de la hepatopatía. La alaninoaminotransferasa (ALT) es la enzima que se eleva con más frecuencia. La eliminación hepática de los agentes anestésicos generalmente no se altera por la NASH.¹

Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

La apnea del sueño comprende dos entidades distintas: la apnea central del sueño y la apnea obstructiva del sueño. La apnea central del sueño es relativamente poco común y es causada por control neurológico anormal sobre el diafragma, resultando en pérdida del esfuerzo respiratorio. Por otra parte, la apnea obstructiva del sueño es mucho más común, y afecta a más del 10% de la población mayor de 65 años de edad; más frecuentemente a hombres que a mujeres. La apnea obstructiva del sueño involucra el colapso episódico y bloqueo de la vía aérea superior durante el sueño a pesar del esfuerzo respiratorio. La polisomnografía o estudio del sueño es una batería comprehensiva de mediciones fisiológicas tomadas en un laboratorio del sueño, utilizada como medio de diagnóstico para este trastorno.^{11,12}

La apnea obstructiva del sueño se divide en tres categorías:

- (a) Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): cese total del flujo de aire por 10 segundos o más a pesar del esfuerzo ventilatorio continuo, con 5 ó más eventos de apnea por hora de sueño. Los episodios apnéicos generalmente se asocian a disminución de la saturación de oxihemoglobina de 4% ó más.**¹¹

En la población general, se ha calculado que los desórdenes ventilatorios del sueño, diagnosticados en un laboratorio de sueño, es de 9% en mujeres y 24% en hombres; mientras que el SAOS se calcula en 2% de mujeres y 4% en hombres.¹³ Así mismo, se calcula que 5% de los obesos mórbidos tendrán SAOS.²

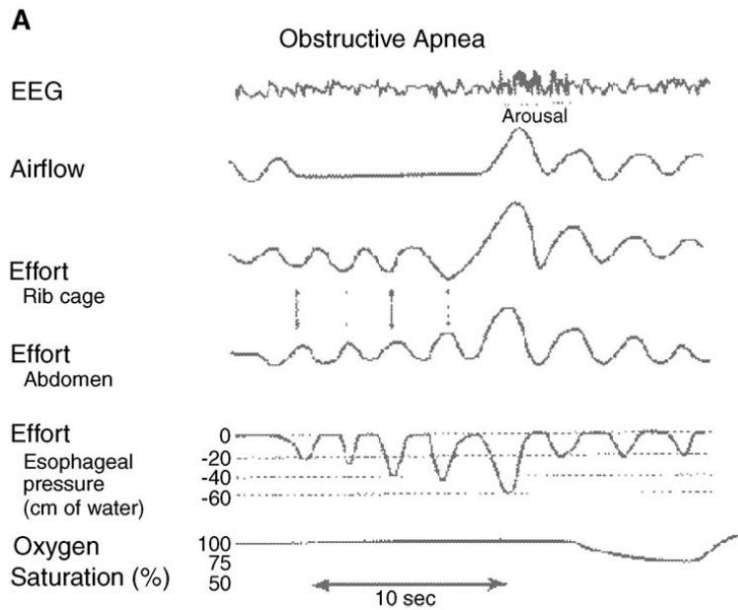


Fig.1. Manifestaciones del cierre de la vía aérea durante SAOS.¹²

(b) Hipopnea obstructiva del sueño: disminución del 30% a 50% del flujo de aire por 10 segundos o más; también puede asociarse con desaturación de la oxihemoglobina.¹¹

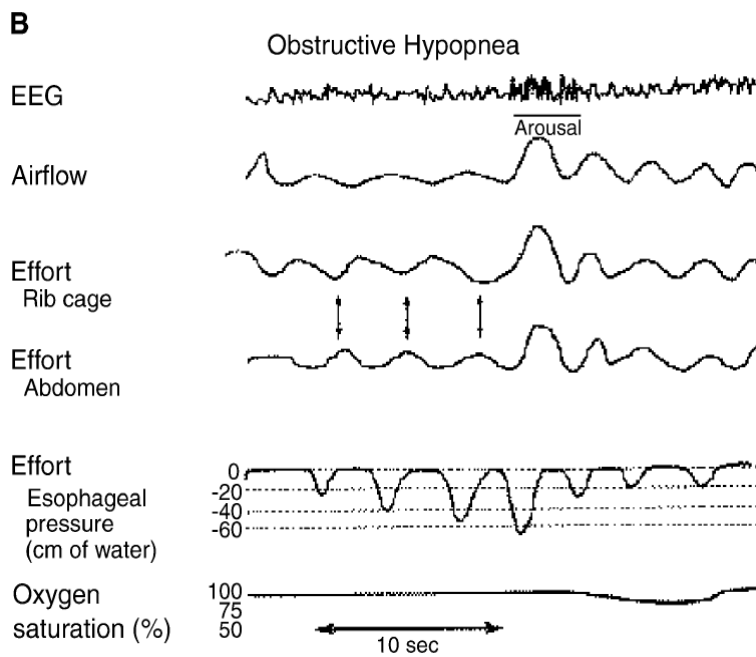


Fig.2. Manifestaciones del cierre de la vía aérea en Hipopnea Obstruktiva del Sueño.¹¹

(c) Resistencia de la vía aérea superior: ronquido durante el sueño sin apnea franca o hipopnea y por lo tanto no resulta en desaturación de oxihemoglobina.¹¹

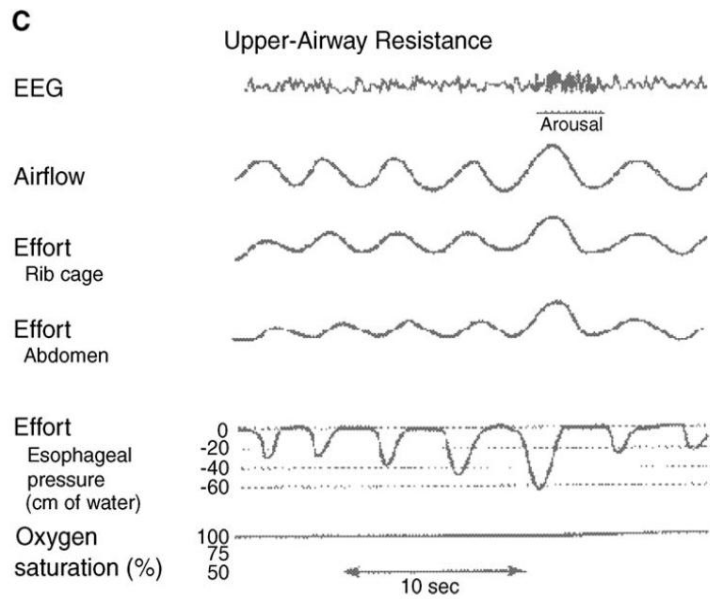


Fig.3. Manifestaciones del cierre de la vía aérea en Resistencia de la Vía Aérea.¹¹

Los tres tipos de obstrucción respiratoria durante el sueño se asocian a despertares relacionados con el patrón respiratorio. Después del despertar, los pacientes reinician la ventilación y tratan de volver a dormir. La fragmentación del sueño resulta en somnolencia diurna excesiva y después problemas neurocognitivos, metabólicos y cardiovasculares a largo plazo.^{2,11}

Muchos de los pacientes con SAOS no tienen diagnóstico y el identificarlos antes de la administración de la anestesia es esencial para proporcionarles atención del más alto nivel. La presencia de una persona que comparta la habitación durante las horas de sueño con el paciente puede ser de gran utilidad.⁵

Las preguntas para explorar los síntomas del SAOS son:

1. Le han dicho que ronca?
2. Despierta en la noche sintiendo falta de aire o ahogamiento?
3. Le han dicho que se ahoga o le falta la respiración cuando duerme?

