



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
“SALVADOR ZUBIRÁN”**

**“ÍNDICE MULTIFACTORIAL PARA COMPLICACIONES EN EL  
PERIOPERATORIO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA “**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA**

**P R E S E N T A**

**DRA. LISETTE CASTRO GRACÉS**

**DR. LUIS ALFONSO JAUREGUI FLORES  
ASESOR Y TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION**

**MEXICO D.F 26 DE AGOSTO 2010.**



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.

**“ÍNDICE MULTIFACTORIAL PARA COMPLICACIONES  
EN EL PERIOPERATORIO DE  
CIRUGÍA BARIÁTRICA”**

---

**DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMINGUEZ  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

---

**DR. LUIS ALFONSO JÁUREGUI FLORES  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
Y ASESOR DE TESIS**

---

ÍNDICE:

|                         |    |
|-------------------------|----|
| INTRODUCCIÓN.....       | 4  |
| MARCO TEÓRICO.....      | 6  |
| OBJETIVOS.....          | 26 |
| HIPÓTESIS.....          | 26 |
| JUSTIFICACIÓN.....      | 26 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 27 |
| RESULTADOS.....         | 28 |
| DISCUSIÓN.....          | 36 |
| CONCLUSIONES.....       | 40 |
| BIBLIOGRAFÍA.....       | 41 |

## INTRODUCCIÓN

La obesidad Mórvida es actualmente un problema de Salud Pública a nivel mundial, con una prevalencias reportada hasta del 70% en entornos socioeconómicos y culturales bajos. Se reporta una mayor tendencia en el género femenino. Po otra parte las implicaciones en el estado de salud se han relacionado con reducción de hasta dos décadas en la expectativa de vida.

Los altos índices de morbilidad y mortalidad son debidas a la presencia de enfermedad cardiovascular, respiratoria, SAO(Síndrome de apnea obstructiva del sueño) así como diabetes mellitus, enfermedad Cushing e hipotiroidismo, entre otras.

El manejo de éste grupo, ha sido preferentemente quirúrgico mediante cirugía bariátrica, siempre y cuando se reúnan las características de un IMC >40 kg/m<sup>2</sup> en ausencia de comorbilidades ó con IMC >35kg/m<sup>2</sup> en presencia de comorbilidades relacionadas. Este método terapéutico ha demostrado reducciones importantes de peso corporal hasta de un 70% durante 10 a 14 años, con lo cual disminuyen la mortalidad y los riesgos de las enfermedades asociadas.

La Obesidad es el mayor factor de riesgo para:

- Desarrollo de Hipertensión Arterial Sistémica (HAS).
- Aumenta el riesgo de asma 2.7-3.8 veces ó 40%.
- Desarrollo de Síndrome Metabólico, que a su vez incrementa el riesgo para enfermedad Coronaria (IAM), enfermedad vascular periférica y DM2 hasta 50-60% más.
- Diabetes Mellitus 2 que contribuye y perpetúa el aumentode TNF-alfa, IL-6 y proteína C; disminuye el metabolismo lipídico, y por otra parte incrementa la trombogenicidad en la micro y macrovasculatura.

- Riesgo de trombosis 2.33 veces. Pacientes obesos que son intervenidos por cirugía bariátrica el riesgo de TVP y embolismo pulmonar ha sido estimado en 3.4 veces más por 1000 egresos.
- Como Predictor independiente para:
  - Carcinoma Hepatocelular posterior a desarrollo de esteatosis hepática, cirrosis alcohólica y criptogénica.
  - Muerte en poblaciones de pacientes gravemente enfermos que requieren de cuidados especializados intensivos.
  - Hipertrofia ventricular izquierda, HAS, incremento del tono simpático, policitemia, arritmias mortales e hipertensión arterial pulmonar. (HAP)

La mortalidad posterior a la cirugía bariátrica ha sido reportada hasta un 20%; en el periodo de un año se ha estimado una mortalidad de 4.6%, sobre todo para los pacientes mayores de 65 años y de sexo masculino. Así mismo, la mortalidad reportada durante la hospitalización de este grupo poblacional se reporta en 0.13%, particularmente en pacientes >65 años y género masculino.

Los altos índices de mortalidad en el periodo postoperatorio son secundarios a varias causas, entre las cuales es importante mencionar como mortales a la falla cardíaca congestiva y muerte súbita secundaria a disfunción sistólica y diastólica; arritmias cardíacas de ritmos catastróficos secundarias a hipoxemia e hipercapnia en pacientes con SAOS y por los estados de disfunción pulmonar y de hipoventilación inherentes a la obesidad, además del desarrollo de neumonía que presentan con relativa frecuencia. Por otro lado, el Tromboembolismo pulmonar masivo se ha reportado en el postoperatorio como principal causa de muerte.

Debido a la complejidad en el manejo de estos pacientes no es infrecuente que tenga un riesgo de mayor exposición a procedimientos quirúrgicos diagnósticos y terapéuticos.

Existen múltiples estudios en la literatura sobre los factores que afectan adversamente la evolución clínica pre y postquirúrgica en la población de obesos mórbidos. El que ha recibido mayor atención y por lo cual existe mayor evidencia científica sobre la identificación oportuna y la instalación de tratamiento precoz que ha logrado modificar los factores de riesgo y resultados postquirúrgicos en la morbi-mortalidad ha sido la Apnea Obstructiva del sueño. El resto de los factores de riesgo no han logrado tanto impacto en el interés de los clínicos.

En el presente estudio, evaluamos los potenciales predictores de riesgos para la generación de complicaciones postoperatorias en los pacientes obesos mórbidos que son intervenidos de cirugía bariátrica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ).

## **MARCO TEÓRICO**

La obesidad es un problema de salud pública alrededor del mundo que se ha asociado con significativa morbilidad y mortalidad. (1) El punto de corte internacional para considerar a una persona con obesidad mórbida es un Índice de Masa Corporal (IMC)  $>40 \text{ kg/m}^2$ . (2); se ha estimado una prevalencia del 70% en entornos donde los padres o familiares en primera línea presentan sobrepeso y obesidad, así como en estados socioeconómicos y culturales bajos. La prevalencia es creciente, con mayor tendencia en el género femenino; es asociada con disminuciones en la expectativa de vida de hasta dos décadas cuando la obesidad inicia en la infancia ó edades tempranas de la vida. (3) El riesgo relativo de muerte en los pacientes obesos se ha estimado en 1.9 para el género femenino y 2.7 veces más para el género masculino. El número de muertes anuales atribuidas a la obesidad en los Estados Unidos de Norte América AAAAAAAse ha estimado en  $>110,000$ . (4)

El manejo de éste grupo ha sido preferentemente quirúrgico, mediante cirugía bariátrica siempre y cuando se reúnan los criterios de un IMC  $>40\text{Kg/m}^2$  en ausencia de comorbilidades ó con IMC  $>35\text{Kg/m}^2$  en presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. (5)

La cirugía bariátrica ha demostrado ser eficaz en la reducción del peso corporal hasta de un 70% durante 10 a 14 años, con lo cual se reduce la mortalidad y mejora las comorbilidades(6); las cuales corresponden a enfermedad cardiovascular, tromboembolismo venoso, Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), SAOS, Diabetes Mellitus 2 (DM2), Esteatosis hepática, osteoartritis y depresión.(7)

### **Fisiopatología de la Obesidad**

El principal factor etiológico involucrado es la hormona denominada Leptina. Sus alteraciones reguladoras afectan al sistema neurohormonal central y periférico con la consecuente disfunción de órganos blanco específicos. La hiperleptitemia, definida como  $>15\text{ ng/ml}$  es una situación característica del paciente obeso secundaria a una interrupción en la cascada de señalización sobre todo hacia hipotálamo y al núcleo Arcuato, que es perpetuado por la sobrealimentación, hiperinsulinismo e hipercortisolismo.

Además genera disregulación de la actividad del simpático, acelera el estado proaterogénico en arterias de mediano y grueso calibre, promueve el incremento en la producción de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-6, selectinas e ICAM's) y radicales de oxígeno libres; favorece la agregación plaquetaria por incremento en la liberación del Factor de Von Willebrand. Así también, incrementa la concentración de proteína-C-reactiva, un importante marcador de inflamación sistémica y cuya importancia clínica radica en la generación de una disminución en la respuesta a la insulina, potenciada por la presencia de TNF-alfa e IL-6.



Es importante destacar, que cuando se presenta la disfunción orgánica es secundaria a la lipotoxicidad y lipoapoptosis en corazón, células beta pancreáticas y hepatocitos.

(8)

## **Enfermedades Asociadas a la Obesidad**

### **Sistema Cardiovascular**

Es característica la alteración a nivel de la circulación coronaria y arterial periférica con desarrollo potencial prematuro de Eventos Vasculares Cerebrales (EVC), tromboembolismo venoso profundo, HAS e Isquemia miocárdica.

La cardiomiopatía del obeso, caracterizada por disfunción ventricular diastólica izquierda más una relajación lenta con aumento de la contracción auricular izquierda para mantener un llenado cardiaco normal e hiperdinamia para generar un incremento en el gasto cardiaco, son factores de riesgo conocidos que frecuentemente llevan al desarrollo prematuro de una falla cardiaca congestiva. Estas alteraciones pueden ser revertidas por la pérdida de peso.

La Obesidad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de HAS; en la mayoría de las instancias puede estar complicada por la presencia de dislipidemia, resistencia a la insulina y DM 2. Ésta patología se ha relacionado con incremento en el riesgo de hipertrofia ventricular izquierda, disfunción endotelial, hiperfiltración renal, microalbuminuria y elevación de los marcadores de inflamación subclínica. Los hallazgos más comunes son la expansión del volumen circulante ya que los obesos generan una respuesta natriurética baja a la carga de sal y consecuentemente un aumento del gasto cardiaco; importante hiperactividad simpática-adrenal mediada por la Leptina (incrementa en relación al grado de adiposidad); así como insuficiencia en la supresión del sistema Renina- Angiotensina-Aldosterona (SRAA).

Datos recientes de múltiples estudios experimentales ha mostrado un incremento importante en la expresión de Angiotensinógeno y Angiotensina II en el tejido adiposo.

También se ha confirmado que el incremento el aumento en la actividad del SRAA está implicado en el desarrollo y perpetuación en la resistencia a la insulina y DM 2. Los agentes antihipertensivos como IECAS y los bloqueadores de la angiotensina tipo I (ARA I) han sido asociados con favorables propiedades metabólicas y de protección de órgano blanco aunado al efecto antihipertensivo.