4. Le han dicho que deja de respirar cuando duerme?
5. Despierta frecuentemente con dolor de cabeza?
6. Se le dificulta respirar por la nariz?
7. Tiene mucho sueño durante el día?
8. Se queda dormido al relajarse después de los alimentos?
9. Otros comentan su somnolencia durante el día?⁵

Algunos hallazgos que incrementan el riesgo de que un paciente tenga SAOS son:

- ⇒ Género masculino
- ⇒ IMC mayor a 25kg/m²
- ⇒ Circunferencia del cuello mayor a 40.64cm en mujeres o mayor de 43.18cm en hombres.
- ⇒ Ronquido habitual y apneas presenciadas.
- ⇒ Somnolencia diurna
- ⇒ Hipertensión arterial sistémica.
- ⇒ Clasificación de Mallampati alta.⁵

Interpretación de la Polisomnografía

Los resultados de la polisomnografía se reportan como la combinación de los períodos de apnea e hipopnea por hora de sueño, es decir, el índice de apnea-hipopnea (IAH). La presencia de un IAH mayor a 5 asociado a síntomas de hipersomnolencia reúne los criterios diagnósticos de SAOS. (Tabla 4)¹¹

Tabla 4.-Clasificación del SAOS por severidad

Severidad	IAH-adulto	IAH-pediátrico
No	0-5	0
Leve	6-20	1-6
Moderado	21-40	6-10
Grave	Mayor a 40	Mayor a 10

Anesthesiology 2006; 104:1081-1093.

Causas de SAOS

Existen dos razones por las cuales la obesidad puede provocar SAOS o SHO. En primer lugar, existe una relación inversa entre obesidad y área faríngea. La disminución del área faríngea en la obesidad resulta del depósito de tejido adiposo en tejido faríngeo; por lo tanto, la relajación de los músculos de la vía aérea superior resulte en el colapso de la faringe (de paredes blandas) entre la úvula y la epiglotis.¹³

El depósito de grasa en la faringe también cambia su forma natural de una elipse con eje lateral largo y antero-posterior corto a una elipse con eje lateral corto y antero-posterior largo. Se postula que esto afecta la acción de los músculos encargados de incrementar o mantener el tamaño de la vía aérea superior (tensor palatino, giniogloso, hioideos) por su disposición anatómica.^{11,13}

Por otro lado, la permeabilidad de la faringe se mantiene por la presión transmural a través de su pared y la complianza de la misma. Si la complianza y la presión transmural permanecen constantes entonces el determinante que resta es la presión extraluminal. En los pacientes obesos este componente está alterado por la acumulación de tejido graso de la forma explicada con anterioridad.¹³

El Síndrome de Pickwick es una forma severa de SAOS en obesos mórbidos con falla cardíaca derecha. Aunque los pacientes no son obesos necesariamente para desarrollar y no todos los individuos obesos tienen apnea del sueño, los pacientes con IMC mayor a 35kg/m² tienen más riesgo de SAOS.¹¹

Las anormalidades en el control autonómico de los músculos faríngeos pueden contribuir a la obstrucción de la vía aérea, tal vez por cambio en el balance entre las fuerzas que promueven la permeabilidad de la vía aérea y aquellos que favorecen su colapso. Se propone que el incremento en el tono vagal que se asocia a la bradicardia también afecta este

componente. La asistolia paroxística nocturna, la bradicardia episódica y la disfunción del nodo sinusal son más prevalentes en los sujetos con SAOS. Aunque aún no se ha dilucidado en su totalidad, algunos expertos sugieren que los quimiorreceptores autonómicos que reaccionan a la hipoxia, hipercapnia y a la acidosis detonan una cascada inflamatoria con consecuencias diversas, entre las que se encuentran la hipertensión, la resistencia a la insulina, aterosclerosis y el síndrome metabólico.¹¹

La humedad de la vía aérea y la tensión en la superficie de la capa líquida de la vía aérea también juega un papel importante en mantener la permeabilidad de la vía aérea. La reducción de la tensión en la superficie de esta capa en la faringe por la instilación de un surfactante correlaciona con una disminución en la colapsabilidad de la vía aérea superior y en la disminución de la severidad de la apnea del sueño medida por IAH. Se supone por lo tanto, que al incrementar la tensión en la superficie lleva a pero obstrucción el flujo de aire y a trauma en la mucosa y por lo tanto se incrementa la severidad de la apnea del sueño.¹¹

Valoración del paciente con SAOS previamente diagnosticado

El SAOS y la intubación difícil están relacionados significativamente, por lo cual la valoración exhaustiva de la vía aérea es de particular importancia al prepararse para anestesiarse a los pacientes con SAOS. **La medición de la circunferencia del cuello es una actividad trascendente, ya que una mayor circunferencia se asocia a una mayor severidad del SAOS y a la laringoscopia difícil.**⁵

El tratamiento inicial para SAOS moderado a severo es el CPAP nasal. Algunos casos leves pueden responder a terapia conservadora como pérdida de peso, suspensión de consumo de alcohol y tabaco o cambios en la posición al dormir, así como al uso de dispositivos orales. Pacientes con SAOS leve que no responden a este tratamiento también deben usar CPAP. El postponer la cirugía en el paciente que no tiene apego al tratamiento para optimizar la terapia y

reducir riesgos potenciales de manejo de vía aérea difícil y complicaciones respiratorias perioperatorias o para mejorar la función cardiovascular resulta un abordaje razonable.^{5,12}

Consecuencias cardiovasculares de SAOS.

Los pacientes con SAOS están en riesgo de alteraciones cardiovasculares por un incremento en el tono somático. Es fundamental la búsqueda de cualquier comorbilidad relacionada para la adecuada preparación de esta población antes de cirugía. El SAOS moderado a severo representa riesgo de hipertensión arterial sistémica y el CPAP adecuadamente utilizado reduce la presión arterial.^{1,2,5,13}

La hipertensión pulmonar es otra posible consecuencia de hipoxemia e hipercarbia sostenidas. Aunque 15% a 20% de los pacientes con SAOS tendrán hipertensión pulmonar, la severidad del SAOS no necesariamente correlaciona con la severidad de la hipertensión pulmonar. La hipoxemia diurna crónica es un mejor predictor de insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar que la severidad del SAOS determinado por polisomnografía. En esta perspectiva, la pulsoximetría del paciente despierto como prueba de tamizaje para hipertensión pulmonar en SAOS es una herramienta práctica y costo-efectiva. Si se detecta la hipoxemia diurna es necesaria una valoración más profunda.^{1,2,5,13}

Además, el SAOS incrementa el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). En pacientes con SAOS e ICC, la administración de CPAP por 4 semanas resultó en incremento del 35% de la fracción de eyección y en disminución de la presión arterial sistémica y de la frecuencia cardíaca.^{1,2,5,13}

El SAOS ha sido reportado como factor de riesgo independiente para isquemia miocárdica. A la fecha no hay datos que sugieran que pacientes con SAOS tienen más infartos del miocardio comparados con los pacientes con coronariopatía, pero el riesgo de más eventos

hipóxicos en el perioperatorio puede aumentar las probabilidades de un desequilibrio en la relación abasto-demanda de oxígeno en el miocardio.^{1,2,5,13}

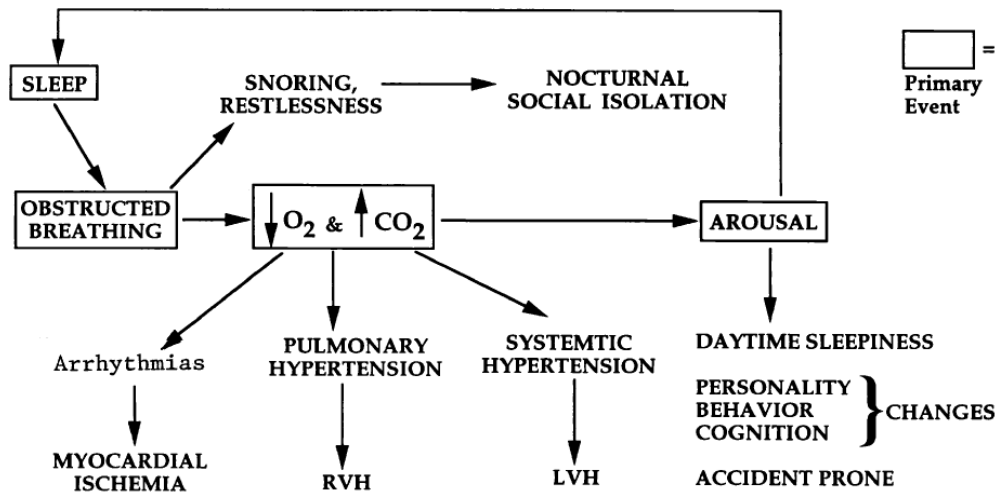


Fig.4. Fisiopatología de las consecuencias sistémicas de SAOS.¹³

El gasto cardíaco se eleva cerca de 0.1L/min por cada kilogramo de peso que se eleve. El volumen latido se eleva porque el volumen total de sangre se eleva para profundir la grasa corporal total. El incremento en el gato cardíaco en combinación con resistencias periféricas vasculares normales lleva a hipertensión arterial sistémica. La hipertensión leve a moderada se observa en la mayoría de los pacientes obesos mórbidos. Un incremento de 3 a 4mmHg en la presión sistólica y de 2mmHg en la presión arterial diastólica puede esperarse por cada 10kg de peso que se ganen.¹