La administración de IECAs provocan disminución de la de presión de hasta de un 40% y menor incidencia de Angina e Infarto Agudo Miocárdico (IAM). Pacientes que usan bloqueadores ARA muestran significativa disminución en la incidencia de diabetes de nueva instalación comparado, con aquellos pacientes que usan beta-bloqueadores, ya que estos últimos que generan disminución en la sensibilidad a la insulina. (9)

### **Sistema Respiratorio**

Es frecuentemente la presencia de SAOS, cuyo riesgo relativo es de 12-30 veces más frecuente en comparación con el resto de la población. La incidencia actual es de 75%: dentro de la cual se estima que un 40% es contribución de la población femenina y 50% de la población masculina. (10)

Ésta patología, es dependiente directo de la extensión y permeabilidad del área anatómica faríngea. Los pacientes obesos presentan un área faríngea pequeña, predisposición a colapso por las diferencias de presión intra y extraluminales, además de una complianza muy reducida de las paredes faríngeas. (11)

La Hipoxemia sostenida más que el número de episodios de Apnea ó Hipoapnea contribuye al desarrollo de HAP e hipertrofia ventricular derecha. Análisis de regresión multivariada han demostrado que SaO<sub>2</sub> <85% es un predictor independiente para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, HAS e incremento del tono simpático. (12)

El sospecha clínica es válida sin embargo la confirmación diagnóstica requiere de un estudio de Polisomnografía considerado el “Estándar de oro” ya que mediante esta, se puede determinar la severidad. Estudios recientes indican que la circunferencia abdominal es el mejor predictor comparado con la circunferencia del cuello ó el mismo IMC. Se ha estimado que hasta un 82% de los pacientes varones y 93% de las mujeres con SAOS que son programados para procedimientos quirúrgicos aún no son diagnosticados. (13)

La importancia de la detección temprana y tratamiento oportuno radica en evitar la hipoxia y la hipercapnia generadores de policitemia, arritmias mortales, hipertensión arterial pulmonar (presente en el 20% al 40%) e hipertrofia ventricular derecha. (14)

Así también, la SAOS es asociada con condiciones inflamatorias que generan incremento en las citocinas, aumento en la resistencia a la insulina y el desarrollo de los eventos cardiovasculares secundarios a enfermedad coronaria, falla cardíaca, infarto miocárdico. (15)

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) ha publicado guías para el diagnóstico clínico de SAOS basado en IMC, circunferencia de cuello, alteraciones cráneo-faciales que obstruyen la vía aérea ó que generen anomalía de la misma, además de valorar la presencia de ronquido e hipersomnía matutina. Por ejemplo, cuestionarios como el de Berlin, STOP y STOP-BANG identifican al 81% de los pacientes sin el diagnóstico establecido ya que la sensibilidad estimada de los mismos es de 60-70% a expensas de una especificidad <55%. A diferencia de lo anterior, el cuestionario de Flemons proporciona especificidad de 90% a 95%, esta con estimación tan cercana como al que se obtiene por el índice apnea/hipoapnea de la polisomnografía. (16)

Por otro lado, la ASA también ha desarrollado un sistema de puntaje para valorar el riesgo perioperatorio de complicaciones. Mientras mayor sea el puntaje, mayor será el riesgo.

|   |  |
|---|--|
| <p>A). Severidad de la apnea del sueño basada en la Polisomnografía.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ninguna</li> <li>• Leve</li> <li>• Moderada</li> <li>• Severa</li> </ul>  | <p>0<br/>1<br/>2<br/>3</p>                   |
| <p>B). Invasividad de Cirugía y Anestesia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Superficial bajo anestesia local o bloqueo de nervios periféricos sin sedación</li> <li>• Superficial con sedación moderada y anestesia regional</li> <li>• Periférica: espinal o epidural + Sedación moderada o importante</li> <li>• Periférica con anestesia general</li> <li>• Vía aérea quirúrgica con sedación moderada</li> <li>• Cirugía mayor con anestesia general</li> <li>• Cirugía de la vía aérea con anestesia general</li> </ul> | <p>0<br/>1<br/>1<br/>2<br/>2<br/>3<br/>3</p> |
| <p>C). Opioides postquirúrgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ninguno</li> <li>• Dosis bajas orales</li> <li>• Dosis altas orales o parenterales, y neuroaxiales</li> </ul>  | <p>0<br/>1<br/>3</p>                         |

La ASA ha recomendado el uso de CPAP, BiPAP y ventilación con presión positiva no intermitente (VPNI) durante más de 1 mes para lograr la mejora preoperatoria del estado hipóxico crónico, hipertensión arterial pulmonar, sensibilidad a la insulina y estado hiperleptémico. Así también, durante el manejo en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) se recomienda oxígeno suplementario hasta que los pacientes sean capaces de mantener saturación arterial de oxígeno al aire ambiente >90%, con vigilancia estrecha recomendada hasta de 7 horas ó más post-procedimiento en ambulatorios y pacientes hospitalizados. (17,18)

Por otro lado, la reducción en la capacidad funcional residual y volumen espiratorio afectan subcelularmente la capacidad oxidativa mitocondrial ó aeróbica, cuya traducción clínica es un incremento en la susceptibilidad para desarrollo esteatosis hepática, además de resistencia a la insulina con hiperinsulinemia y síndrome metabólico; (19,20)

Es importante mencionar, que la obesidad aumenta el riesgo de asma 2.7-3.8 veces. Young et al, reportaron que sólo con sobrepeso el riesgo de asma aumenta un 40%. La Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) demostró una relación dosis-dependiente entre Asma e IMC. (21,22)

Los incrementos en el riesgo son mayores para las mujeres ya que por cada unidad de incremento en el IMC el riesgo se aumenta hasta un 75% para desarrollo de la enfermedad. Lo anterior se ha relacionado con una disminución en las concentraciones de adiponectina (inmunomodulador) y al estado hiperleptémico que incrementa la atopia y reactividad bronquial. (23)

Los pacientes con obesidad mórbida son más sintomáticos y requieren más fármacos para el control. Peter-Golden y colaboradores encontraron que la respuesta clínica al Montelukast y beclometasona declinan entre mayor incremento del peso corporal. Sin y colaboradores demostraron que la presencia de disnea es 2.7 veces más frecuente mientras mayor es el IMC. (24-26)

### **Sistema Endocrino**

El Síndrome Metabólico es frecuente. La Federación Internacional de Diabetes lo ha definido como la presencia de 2 ó más de los siguientes:

- a) Obesidad central con una circunferencia de cintura de >90 cm para los varones y >80 cm para las mujeres.

- b) Triglicéridos >150mg/dl.
- c) HDL <40mg/dl en varones y <50mg/dl en mujeres y/o tratamiento para la anomalía lipídica.
- d) TA >130/80mmHg, tratamiento para la misma y/o diagnóstico previo.
- e) Prueba de glucosa rápida >100mg/dl, DM 2 previamente diagnosticada.(27)

La prevalencia del mismo en pacientes que se presentan para cirugía cardíaca es de 48% y de 35% en aquellos programados para cirugía bariátrica.

Así mismo se sabe que estos pacientes tienen riesgo incrementado para:

- a) Desarrollo de enfermedad arterial coronaria e infarto agudo de miocardio.
- b) Enfermedad vascular periférica y DM2 hasta 50-60% más y/o 1.4-4.5 veces más frecuente.
- c) Mayor riesgo para la oclusión del injertos a los 5 años y mortalidad del 2.4% (basal 0.95%). (28-30)

La Diabetes Mellitus tipo 2 contribuye y perpetúa la elevación sérica de TNF-alfa, IL-6 y proteína C; los cuales generan disminución del metabolismo lipídico corporal y perpetúan la lesión y disfunción endotelial. Así mismo incrementan la trombogenicidad de la micro y macrovasculatura. (31).

Los factores de riesgo cardiovascular emergentes como ligando soluble de CD-40 (CD-40L), la fosfolipasa asociada a lipoproteína (Lp-PLA2) y metaloproteínasas (MMP) MMP-2 y MMP-9 son considerados predictores de futuros eventos cardiovasculares implicados en la desestabilización de una placa aterosclerótica, que se ven importantemente incrementados en los estados de desregulación insulínica. Lo anterior

es importante sobre todo porque la enfermedad cardiovascular es difícil de diagnosticar en la población de pacientes obesos mórbidos debido a la dificultad de realizar prueba de esfuerzo por desencadenar disnea de ejercicio secundaria a la reducción de la capacidad pulmonar y porque la calidad del ecocardiograma transtorácico es limitada por la gran cantidad de tejido adiposo. Por ello, se ha considerado que éstos pueden ser adecuados marcadores serológicos para el abordaje inicial de valoración cardiorrespiratoria. (32,33)

En condiciones fisiológicas, brinda protección miocárdica al disminuir el tamaño del infarto y la muerte miocítica apoptótica. Además la hiperglucemia disminuye el flujo sanguíneo colateral, la reserva coronaria vasodilatadora, disfunciona la respuesta de microcirculación a la isquemia para la formación de vasos colaterales aunada a la disfunción endotelial. (34-36)

### **Alteración Hepática**

La enfermedad hepática asociada a obesidad es el resultado del metabolismo de sustratos alterado. La enfermedad hepática grasa ó esteatosis, se ha asociado con un grado variable de inflamación, necrosis y fibrosis que puede progresar a cirrosis y finalmente al desarrollo potencial de carcinoma hepatocelular (CHC). (37)

La acumulación de grasa hepática es ampliamente dependiente de los ácidos grasos libres circulantes (AGL). El ultrasonido y a concentraciones de enzimas hepáticas como ALT, AST, GGT son marcadores de involucro hepático. Se ha comprobado que la prevalencia incrementa progresivamente y de manera proporcional en relación al IMC. La frecuencia de esteatosis en la población hispana es de 45%. Actualmente se ha considerado a la obesidad como un factor de riesgo independiente para CHC en los pacientes con cirrosis alcohólica y criptogénica. (38)

Dixon y colaboradores (48) confirmaron que 25% de los casos admitidos para cirugía bariátrica tenía NASH y 42% de estos presentaban un estado de fibrosis avanzada. Los

pacientes con obesidad severa, han mostrado que la esteatosis es cercana al 91%, la NASH se reporta hasta en un 37% y la cirrosis no esperada en 1.7%. (39)

Varios estudios transversales de NASH sugieren que el grado de obesidad aunado a la presencia de resistencia a la insulina, edad mayor de 40-50 años, DM y niveles elevados de triglicéridos han sido indicadores fuertes de estadios avanzados de fibrosis hepática. El riesgo de NASH aumenta linealmente con hallazgos adicionales del síndrome metabólico como son la resistencia a la insulina, hipertensión, triglicéridos y anormalidades de la glucosa sérica. (40)