La elevación del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco produce hipertrofia cardíaca dilucional. Aún pacientes normotensos tienen incremento en la precarga y postcarga, incremento en la presión media de la arteria pulmonar y elevación del trabajo ventricular derecho e izquierdo. Los datos clínicos de hipertensión pulmonar debe buscarse y la realización de un ecocardiograma transesofágico debe obtenerse en pacientes sintomáticos.¹

Consideraciones transanestésicas

¿Estomago lleno? / ¿Secuencia rápida de intubación?

A pesar de la alta prevalencia de factores de riesgo, el síndrome de aspiración ácida se ha reportado como un evento raro (1 en 3216 anestесias) y no se ha asociado a IMC mayor o igual a 35kg/m². Sin embargo, los obesos mórbidos pueden considerarse con mayor riesgo por los datos no terminantes sobre el pH, volumen gástricos y la presión de barrera. Los volúmenes gástricos de 50mL o más se encuentran más frecuentemente en obesos que en el resto de la población, aunque esto no necesariamente implica mayor riesgo de aspiración. Adicionalmente, la presión de barrera y la velocidad de vaciamiento gástrico son iguales en sujetos con obesidad o sin ella. En un estudio con 78 pacientes obesos en ayuno en que cerca del 50% tenía ERGE los volúmenes gástricos y el pH del contenido estomacal no fueron diferentes a los encontrados en pacientes delgados. Los investigadores concluyeron que la secuencia rápida de inducción no era necesaria.¹⁶

Posición e inducción anestésica

En la mayoría de los pacientes no obesos, la inducción anestésica se enfoca principalmente en establecer la pérdida de la conciencia, laringoscopia estándar e intubación; sin embargo, este período es más complejo en el obeso mórbido. Varios factores deben considerarse y optimizarse, incluyendo posición del paciente, preoxigenación, agentes inductores, dispositivo de intubación, elección y dosis de los relajantes y conocimiento y habilidad para usar herramientas necesarias en caso de vía aérea difícil.¹⁶



Fig.5. Posición correcta para la laringoscopia en el paciente obeso mórbido. Existe una línea horizontal entre el manubrio esternal y el meato auditivo externo. Esta posición se logra al elevar significativamente la cabeza y el cuerpo superior con almohadas, sábanas o toallas.¹⁶

Esta posición mejora no sólo la mecánica pulmonar, sino también permite la alineación de la boca a la apertura glótica. Existen reportes de otras posiciones, como lateral, pero la mayoría de los autores prefieren el decúbito supino para proporcionar mayor soporte debajo de la espalda alta y la cabeza.¹⁶

La neuropatía lunar puede ocurrir en cualquier paciente quirúrgico; no parece estar relacionada con obesidad y ocurre a pesar de métodos convencionales de posición. Sin embargo debe tenerse particular cuidado en la colocación de los brazos y evitar la tracción del plexo braquial.^{1,16}

Preoxigenación

La preoxigenación es de vital importancia porque, como ya se mencionó con anterioridad, los obesos mórbidos tienen capacidad funcional residual reducida, que frecuentemente cae por debajo de la capacidad de cierre de las vías aéreas pequeñas, lo cual lleva a atelectasias fácilmente, a mayor número de cortocircuitos intrapulmonares y a alteraciones en la oxigenación. La capacidad residual funcional se reduce aún más en posición supina y después de la inducción de la anestesia. Técnicas convencionales para desnitrogenar los pulmones incluyen: por los menos 3 minutos de respiración con oxígeno al 100% o cinco respiraciones de capacidad vital de oxígeno al 100%. Una nueva técnica prometedora es la administración de oxígeno vía 10cmH₂O de CPAP por 5 minutos antes de la inducción de la anestesia. Esto es seguido de 10cmH₂O de PEEP por mascarilla facial antes de la intubación. Este abordaje, o cualquier modificación razonable de él, agrega un minuto más de tiempo adicional antes de que se desature el paciente. Existe un incremento de cerca del 4% en

atelectasias después de la inducción anestésica e intubación, mismo que se ha visto puede eliminarse con la aplicación de CPAP/PEEP.¹³

Mantenimiento Anestésico

Agentes Inhalados

Los pacientes obesos metabolizan los anestésicos inhalados en mayor proporción que los pacientes no obesos. Sevoflurano y desflurano tienen menor solubilidad en lípidos que el isoflurano, y ambos agentes se han recomendado para cirugía bariátrica. A pesar de que el bajo flujo sanguíneo al tejido graso puede limitar la llegada inicial de los agentes volátiles a la gras y al hígado y a que éstos se almacenan en el tejido adiposo aún después del final de la cirugía, todos los anestésicos inhalados se eliminan rápidamente de los bien perfundidos cerebro y pulmones una vez que se ha suspendido la administración del gas. Aunque se han hecho declaraciones de que un agente es superior a otro para cirugía bariátrica, con adecuado conocimiento de sus características, la recuperación de la anestesia general es muy similar con cualquier agente inhalado o con anestesia total endovenosa.^{1,13}

Agentes Inductores

Se requieren dosis de propofol y tiopental mayores a lo normal como resultado del incremento de tejido adiposo, volumen sanguíneo y gasto cardíaco. El régimen de dosificación de propofol, en teoría, debe basarse en el peso real; sin embargo, los efectos cardiovasculares de dosis tan grandes de propofol limitan la cantidad absoluta que puede administrarse. **Aunque los pacientes obesos requieren mayor cantidad de agente inductor que los pacientes no obesos, también son más sensibles a estos agentes y deben por tanto, recibir dosis basadas en PCM.**^{1,13}

Relajantes musculares

Debido a que los niveles de pseudocolinesterasa y líquido en espacio extracelular están incrementados en la obesidad, se utilizan dosis más altas de succinilcolina (1.5-2.0mg/kg de PCI) en caso de secuencia rápida de intubación.^{1,13}

Debido a que los relajantes musculares son hidrofílicos, existe distribución limitada en el tejido adiposo “extra”. No existen ventajas clínicas entre los diferentes relajantes no despolarizantes. El tiempo de recuperación es similar entre pacientes obesos y no obesos con atracurio, vecuronio o rocuronio. La mayoría de los relajantes se administran en dosis ascendentes basándose en PCI.^{1,13}

Opioides

Ya que los opioides son altamente lipofílicos, en teoría, sus dosis de carga deberían calcularse en base al PCT. No existe evidencia clínica de que los opioides lipofílicos duren más tiempo en los obesos mórbidos. El uso generoso de opioides de larga duración puede ser peligroso porque la depresión ventilatoria debe evitarse a toda costa. El volumen de distribución del remifentanil en obesos es menor al esperado, probablemente por la hidrólisis en sangre y a las esterasas titulares; por lo tanto esta droga se debe calcular en base al PCI.^{1,13}

Extubación dormido Vs despierto

Dependiendo de la experiencia al inicio de cada caso con la ventilación con mascarilla facial, la duración y el tipo de cirugía, y la severidad del SAOS el anestesiólogo tratante debe decidir si es necesario que el paciente permanezca intubado para un período de ventilación mecánica postoperatoria.¹³

Si se decide extubar al paciente:

⇒ **éste debe encontrarse completamente despierto.**

- ⇒ **debe comprobarse la reversión total del bloqueo neuromuscular, mantenimiento del estímulo tetánico por 5 segundos y en la UCI obtener la capacidad vital adecuada y la presión pico inspiratoria idónea.**
- ⇒ **No debe tener niveles séricos altos de narcótico, indicado por una frecuencia ventilatoria menor a 12-14 respiraciones /minuto con el tubo endotraqueal *in situ*.**
- ⇒ **La posición en semi-sentado o en Trendelemburg inverso minimizan la compresión del diafragma por contenido abdominal.**¹³

Justificación:

En realidad, no existe uniformidad en el manejo perioperatorio de estos pacientes a nivel internacional o en nuestra Institución, a pesar de que se han establecido una serie de sugerencias para su valoración prequirúrgica, inducción y mantenimiento anestésico, analgesia y tromboprofilaxis. En el *Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán* (INCMNSZ), se realizaron 86 procedimientos de cirugía bariátrica en el año 2006.