Aunque la NASH es generalmente una enfermedad lentamente progresiva, la cirrosis criptogénica es esperada para el desarrollo de formas avanzadas de NASH. En un estudio del riesgo metabólico entre los pacientes con cirrosis criptogénica; la prevalencia de obesidad, diabetes o ambas fueron similarmente encontrados en pacientes con NASH. (41)

Finalmente, los pacientes con cirrosis superimpuesta o el desarrollo de cirrosis criptogénica tienen una mayor prevalencia de obesidad y diabetes; y el NASH a su vez es la enfermedad subyacente en muchos de los pacientes con la cirrosis criptogénica complicada con CHC. El CHC fue detectado en el 27% de los sujetos obesos sugiriendo un potencial carcinogénico similar al virus C en presencia de cirrosis. La fibrosis progresiva fue mucho más común en los pacientes con NASH (18%), comparado con aquellos con esteatosis simple 0%. La obesidad per se genera mayor progresión de la lesión hepática estimada en un 86%, determinando que el IMC es el único factor asociado con progresión. (42-44)

### **Riesgo de Trombosis.**

La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y embolia pulmonar. Los mecanismos generadores del estado son secundarios a un incremento en el mecanismo pro coagulante, disfunción endotelial,



hiperactividad plaquetaria, disminución en la movilidad además de un incremento en la presión física dentro de los sistemas venosos en los miembros pélvicos. El riesgo relativo de trombosis en presencia de obesidad 2.33. También, la hipertensión, DM y niveles de TGC son importantes y significativos predictores.

Para los pacientes obesos que se someten a cirugía bariátrica el riesgo relativo de TVP y embolismo pulmonar ha sido estimado en 3.4 veces más por 1000 egresos. La anestesia regional tiene un efecto protector disminuyendo la TVP hasta un 50%. La profilaxis puede incluir dispositivos físicos y anticoagulantes basado principalmente en uso de heparinas. (45,46)

### **Obesidad en Paciente Críticamente Enfermo y UTI.**

La obesidad mórbida, es considerada un factor de riesgo independiente para muerte en poblaciones de pacientes gravemente enfermos que requieren de cuidados especializados intensivos. Se ha estimado un 700% de riesgo para resultados catastróficos y hasta 7 veces mayor mortalidad. En las unidades de cuidados intensivos, los obesos generan el 35% de las muertes. (47)

### **Terapias médicas Pre-Bypas**

Estas terapias están enfocadas a la disminución de la hiperleptitemia. Se ha confirmado que las concentraciones de Leptina se modifican con disminución en la ingesta de contenido calórico, aumento de hormonas tiroideas y regulación de los mediadores de la vasoconstricción sistémica y de la respuesta inflamatoria.

#### *Sustitución de Hormonas Tiroideas.*

La administración de hormonas tiroideas en obesos eutiroideos durante la privación calórica se ha administrado con la finalidad de disminuir la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo las controversias continúan ya que la disminución de peso corporal es debida a la pérdida de sodio, agua, grasa hasta un máximo de 26% y sobre todo de la masa muscular hasta un 74% (evaluadas por la excreción de 3-metilhistidina urinaria).

Se ha comprobado por diversos estudios, que dosis tan bajas de sustitución en rango de 37-44mcg/70kg/día pueden producir hipertiroidismo subclínico, esto es de importancia ya que de forma endógena las concentraciones normales varían en el rango de 42-56 mcg/70 kg/ día.

Los puntos a favor de la terapia hormonal actualmente son generar probable reducción en la morbi-mortalidad y disminución discreta en las resistencias vasculares periféricas después de 7 días de iniciar la terapia. Aún no hay estudios que determinen los parámetros cardiacos para desarrollo potencial de fibrilación auricular, contracciones ventriculares preliminares, incremento de la masa ventricular y disfunción diastólica en pacientes con alteración cardiaca, de importancia para el sostén de la terapia en este grupo de pacientes. (48)

#### *Fármacos reductores de lípidos.*

Las estatinas disminuyen la actividad inflamatoria, producción de oxido nítrico y estrés oxidativo. También es conocido que favorecen la respuesta vasodilatadora, antitrombótica y el proceso de angiogénesis. Así también disminuyen la isquemia miocárdica y la lesión por re perfusión de los tejidos. Grandes estudios observacionales y meta-análisis han demostrado que el uso de las estatinas peri operatorias generan reducción en la mortalidad y morbilidad por un cese abrupto de los efectos deletéreos previamente mencionados. (49-53).

#### *Beta-bloqueadores.*

Metoprolol ha demostrado disminuir el IAM perioperatorio. Las recomendaciones indican continuación durante el tiempo peri operatorio si la terapia ha sido previamente instalada; y si aún, no se ha llevado a cabo tratamiento alguno, se recomienda la administración antes de la cirugía. Siempre es importante en esta población tener en cuenta las necesidades y factores que incrementen el riesgo cardiovascular y consideraciones para el control estricto intraoperatorio de la FC si es necesario. (54-55)

## *IECAS y ARA*

Los agentes antihipertensivos que bloquean la enzima convertasa de angiotensina son benéficos como estrategia de manejo. Tanto los IECA'S y los ARA I tienen acciones favorables en el miocardiocito ya que disminuyen el estrés oxidativo, potencian el pre acondicionamiento isquémico, no interfieren en el control glucémico, y se asocian protección de órgano blanco como corazón, riñón y cerebro. De acuerdo a los resultados del estudio Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE), el uso de los IECA en pacientes con DM el riesgo de infarto miocárdico y Eventos Vasculares Cerebrales disminuye hasta un 24%. (56,57)

## *Inmunización*

Ha emergido como un régimen terapéutico promisorio contra la aterosclerosis remarcando los efectos protectores de los anticuerpos que alteran el balance en los subtipos de células T pro y anti-inflamatorias, células monocíticas, activación y capacidad funcional de neutrófilos, así como capacidad de estallamiento y ampliación en la actividad de células T reguladoras.

Las actuales terapias incluyen anticuerpos contra TNF-alfa, IL-6 y reguladores de Metaloproteínas, los cuales están enfocados en la inhibición del proceso de inflamación selectivo generado en el proceso subclínico inflamatorio crónico y durante la lesión de re perfusión; que actualmente es atenuada no selectivamente por el uso de esteroides.

Es sabido por múltiples estudios que los pacientes con enfermedad coronaria están en riesgo incrementado de futuros eventos coronarios y vasculares periféricos, sobre todo cerebrales, a pesar de los tratamientos convencionales actualmente disponibles.

Es sabido que el control de inflamación vascular constituye el pilar del manejo más promisorio de la población, que únicamente es alcanzado y con posibilidad de modificación en la evolución y consecuente pronóstico mediato con terapias novel actuales de tipo antiinflamatorio. (58).

## **Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad.**

### **Ventajas de Bypass Gástrico.**

Es conocido, que las restricciones en la dieta y la pérdida de peso significativo posterior a la cirugía bariátrica generan reducciones marcadas del estrés oxidativo, inflamación al disminuir selectiva-E, FVW, IL6, TNF-alfa, Proteína-C-reactiva, así como disminución del estado hiperinsulínico. (59)

En varios estudios se ha valorado la efectividad de la banda gástrica ajustable por laparoscopia (BGAL), bypass gástrico (BPG), derivación pancreato-biliar (DPB) para reducción de riesgos demostrando que es efectivo para la disminución en prevalencia de DM 2 e HAS. Pontiroli A y colaboradores, encontraron que la BGAL previene el desarrollo de DM 2 hasta cuatro años posterior al procedimiento, y también genera disminución en la prevalencia de HAS. (60)

Por otro lado, Madalosso C y colaboradores remarcaron que posterior al bypass gástrico disminuye la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico y que ésta presenta mejoría en los 6 meses post-procedimiento; lo que ha generado elevaciones en la calidad de vida y menor uso en inhibidores de bomba de protones. La mortalidad posterior a la cirugía bariátrica ha sido reportada hasta un 20%. Así mismo, la mortalidad a un año alcanza un 4.6% para los mayores de 65 años. Se ha estimado una mortalidad durante la hospitalización de 0.13%, sobre todo en pacientes >65 años y sexo masculino. Los pacientes con edades medias de 42 años, mujeres principalmente e IMC de 45 kg/m<sup>2</sup> los se ha generado una ganancia de años en la expectativa de vida de 2.95. (61)

Actualmente es sabido que no se recomiendan los procedimientos quirúrgicos cuando se estima que la mortalidad a los 30 días postprocedimiento exceden el 9.5% (riesgo basal 0.2% a los 30 días) ó cuando la eficacia de la cirugía disminuye 50%. Análisis de sensibilidad adicionales revelaron que las mujeres jóvenes con altos IMC ganaron la

mayor expectativa de vida. Los hombres de 44 años con IMC 45kg/m<sup>2</sup> pudieron ganar 2.57 años a la expectativa de vida. (62)

Los tratamientos no quirúrgicos se prefieren en aquellos que presentan mortalidad que excede 8.6% a los 30 días (basal 0.55%) o cuando la eficacia de la cirugía bariátrica disminuye a más del 3% sobre el basal 53%. (63)

### **Complicaciones Posoperatorias Quirúrgicas.**

Las más frecuentes incluyen:

- a) Dehiscencia de herida quirúrgica y/o infección.
- b) Falla cardíaca congestiva y muerte súbita secundaria a disfunción sistólica y diastólica.
- c) Arritmias cardíacas mortales secundarias a hipoxia e hipercapnia por hipo ventilación extrema principalmente en pacientes con AOS.
- d) Disfunción pulmonar con hipo ventilación secundaria a reducción de hasta un 45-50% en los valores preoperatorios de capacidad vital forzada, Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo y flujo espiratorio pico.
- e) Neumonía por aspiración gástrica, nosocomial y/o asociada a ventilador que generan Lesión Pulmonar Aguda (LPA) ó SIRA.
- f) Enfermedad tromboembólica Periférica cuya incidencia es 2.4-4.5% y ocasionalmente Tromboembolismo pulmonar masivo.
- g) El incremento en la resistencia a la insulina e hiperglucemia, determinante que duplica la mortalidad y potencia el riesgo para presencia de infección con desarrollo subsecuente de Falla Orgánica Múltiple.