Objetivo:

- ⇒ Proponer un protocolo de manejo perioperatorio para los pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica, en base a la evidencia con el propósito de dar un tratamiento óptimo y uniforme a los pacientes sometidos a este procedimiento.

Hipótesis: El protocolo de manejo perioperatorio de los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica en el INCMNSZ no se siguen puntualmente las recomendaciones y consideraciones encontradas en la literatura internacional sugeridas con este propósito.

Hipótesis nula: El protocolo de manejo perioperatorio de los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica en el INCMNSZ sigue adecuadamente las recomendaciones sugeridas en la literatura, basadas en la evidencia, sugeridas con este propósito.

Material y Métodos:

Se seleccionaron 20 pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica de manera consecutiva en el año 2006 en nuestra Institución, para obtener la información necesaria en la generación del protocolo de manejo. Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- (a) Pacientes mayores de 18 años.
- (b) Índice de masa corporal (IMC) mayor a $35\text{kg}/\text{m}^2$.
- (c) Con expediente clínico completo.
- (d) En caso de no tener expediente clínico completo que no faltaran más del 20% de los datos que se investigaban, siempre y cuando la información faltante no fuera sobre algún estudio indispensable en este tipo de pacientes.

Los criterios de exclusión fueron:

- (a) Menores de 18 años de edad.
- (b) IMC menor a $35\text{kg}/\text{m}^2$.
- (c) Expediente clínico incompleto: falta de historia clínica, notas de evolución, hojas de registro anestésico, hojas de enfermería, indicaciones médicas del internamiento durante el cual se realizó la intervención quirúrgica de nuestro interés. También era necesario el reporte de interpretación de estudios realizados.

Se analizaron un total de 141 variables (se anexa copia de hoja de registro), y se hizo una correlación entre las variables que más frecuentemente se han asociado con morbimortalidad en la literatura, utilizando Chi-cuadrada, prueba exacta de Fisher o T de Student para encontrar aquellas que correlacionaran con morbilidad; se consideraron estadísticamente significativos los valores de P menores a 0.05.

Además se realizaron curvas ROC (Receiver Operating Characteristic Curve) para correlacionar morbilidad contra variables continuas y se consideraron a las que tuvieran un área

bajo la curva cercana a 0.7. Posteriormente, se realizó un análisis de regresión múltiple (análisis discriminante), en el que se incluyeron variables categóricas para obtener los predictores independientes de riesgo.

Para dicho análisis se utilizó el programa SPSS versión 12.0.

Resultados

Se seleccionaron 20 expedientes consecutivos de pacientes sometidos a cirugía bariátrica en nuestra Institución en el año 2006; sin embargo 2 de ellos estaban incompletos y se seleccionó los dos siguientes en la lista; 15 fueron mujeres y 5 hombres. La media de edad fue de 38.5 años (mínima 18 y máxima 64 años), el IMC promedio fue de 49.3kg/m^2 (mínimo 38.7 máximo 63.2kg/m^2). Siete pacientes presentaron como comorbilidad intolerancia a los carbohidratos, 5 dislipidemia, 5 síndrome metabólico, 2 hipotiroidismo y 4 hipotiroidismo subclínico, 2 pacientes depresión menor y 2 depresión mayor, uno lupus discoide inactivo, uno hiperandrogenismo ovárico, dos diabetes mellitas tipo 2, uno bocio difuso, uno insuficiencia venosa periférica, dos enfermedad diverticular, uno enfermedad por reflujo gastroesofágico, un paciente tenía resistencia a la insulina y uno osteoporosis.

Se valoró la clasificación de Mallampati al 100% de los pacientes. De ellos el 35% (7 pacientes) tuvieron Mallampati I, 40% (8 pacientes) Mallampati II, 15% (3 pacientes) Mallampati III y 10% (2 pacientes) Mallampati IV. Por otra parte, la medición del cuello solamente se llevó a cabo en 3 pacientes. En caso de la clasificación de Patil-Aldrete o distancia tiromentoniana se realizó en 12 pacientes (60% de los casos) y de ellos 9 pacientes tenían Patil-Aldrete 1 y el resto clasificación 3. En 11 pacientes se valoró la calidad de la apertura bucal y 3 de ellos la tenían mayor de 5 cm., el resto menos de 5 centímetros. Con estos datos se predijo tres vías aéreas difíciles, de las cuales a uno se intubó despierto con fibroscopio, a otro dormido con fibroscopio y a otro con una mascarilla laríngea tipo Fast-track. El resto se intubó con laringoscopia directa, en donde se encontró reporte del Cormack en 17 casos, con Cormack grado 2 en 55% de los casos (11 pacientes). En 10 pacientes (50% de los casos) se utilizaron cánulas endotraqueales número 7.5 DI, en cinco casos se utilizaron cánulas 7.0 DI y en el resto

8.0 DI. Se encontró reporte de extubación despierto con colocación de intercambiador de tubo en 2 casos solamente, mismos que se habían predicho y manejado como vías aéreas difíciles.

El hematocrito prequirúrgico promedio fue de 41.7%, mínimo de 30% y máximo de 49.1%. Once pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica sin realizarles polisomnografía, a los otros 9 sí se les realizó de manera oportuna ya que tenían datos clínicos de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS); de los cuales el más frecuente en nuestra población fue la roncopatía en 100% de este grupo de pacientes. A 8 de estos pacientes se les realizó el diagnóstico SAOS con índice de apnea/hipopnea promedio de 21.5. Dichos pacientes tenían indicado de forma preoperatoria CPAP/BPAP y tres de ellos adicionalmente oxígeno suplementario por puntas nasales.

Se realizó gasometría arterial como parte de la valoración preoperatoria al 95% de los casos (19 pacientes) con PaO₂ promedio 63.5mmHg (mínima de 41.4mmHg y máxima de 118.6mmHg). La PaCO₂ promedio fue de 36.9mmHg (mínima de 25.7mmHg y máxima de 47.6mmHg). Un paciente tuvo capacidad funcional mayor a 7 METS, el resto se consideró con una capacidad funcional de 4 a 7 METS.

A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico preoperatorio y 6 de ellos tuvieron hipertensión arterial pulmonar (HAP). El promedio de presión sistólica de la arteria pulmonar en estos pacientes fue de 52mmHg (máxima 82mmHg y mínima de 45mmHg). Ocho pacientes tenían datos clínicos inespecíficos sugerentes de HAP, de los cuales el más frecuente fue la disnea de medianos esfuerzos en 40% de la población.

Setenta y cinco por ciento de los pacientes (15 casos) presentaron como comorbilidad hipertensión arterial sistémica (HAS) bien controlada con diurético o antihipertensivo (principalmente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). Once pacientes tenían edema de miembros pélvicos al momento de la valoración preoperatoria y cuatro de ellos habían

utilizado en algún momento anorexigénicos como parte del tratamiento médico para la obesidad mórbida.

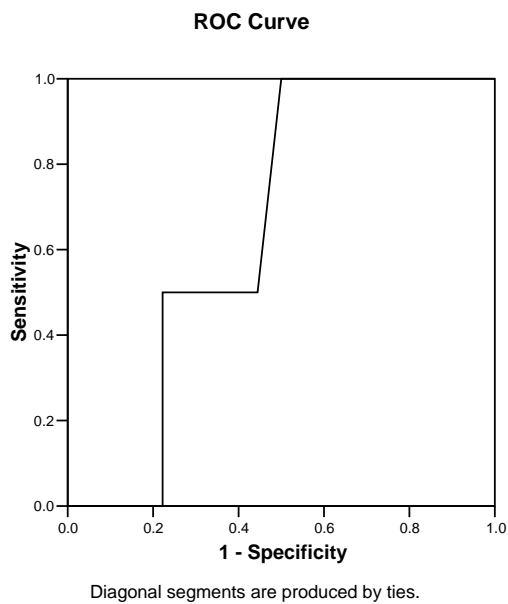
Se midió al cortisol sérico a 15 de los pacientes con promedio de 19.2mcg/dL (mínimo 0.74mcg/dL y máximo de 200mcg/dL). Cuatro pacientes tenían diagnóstico de hipotiroidismo y dos de hipotiroidismo subclínico, todos ellos con tratamiento sustitutivo y pruebas de función tiroidea normales al momento de la valoración prequirúrgica.