- h) Mayor exposición a procedimientos quirúrgicos diagnósticos y terapéuticos con los riesgos inherentes sumatorios de cada tiempo quirúrgico secundaria a que las herramientas diagnósticas de Gabinete de alta definición como Tomografía Computada y Resonancia Magnética, presentan utilidad limitada por las restricciones de peso para los dispositivos (9,64-66)

### **Complicaciones del Bypass Gástrico a largo plazo**

- a) Pérdidas masa ósea que disminuye tempranamente desde los 3 meses, predominantemente en cadera, columna vertebral y corporal total. (67,68)
- b) Hasta el 15% de los pacientes con DM pueden no presentar pérdida de peso suficiente para una adecuada calidad de vida por la toma de insulina, el uso de fármacos para control glucémico (sulfonilureas, meglitinidas y tiazolidinedionas) y por incremento “protector” en la ingesta calórica para tratar los episodios de hipoglucemia.
- c) Muertes postoperatorias esperadas y no esperadas dentro de los 7 días de la cirugía, que ocurren más frecuentemente en la noche y siempre con eventos relacionados al sueño. Así mismo se ha demostrado desarrollo de microatelectasias en el primer día de postoperatorio en un 19%, atelectasias focales en un 56%, y atelectasia segmenta hasta un 6%. (60,70)

### **Manejo anestésico y complicaciones relacionadas.**

Esta población no es ideal para procedimientos por estancia corta ya que frecuentemente presentan admisiones no planeadas a la unidad hospitalaria ó de cuidados Críticos por los efectos adversos trans y postoperatorios hasta en 24% secundario a:

- Depresión respiratoria secundaria a medicamentos de sedación, uso de opiáceos y anestésicos inhalados. Fármacos como remifentanil, propofol y dexmedetomidina deben de ser opciones primarias para el manejo anestésico actual. (12)

- Incidencia incrementada de intubación difícil >13%, aunado a un inadecuado manejo y control en la ventilación invasivo y no-invasivo ya que tanto la posición supina como la anestesia y la parálisis muscular disminuyen la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen de reserva espiratorio creando rápidamente atelectasias. (71)
- Riesgo de Síndrome de Mendelson en caso de obviación de una inducción de secuencia rápida en aquellos pacientes con los factores de riesgo. (11)
- Desarrollo en el postquirúrgico de episodios de saturación de oxígeno; desarrollo de bradipnea, hipopnea y apnea con posibilidad subsecuente de paro respiratorio; también problemas cardiovasculares que generen hipertensión, arritmias como bradicardia sinusal, Bloqueo AV, taquicardia y fibrilación auricular y ventricular que desencadenen paro cardíaco. (34)
- Estados clínicos de acuerdo a el asa > III, generalmente secundario a la presencia de patologías concurrentes por hipoxia e hipercapnia. (72,73)

Pacientes que se someten a cirugía bariátrica requiere de una selección farmacológica cuidadosa. Diversos estudios han mostrado que el uso de ketamina y clonidina como medicación de pre-inducción más el uso de infusiones de Dexmedetomidina y durante el transoperatorio generan reducciones en las dosis totales de opioides y también disminuyen la MAC, los tiempo de extubación, reducciones en el consumo de tramadol, morfina y AINES que se refleja de forma inmediata en las puntuaciones de la Escala Análoga Visual de Dolor (EVA). (74)

En cuanto al uso de la anestesia regional, se recomienda realizarlo con la guía Fluoroscópica o Ultrasonográfica para mejorar los índices de éxito. A pesar de las dificultades, la anestesia regional puede ser una excelente opción para los pacientes obesos y con AOS en los que se decide un manejo por Estancia Corta. (75)

Los pacientes obesos parecen tolerar adecuadamente los procedimientos laparoscópicos siempre y cuando la insuflación abdominal no exceda 2.26kPa; ya que genera disminuciones >31% en la complianza respiratoria, además de un incremento de las presiones pico y plateau en un 17-32% y tendencia significativa de hipercapnia sin generar cambios en la oxigenación y saturación arterial de oxígeno que regresan a valores normales posterior a eliminar el neumoperitoneo.(76)

Por otro lado, recordar que la posición de Trendelenburg y Fowler son pobremente toleradas por generar hipercapnia, arritmias e inestabilidad cardiovascular. (77)

También es importante no olvidar los múltiples cambios fisiológicos que generan alteración en la distribución, unión y eliminación de muchos de los fármacos actuales, como por ejemplo:

- El tiopental, propofol y succinilcolina presenta un incremento en el volumen de distribución y por ello la dosis debe ser incrementada.
- Las benzodiazepinas y agentes inhalados pueden persistir por mucho tiempo después de haber retirado la administración.
- El incremento en triglicéridos, lipoproteínas, colesterol y ácidos grasos libres inhiben la unión a proteínas de algunos fármacos.
- El incremento en las concentraciones de glucoproteína ácida aumenta el grado de unión a proteínas de los anestésicos locales con reducciones de la fracción plasmática libre.
- El aclaramiento hepático usualmente no se encuentra reducido; las reacciones de fase I que se caracterizan por oxidación, reducción e hidrólisis se encuentran normales ó discretamente elevadas. No así, para el metabolismo de algunos fármacos como el lorazepam que están consistentemente incrementadas. La falla cardiaca y la reducción del flujo sanguíneo hepático disminuyen el metabolismo del midazolam y lidocaína.



- A nivel renal se produce un incremento en el aclaramiento por incremento en el flujo sanguíneo.