Se utilizó fraxiparina 0.3cc sc cada 24 horas como tromboprofilaxis en 2 casos, en el resto se utilizó fraxiparina 0.6cc sc cada 24 horas en el resto, con cambio a heparina no fraccionada en cuatro de estos pacientes. El inicio de la profilaxis antitrombótica promedio fue de 10.6 horas después del procedimiento quirúrgico (mínimo 7.5 horas y máximo 24 horas).

Trece pacientes fueron sometidos a derivación gastroyeyunal laparoscópica, a tres se les realizó este mismo procedimiento junto con omentectomía por motivos de protocolización para un estudio independiente al nuestro, a dos se les convirtió de procedimiento laparoscópico a derivación gastroyeyunal abierta por situaciones técnico-quirúrgicas y dos casos fueron intervenidos desde un inicio de manera abierta. Cinco pacientes presentaron complicaciones quirúrgicas, definiéndose como tales los eventos adversos que tuvieran lugar en 30 días del postoperatorio y fuesen secundarios a percances técnicos. Tres de estos casos fueron estenosis de la anastomosis gastroyeyunal, uno tuvo fractura del drenaje de Jackson-Pratt, otro paciente tuvo dehiscencia de la herida quirúrgica y otro presentó fistulización de la anastomosis gastroyeyunal. El sangrado transoperatorio promedio fue de 184.7mL (mínimo 30cc y máximo 770mL).

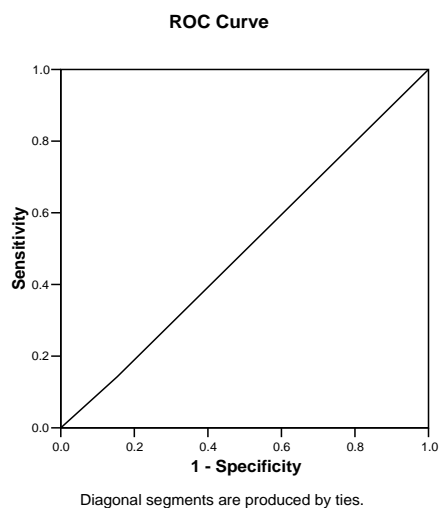
En el 95% de los casos (19 pacientes) se utilizó anestesia general balanceada (AGB) y en un caso se otorgó técnica mixta con colocación de catéter peridural por tratarse de un procedimiento abierto. En seis casos se utilizó tiopental endovenoso como inductor con dosis de 345 a 500mg, en el resto se utilizó propofol con dosis de 120 a 400mg, en todos se empleó fentanil como narcótico con dosis de 150 a 400mcg para la inducción y para mantenimiento infusiones para 2 a 4 ng/mL concentración sérica. Se utilizó atracurio en cuatro pacientes, rocuronio en 2 pacientes, vecuronio en un caso y cisatracurio en el resto. Se empleó isoflurano en 4 casos, sevoflurano en 13 pacientes y desflurano en el resto. Se utilizó clonidina como adyuvante en dos pacientes y se revirtió la relajación neuromuscular en un caso.

Cuatro pacientes presentaron complicaciones médicas en un período de 30 días postoperatorio. Uno de estos pacientes presentó atelectasias, otro atelectasias y derrame pleural bilateral, un tercer paciente presentó sepsis abdominal secundaria a complicaciones quirúrgicas y además infección de vías urinarias y el cuarto caso complicado presentó infección de vías urinarias, derrame pleural bilateral y sepsis abdominal. La estancia intrahospitalaria promedio fue de 6.6 días, pero la máxima fue de 24 días por las complicaciones antes mencionadas.



La curva ROC que se muestra sobre estas líneas es la que se encontró para IMC Vs complicaciones quirúrgicas; se encontró un área bajo la curva de 0.653.

La siguiente curva ROC establece la mala relación entre la valoración de Mallampati de manera aislada con la predicción de una vía aérea difícil en nuestra población. El área bajo la curva fue de 0.495.



La tabla 5 muestra los resultados que se consideraron estadísticamente interesantes después de utilizar la prueba de Chi-cuadrada para intentar establecer una relación entre diversas variables:

Tabla 5.-

Variables relacionadas	Valor de Chi-cuadrada
Hipertensión arterial pulmonar/edad - a mayor edad mayor relación	0.064
Hipertensión arterial pulmonar/intolerancia a carbohidratos	0.044
Hipertensión arterial pulmonar/somnolencia diurna	0.046
Utilización de fibroscopio/sexo masculino	0.053
Predicción de vía aérea difícil/Mallampati	0.054
Complicaciones médicas/dilatación aurícula derecha	0.049
Complicaciones médicas/PaCO ₂	0.007
Días de estancia hospitalaria/IAH	0.028
Días de estancia hospitalaria/presencia de datos clínicos de hipertensión arterial pulmonar	0.039
Días de estancia hospitalaria/complicaciones quirúrgicas	0.030
Días de estancia hospitalaria/complicaciones médicas	0.059

A continuación se muestra la **Tabla 6** con las variables independientes de riesgo de complicaciones médicas y quirúrgicas.

Tabla 6.-

Step	Entered	Wilks' Lambda							
		Statistic	df 1	df2	df3	Exact F			
						Statistic	df1	df2	Sig.
1	CPAP/BPAP	.677	1	1	17.000	8.105	1	17.000	.011
2	días estancia hospitalaria	.534	2	1	17.000	6.985	2	16.000	.007
3	cianosis	.343	3	1	17.000	9.593	3	15.000	.001
4	dilatación ventrículo der	.183	4	1	17.000	15.671	4	14.000	.000
5	O2 suplementario	.037	5	1	17.000	67.360	5	13.000	.000
6	insuficiencia tricuspídea	.017	6	1	17.000	114.053	6	12.000	.000

At each step, the variable that minimizes the overall Wilks' Lambda is entered.

- a Maximum number of steps is 48.
- b Minimum partial F to enter is 3.84.
- c Maximum partial F to remove is 2.71.
- d F level, tolerance, or VIN insufficient for further computation.

Discusión

La valoración detallada y precisa de la vía aérea es un componente indispensable de la valoración preanestésica, puesto que permitirá anticipar una serie de potenciales dificultades que pudieran resultar fatales. Dicha valoración debe incluir la articulación atlanto-axial y toda la columna cervical, la apertura bucal y las distancias esternomentoniana y tiromentonianas. Los tejidos redundantes en boca y faringe deben buscarse intencionadamente. Un cuello corto y grueso, así como la acumulación de tejido adiposo de manera supra y preesternal y cervical posterior son indicadores de la posibilidad de vía aérea difícil.⁹ Como se mostró anteriormente, en nuestro estudio se observó que a pesar de la gran utilidad que representa no se realiza de manera rutinaria la medición del diámetro del cuello; así mismo, en varias ocasiones se obvió la valoración de la distancia tiromentoniana y la apertura bucal. La valoración que se hizo más frecuentemente fue la de Mallampati, la cual se basa en la visualización de la úvula para identificar intubaciones difíciles potenciales, sin embargo como han discutido diversos expertos y como se demostró en nuestra curva ROC no tiene utilidad de manera aislada. Desde nuestro punto de vista y en general, no se realizó una valoración completa de la vía aérea para este tipo de pacientes.

Lee et al correlacionaron la dificultad a la intubación con la relación de peso real / peso ideal en pacientes obesos y recomendaron la intubación despierto con anestesia local en todo paciente con peso real mayor al 175% del PCI²⁰; sin embargo, es de hacerse notar que en nuestra muestra de pacientes observamos que solamente se realizaron dos intubaciones con fibroscopio (la muestra es pequeña (2%).

Brodsky et al estudiaron 100 obesos mórbidos para identificar qué factores complican la laringoscopia directa y la intubación traqueal. Consideraron de manera preoperatorio: estatura, peso, circunferencia del cuello, apertura bucal, distancia esternomentoniana y distancia tiromentoniana, así como clasificación de Mallampati. Registraron el número de intentos de intubación por laringoscopia directa. La obesidad y el índice de masa corporal no resultaron con asociación significativa con dificultades a la intubación. La circunferencia del cuello y un

Mallampati de alto grado fueron los únicos predictores de potenciales problemas a la intubación. Sin embargo, con ese estudio se declararon incapaces para establecer la circunferencia del cuello con la que se requieren intervenciones como el fibrobroncoscopio, ya que todos los pacientes pudieron intubarse exitosamente con laringoscopia directa.²¹

Otro elemento importante a considerar, es la necesidad de preoxigenar a los pacientes; ya se mencionó anteriormente las características ventilatorias de los pacientes con obesidad mórbida.^{1,2,5,7} Dixon et al postularon que la realización de la preoxigenación en posición a 25° de angulación del decúbito supino permitiría un margen de seguridad más amplio para la inducción anestésica. Aleatorizaron a 42 pacientes consecutivos con obesidad mórbida sometidos a colocación laparoscópica de banda gástrica para la preoxigenación en decúbito supino en plano o con la colocación de la cabecera con una angulación de 25°. Se tomaron gasometrías arteriales antes y después de la preoxigenación y 90 segundos después de la inducción anestésica. Después de la inducción se retrasó la ventilación hasta que la saturación de oxígeno por pulsoximetría fuera de 92%. Encontraron que el grupo con angulación de la cabecera de 25° alcanzaron mayor PaO₂ antes de la inducción (442±104 Vs 360±99mmHg; P=0.012) y les llevó más tiempo llegar a una pulsoximetría de 92% (201 ± 55 Vs 155±69 segundos; P=0.023). Se logró establecer una fuerte correlación positiva entre la PaO₂ a la inducción y el tiempo en lograr una SpO₂ 92% (r=0.51, P= 0.001).²²

Ya se discutió el muy alto riesgo en que se encuentran estos pacientes con relación al desarrollo de tromboembolismo por su constitución física y por el tipo de cirugía al que son sometidos. En general, para pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica, se recomienda la trombopprofilaxis con heparina no fraccionada a dosis bajas (HNFDB) 5,000UI sc tres veces al día o bien heparinas de bajo peso molecular (HBPM) como la enoxaparina 40mg

dos veces al día.¹⁴ Se ha recomendado la elevación en un 25% a la dosis trombotrófica de HBPM en pacientes muy obesos o bien la predilección de heparina no fraccionada.¹⁵ No existe hoy día evidencia con datos indiscutibles sobre cuándo debe iniciarse la aplicación de heparina no fraccionada (HNF) o HBPM en los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica.¹⁴ En nuestra revisión se observó que no existe uniformidad en este respecto y que se utilizó casi en la totalidad de los pacientes HBPM a dosis uniformes para pacientes no obesos y el tiempo de inicio de la trombotrófilaxis varió desde las 8 hasta las 24 horas después de la cirugía. Se ha contemplado como idóneo la combinación de medidas no farmacológicas como las medias de compresión neumática, deambulación temprana con el inicio de la fármacoprofilaxis 1-2 horas antes del evento quirúrgico. Se ha llegado a recomendar la colocación de un filtro profiláctico en vena cava inferior antes de la cirugía bariátrica en aquellos con reserva cardiopulmonar muy limitada o bien con uno ó más de los siguientes criterios: IMC mayor a $50\text{kg}/\text{m}^2$, obesidad central, estasis venosa e historia de tromboembolismo venoso^{17,30} y desde nuestro punto de vista a aquellos pacientes con hipertensión pulmonar grave sintomática.

Se realizó ecocardiograma transtorácico al 100% de nuestros pacientes, pero no en todos ellos pudo medirse la cifra precisa de presión sistólica de la arteria pulmonar, por las complicaciones técnicas secundarias al incremento de tejido adiposo. Es por lo tanto ideal el ecocardiograma transesofágico en este grupo de pacientes para lograr la mayor certeza en la información obtenida en el preoperatorio.¹¹ Adicionalmente, el ecocardiograma transesofágico de estrés ha demostrado su utilidad en la detección de isquemia miocárdica en el grupo de pacientes con obesidad mórbida.²⁷

En realidad no hay evidencia de que la monitorización de la tensión arterial de manera no invasiva o la invasiva en pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica tengan algún impacto en la morbi-mortalidad; sin embargo, es trascendental enfatizar la importancia de

que el anestesiólogo esté completamente seguro de que los cambios hemodinámicos secundarios a la anestesia y a la cirugía estarán monitorizados con gran precisión y que ante cualquier indicio de falla de cualquiera de las dos formas de abordaje se contará con una alternativa inmediata. El brazalete de monitorización no invasiva de la tensión arterial generalmente no ajusta adecuadamente; la longitud del mismo debería ser por lo menos el 80% de la medición de la circunferencia del brazo y el ancho debería igualar por lo menos en un 40% la medición de la circunferencia del brazo en el punto medio del antebrazo. Debería haber un umbral para la colocación de una línea arterial para lograr precisión y lecturas instantáneas de presión arterial y para un acceso fácil a la toma de muestras de sangre para determinar el contenido de hemoglobina y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono.²⁶ Los accesos centrales venosos y las líneas arteriales pueden ser un reto técnico en pacientes obesos, ya que las referencias anatómicas se han perdido y la profundidad para insertar el dispositivo de monitorización es incierta.¹⁷ Se recomienda la utilización de auxiliares de imagenología (fluoroscopia y/o USG) para garantizar la seguridad del paciente y una más fiel representación del estado hemodinámico de los pacientes.

En pacientes no obesos, London et al recomendaron la utilización de las derivaciones V4,V5 y DII para la detección transoperatoria de eventos de isquemia, con sensibilidad superior al 90%.²³ No existe evidencia similar en obesos mórbidos, sin embargo debemos tomar en cuenta el importante incremento en la impedancia secundario a la presencia del panículo adiposo. Por ejemplo, no debe extrañarnos encontrar EKG de bajo voltaje en cerca del 4% de los individuos obesos y de estar presente puede ocultar los datos de hipertrofia ventricular en base a criterios de voltaje. Por lo tanto no deben perderse de vista todas estas consideraciones y debe hacerse hincapié en la correcta colocación de los electrodos en estos pacientes; sobretodo de V5, que no debe estar sobre la glándula mamaria.⁵

Las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, del pulmón y la pared torácica se caracterizan por disminución de sus propiedades cuando se les compara con sujetos de peso normal. Estas alteraciones en la función pulmonar dictan un abordaje modificado para el manejo de la falla respiratoria. Ya que los volúmenes pulmonares están reducidos y la resistencia de la vía aérea está incrementada, el volumen corriente basado en el peso real de los pacientes puede resultar en presiones de la vía aérea muy altos. El consenso actual favorece el cálculo inicial del volumen corriente de acuerdo al PCI y después su ajuste de acuerdo a los gases arteriales. Debido a una complianza reducida del sistema respiratorio total, las presiones pico y meseta deben interpretarse con reserva. La adición de presión positiva al final de la espiración (PEEP) facilita el reclutamiento alveolar y previene atelectasias, se ha sugerido la utilización de 10cmH₂O. La posición de semi-fowler en 45° en obesos resulta en volumen corriente mayor y menores frecuencias respiratorias. Adicionalmente, el uso de BPAP 12/4 cmH₂O mejora la función respiratoria y la oxigenación después de la derivación gastroyeyunal abierta o gastroplastía.^{17,29} Así mismo, se recomienda la utilización de CPAP o BPAP en aquellos pacientes que previamente lo estaban utilizando para mantener los beneficios ya logrados y por el contrario puede resultar contraproducente el exponer al paciente a estos dispositivos por primera vez en el postoperatorio puesto que sin el adecuado entrenamiento es posible la mayor dificultad respiratoria con una sensación de ahogo y repercusiones en el intercambio de gases por hiperventilación.¹¹

Se ha discutido el costo-beneficio de estos auxiliares, pero es un hecho que actualmente se ha difundido en gran medida su uso y por lo tanto los costos han disminuido y resultan menores si se compara con el gasto que implica la manutención del régimen dietético de un paciente obeso mórbido. No debemos olvidar el riesgo tan alto al que están expuestos pacientes en relación a la posibilidad de obstrucción de la vía aérea, hipoxemia y arritmias cardíacas secundarias, y por lo tanto a la muerte súbita en el postoperatorio; esto por las características físicas ya descritas y a la utilización de medicamentos depresores del centro respiratorio como

opioides y benzodiazepinas; sin embargo, existen reportes de que cuando son indispensables estos medicamentos, la utilización del CPAP nasal antes e inmediatamente después la cirugía, puede ser de utilidad; inicialmente de manera continua y 24 a 48 horas después solamente de manera nocturna; como resultado no hubo un descenso significativo de la SaO₂.²⁸ En caso de que no se pueda terminar el estudio por polisomnografía antes de la cirugía y existe sospecha clínica de SAOS se sugiere la utilización de CPAP 10cmH₂O.³⁰

Las atelectasias tienen lugar en las partes dependientes de los pulmones en el 90% de los pacientes que han recibido anestesia general. El desarrollo de las atelectasias está asociado a complianza pulmonar disminuida, alteración de la oxigenación, incremento de las resistencias vasculares pulmonares, y desarrollo de lesión pulmonar. Los efectos adversos de las atelectasias persisten en el postoperatorio e impactan en la recuperación del paciente. Brismar et al demostraron que 5 minutos después de la inducción anestésica aparecieron áreas sugerentes de atelectasia en tomografía axial computada. Con la ventilación mecánica de las áreas del pulmón que tienen atelectasia están expuestas a colapso y reexpansión repetitivos. La disminución máxima de la capacidad funcional residual (CFR) tiene lugar en los primeros minutos de la anestesia general. La obesidad empeora la oxigenación arterial a través de múltiples mecanismos y las atelectasias son parte de estos componentes.²⁴ El control de la ventilación durante la cirugía, específicamente durante la cirugía laparoscópica en obesos mórbidos ha sido estudiada cuidadosamente. Se sabe que los volúmenes de cierre exceden la capacidad funcional residual, provocando el cierre de la vía aérea y el incremento de la diferencia alvéolo-arterial en la tensión de oxígeno en obesos mórbidos bajo anestesia general.²⁶

El peso del abdomen y del torso dificultan los esfuerzos diafragmáticos, particularmente en decúbito supino, fenómeno que se acentúa con el uso de los relajantes neuromusculares.²⁴ Por lo anterior, es ideal utilizar la relación de TOF (tren de cuatro) mayor o igual a 0.9, así como la elevación de la cabeza por 5 segundos.²⁶

El papel del control del dolor en el postoperatorio para prevención de complicaciones ha sido motivo de investigación profunda.²⁴ Feld et al sugieren un régimen que incluya ketorolaco, clonidina, lidocaína, ketamina, sulfato de magnesio y metilprednisolona como igualmente efectivo comparado con opioides pero con menos sedación. Ebert ha reportado esquemas analgésicos exitosos con alfa-2 agonistas en cirugía no ambulatoria.²⁶

El patrón respiratorio característico después de cirugía de abdomen alto o torácica es restrictivo con ventilaciones superficiales, con gran reducción en capacidad inspiratoria, capacidad vital y CFR. Se han llegado a reportar complicaciones pulmonares hasta en 9.2% de los pacientes adultos sometidos a cirugía abdominal electiva. En nuestro estudio llegamos a encontrar atelectasias en 10% de los pacientes.²⁴

Sólo existe reporte de un estudio sobre pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica por estancia corta. Se trata de un estudio prospectivo con 343 pacientes con IMC promedio de $44 \pm 6.1 \text{ kg/m}^2$ sometidos a la colocación laparoscópica de una banda gástrica en una unidad de cirugía ambulatoria. Se describieron 10 complicaciones en 9 pacientes (2.8%): cinco oclusiones de estoma, tres recambios de puerto, una infección superficial de la herida y una perforación de colon asociada a adherenciolisis. Tres pacientes requirieron internamiento hospitalario por náusea, espasmo esofágico y otro por drenaje hemático por una sonda nasogástrica. Recientemente Servin et al concluyeron que la realización de cirugías de corta estancia en pacientes obesos es una opción real a pesar del mayor riesgo de eventos adversos pulmonares en el perioperatorio.²⁵

Finalmente, resulta importante hacer notar que nuestro estudio cuenta con dos defectos principalmente: es una muestra pequeña de pacientes y se trata de un estudio retrospectivo; por lo tanto los resultados deben tomarse con extrema cautela y no es posible hacer inferencias hacia una población externa de pacientes con obesidad mórbida. Sin embargo, el protocolo propuesto es basado en lo reportado como “mejor” en la literatura mundial y por otra parte este es un centro con de referencia para el manejo de este grupo de enfermos y contamos con la

experiencia suficiente además del conocimiento publicado. Por otra parte, los datos que se aportan resultan interesantes y nos invitan a enfatizar buenas conductas en el manejo, reforzar las buenas ya existentes y a la realización de estudios metodológicamente mejores en nuestra población.

Protocolo de manejo perioperatorio para el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica.

(a) Valoración Preanestésica:

1.- Vía Aérea:

A. La evaluación de la vía aérea del paciente obeso mórbido debe comprender:

- Mallampati.
- Circunferencia del cuello.
- Apertura bucal.
- Distancia tiromentoniana.
- Distancia esternomentoniana.
- Calidad de la mordida.
- Goniometría

B. Los pacientes con 2 ó más de los siguientes puntos pasarán directamente a intubación despierto con anestesia de la vía aérea:

- Mallampati IV.
- Circunferencia del cuello igual o mayor a 44 cm.
- Apertura bucal menor o igual a 3 cm.
- Distancia tiromentoniana menor o igual a 5 centímetros.
- Distancia esternomentoniana menor o igual a 10 cm.
- Limitación grave de la extensión del cuello.

Lo anterior con fibroscopía, Fastrach e intercambiador de tubo endotraqueal u otra técnica dominada por el anesthesiólogo

C. Todos los pacientes deben recibir preoxigenación de 3 a 5 minutos con oxígeno al 100%, ya sea que se programe intubación despierto, con anestesia de la vía aérea, o con inducción a la anestesia general con laringoscopia convencional.

D. En aquellos pacientes que sean intubados despiertos y con anestesia de la vía aérea se valorará la necesidad de sedación conciente.

2.- Evaluación cardiopulmonar: En todos los pacientes se investigará la posibilidad de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

A. Pacientes en los que se recomienda polisomnografía.- * Roncopatía

* Cefalalgia matutina

* Somnolencia diurna

* Datos clínicos de hipertensión

arterial pulmonar, o diagnóstico documentado de la misma.

B. Para aquellos pacientes con polisomnografía que resulten con SAOS moderada a severa se recomienda CPAP preoperatorio por 6 semanas.

C. Aquellos que cumplan con criterios clínicos de SAOS pero no sea posible realizarse una polisomnografía, se recomienda la aplicación de CPAP por 6 semanas antes de la cirugía de manera nocturna y continuar con BPAP en el postoperatorio, iniciando 12/4cmH₂O y modificándose por necesidades del paciente.

D. Indicaciones de ecocardiograma: (preferentemente transesofágico)

a) disnea de pequeños esfuerzos o menos de 4 METS.

b) datos clínicos que sugieran HAP.

c) pacientes con gasometría arterial: PaCO₂ igual o mayor a 45mmHg y/o PaO₂ menor o igual a 60mmHg o SpO₂ < 90%.

d) Presencia de soplos NO fisiológicos o indicación clínica de alteraciones valvulares.

e) Obesidad extrema.

2.- Evaluación inicial de la función pulmonar: Comprenderá los siguientes puntos:

- a) Gasometría arterial.
- b) Espirometría: en caso de resultar con obstrucción inicial se realizará adicionalmente una prueba con broncodilatador y si es positiva, iniciar su uso.

3.- Laboratorios generales: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática.

- Se podrá omitir la solicitud de cortisol sérico para esta cirugía por no hallarse evidencia suficiente que demuestre su utilidad.

4.- Se solicitará telerradiografía de tórax y EKG a todos los pacientes.

5.- Pacientes que pueden ser intervenidos por Estancia Corta:

- a) Pacientes sin SAOS moderado o grave o sin cuadro clínico del mismo.
- b) Pacientes sin afección cardiopulmonar que condicione limitación de la función a menos de 4 METS.
- c) Pacientes con IMC menor o igual a 45kg/m^2 .

En caso de IMC mayor se deben cumplir los siguientes requisitos para poder ser intervenidos por Estancia Corta:

- a) Consumo metabólico mayor a 4 METS.
- b) Ausencia de datos clínicos o paraclínicos de hipertensión arterial pulmonar grave.
- c) Ausencia de SAOS severa o moderada por clínica o por polisomnografía en caso de contar con ella.

(b) Optimización y preparación para cirugía:

1.- CPAP- SAOS moderada a grave documentada o datos clínicos sin polisomnografía por 6 semanas

2.- Tromboprofilaxis- **TODOS LOS PACIENTES DEBEN RECIBIRLA.**

A. Anticoagulación:

i. Pacientes con IMC mayor o igual a 45kg/m^2 . Se recomienda el uso de heparina no fraccionada (HNF) 5000 UI cada 8 horas, suspendiendo la dosis matutina del día de cirugía.

ii. Pacientes con IMC menor a 45kg/m^2 : Se recomienda el uso de HNF 5000 UI cada 12 horas, suspendiendo la dosis matutina previa a la cirugía o bien heparina de bajo peso molecular (LMWH) 0.6cc sc de fraxiparina o su equivalente en otra LMWH cada 24 horas por las mañanas y suspender el día de la cirugía.

iii. El inicio de la tromboprolifaxis, de si es pre o posopereatoria se basara en las condiciones clínicas del enfermo y se hará de acuerdo a su situación cardiopulmonar y a la movilización que presente (p. ej. Si no se moviliza, se recomienda su uso desde el preoperatorio)

B. se recomienda la movilización del paciente lo más pronto posible con deambulacion temprana.

C. se recomienda la utilización de compresión neumática intermitente.

D. La anticoagulación debe reiniciarse 4 horas después de la cirugía, siempre y cuando no se hayan presentado eventos de sangrado clínicamente relevantes en el transoperatorio.

3.- Protección gástrica: Se recomienda la utilización de ranitidina 150 mg VO cada 12 horas, iniciarla en cuanto sea posible e incluso continuar el día de la cirugía en el preoperatorio con 50-100ml de agua, o I.V. Así como metoclopramida 10mg IV cada 8 horas desde el día antes de la cirugía o antes en caso de existir cuadro clínico asociado que lo amerite, por ejemplo enfermedad por reflujo gastroesofágico.

4.- Edema: Evaluación del manejo de probable de HAS y edema asociados.

- continuar el manejo previo incluso el día de la cirugía si resulta adecuado (p. ej. Continuar si el tratamiento es a base de beta bloqueador o si el control es limítrofe; si el edema ha mejorado, entonces suspender sólo 24 hrs, previo a la cirugía los diuréticos, a menos que metabólicamente tenga un buen control.)

(c) Técnica anestésica:

1.- En los pacientes en los que se planee un procedimiento abierto debe intentarse la aplicación de anestesia mixta.

2.- Dosificación recomendadas:

* Propofol – inducción calculado por peso corporal magro (PCM) y en caso de anestesia endovenosa, el mantenimiento por peso corporal total (PCT).

* Tiopental – inducción por PCM.

* Midazolam – PCT.

* Succinilcolina – PCM.

* Vecuronio – peso corporal ideal (PCI).

* Rocuronio – PCI.

* Atracurio/cisatracurio – PCT.

* Fentanil – PCT.

* Sufentanil – inducción por PCT y mantenimiento por PCI.

* Remifentanil – PCI.

* Todos los anestésicos inhalados son igualmente efectivos en pacientes obesos mórbidos, se recomiendan lo de uso en el Instituto (sevoflurano, isoflurano y desflurano). Teniendo en mente que desflurano no es la mejor opción en pacientes con antecedente de laringoespasma; que el isoflurano es el más vasodilatador. Una situación importante que debe tenerse en mente son los coeficientes de partición de los anestésicos.

⇒ NO se recomienda la utilización de secuencia rápida de intubación (SRI) de manera rutinaria. En caso de ser necesaria la SRI se sugiere la utilización de rocuronio.

⇒ NO se recomienda la utilización de ketamina en este grupo de pacientes.

5.- Accesos venosos: Todos los pacientes deben contar con un acceso venoso periférico. Se sugiere la colocación de un catéter venoso central en caso de compromiso cardiopulmonar grave.

6.- Línea arterial: Se instalará una línea arterial radial en caso de que por el grado de obesidad la monitorización no invasiva se vuelva no confiable a pesar de la utilización de un brazalete de dimensiones adecuadas.

7.- Monitorización de la relajación neuromuscular: en caso de que el nervio cubital se encuentre demasiado profundo por la magnitud de la grasa se sugiere monitorización invasiva (aguja No.28).

(d) Manejo de la ventilación: Es adecuada la utilización de medidas de ventilación de protección, es decir, con volúmenes corriente de 6 a 8ml/kg + PEEP 8-10cmH₂O.

Límites de presión: es importante aclarar que el límite de presión de 35cmH₂O no es aplicable a este grupo de pacientes, por lo que el límite superior de presiones pico y meseta a permitir dependerá del juicio del médico anestesiólogo tratante por las condiciones cardiopulmonares del paciente.

(e) Extubación: En caso de haberse realizado intubación despierto para anestesia general balanceada o total endovenosa se sugiere la extubación de los pacientes en estado de despierto con intercambiador de tubo.

(f) Rehabilitación: Se sugiere su instauración lo antes posible.

1.- Espirometría incentiva.

2.- Fisioterapia y ejercicios respiratorios.

3.- Manejo del dolor:

* Se sugiere la utilización de AINE's calculados por peso corporal total.

* No están contraindicados los opioides, sin embargo se sugiere su dosificación por peso corporal ideal.

* Se sugiere la utilización concomitante siempre que sea posible de acetaminofén siempre que no exista contraindicación.

* Si se cuenta con catéter peridural es la mejor opción.

Bibliohemerografia:

- 1.- ASA 2005.
- 2.- BJA 2000; 85(1): 91-108.
- 3.- Anesth Clin N Am 2005; 23: 397-403.
- 4.- Crit Care Med 2006; 34(4): 964-970.
- 5.- Anesth Clin N Am 2005; 23(3): 669-689.
- 6.- Chest 2005; 27: 2125-2131.
- 7.- Crit Care Clin 2003; 19: 11-32.
- 8.- Anesth Analg 2003; 97: 595-600.
- 9.- Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain 2002; 21(1): 46-58.
- 10.- Anesth Clin N Am 2002; 20: 933-951.
- 11.- Anesth Clin N Am 2005; 23: 431-443.
- 12.- Anesthesiology 2006; 104: 1081-1093.
- 13.- Anesth Clin N Am 2002; 20: 789-811.
- 14.- Chest 2004; 126: 338-400.
- 15.- Chest 2004; 126: 188-203.
- 16.- Anesthesiology Clin 2006; 24: 621-636.
- 17.- Am J of Resp Crit Care Med 2004; 169(5): 5571-561.
- 18.- Anesth Analg 2002; 94: 732-736.
- 19.- Anesthesiology 2005; 102: 1110-1115.
- 20.- Anesth Rev 1980; 7: 33-36.
- 21.- Anesth Analg 2002; 94: 732-736.
- 22.- Anesthesiology 2005; 102: 1110-1115.
- 23.- Anesthesiology 1988; 69: 232-241.
- 24.- Anesthesiology 2005; 102: 838-854.

- 25.-** Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19: 597-599.
- 26.-** Ebert, T., Refresher Course ASA 2007.
- 27.-** Chest 2000; 117: 657-661.
- 28.-** Chest 1995; 107: 367-374.
- 29.-** Chest 1997; 111: 665-670.
- 30.-** Crit Care Med 2006; 34(6): 1796-1804.