La ventilación mecánica puede ser difícil debido a los altos requerimientos de oxígeno, incremento en el trabajo respiratorio, reducción de volúmenes pulmonares y alteraciones de la ventilación-perfusión. Se recomienda ajustar los volúmenes tidales de acuerdo a las presiones de inflado y análisis de gases sanguíneos. Nunca administrar volúmenes tidales basados en el IMC ya que generan baro y volutrauma, normalmente se recomiendan 8-12ml/kg ó estimación en base al peso ideal [(hombres  $50+0.9$  (altura en cm)-152.4; mujeres  $45.5+0.9$  (altura en cm)-152.4)]. (78,79)

Las Frecuencias respiratorias de 14-24 por minuto, I/E 1:2, Fio<sub>2</sub> 60%, PEEP 5cmH<sub>2</sub>O, presión plateau <40 cmH<sub>2</sub>O (en los pacientes obesos las presiones plateau son pobres indicadores de presión transpulmonar).

La mejora en la ventilación se logra con el método presión-control debido a la mejor distribución ventilación-perfusión ya que el 67% del volumen tidal es entregado a la mitad del tiempo inspiratorio y sin el efecto colateral en la hemodinámica del paciente.

La ventilación postoperatoria es mayormente requerida en aquellos pacientes obesos que tienen enfermedad cardiorrespiratoria coexistente, retención de CO<sub>2</sub>, procedimientos quirúrgicos prolongados ó situaciones en las que incrementa el consumo de O<sub>2</sub> basal.

Los obesos mórbidos por la disfunción cardiovascular no toleran la carga de líquidos. El monitoreo hemodinámico invasivo debe asistir el remplazo hídrico y evaluar el trabajo cardiaco. La colocación de catéteres centrales puede ser difícil, resultando en una alta incidencia de colocación inadecuada y complicaciones como infección o trombosis. La cateterización de la vena femoral puede ser imposible, sin embargo la ayuda del ultrasonido doppler ha demostrado mejorar la proporción de éxito en la canulación. La disfunción diastólica preoperatoria se ha diagnosticado usando ECO y ha sido asociado con complicaciones postoperatorias. La función ventricular izquierda anormal determinada por una FEVI <30% o un incremento en la Presión ventricular

izquierda al final de la diástole >19mmHg se han asociado con incremento en la mortalidad de 1.19 veces más.(80)

Tener presente que la falla ventricular intraoperatoria puede ocurrir por:

- Administración de líquidos IV de forma muy rápida.
- Inotropismo negativo por los anestésicos ó conducción AV anormal.
- Cor Pulmonale secundaria a agravamiento en la severidad hipertensión pulmonar precipitada por hipoxia, hipercapnia, acidosis, lesión por isquemia-reperusión, radicales libres, mediadores inflamatorios, secuestro leucocitario, exceso de tromboxano, producción de endotelina, estrés de estructuras cercanas que generen incremento en el flujo sanguíneo ó fibrina generando disfunción cardiaca derecha con FEVD <45%.

Es importante tener en cuenta que la presión venosa central no brinda información precisa sobre las presiones de llenado ventricular derecho transmural ni en el volumen debido a que es dependiente de la complianza del ventrículo derecho y de las anomalías de la válvula tricúspide.

El trabajo cardiaco puede deteriorarse seguido de la inducción anestésica e intubación traqueal desde un 17% hasta 33% comparado con una caída del 4-11% en los controles sanos no obesos.

Los pacientes con falla cardiaca documentada pueden beneficiarse del uso de un catéter de flotación pulmonar para una reanimación hídrica dirigida y para la administración de Inotrópicos.

En el periodo Postoperatorio el incremento del tono adrenérgico y las atelectasis son los principales contribuyentes del incremento en las resistencias vasculares, así como también en pacientes que desarrollan SIRA.

La terapia para la Hipertensión Pulmonar incluye O<sub>2</sub> al 100%, evitar acidosis respiratoria, favorecer la hiperventilación moderada con niveles de PaCO<sub>2</sub> 30-35mmHg, corrección de acidosis metabólica, maniobras de reclutamiento, evitar alteraciones en la ventilación/perfusión, adaptación de la terapia respiratoria, evitar sobre inflación alveolar, evitar las catecolaminas por el estrés con adecuada analgesia y sedación, evitar el shivering manteniendo temperatura corporal en 37°C. Puede considerarse el uso suplementario de inotrópicos, vasodilatadores como inhibidores de fosfodiesteras III (Milrinona/amrinona), PGI<sub>2</sub> (beraprost), PGE<sub>1</sub> (prostidil) y Oxido Nitroso (inotropismo negativo, formación de peroxinitrito, dióxido nitrógeno, metahemoglobina) ó el uso de suplementario de L-arginina (precursor de ON). Vasopresores como la Norepinefrina se prefiere para el tratamiento de la falla ventricular derecha después de la hipertensión pulmonar aguda. El índice cardiaco incrementa acompañado de una reducción de presión pulmonar con incremento en la resistencia sistémica. El propofol disminuye PAP, RVP y PAM, disminuye los cortocircuitos pulmonares, incremento PaO<sub>2</sub>. Opioides como el Fentanil no producen influencia sobre el tono pulmonar. (81)

## **OBJETIVO**

Identificar los predictores de complicaciones perioperatorias en pacientes con obesidad.

## **HIPOTESIS**

**H1.** Es posible determinar las probabilidades de complicaciones mediante predictores de riesgo, en el peri operatorio de cirugía bariátrica.

**Ho.** No es posible determinar las probabilidades de complicaciones mediante predictores de riesgo, en el peri operatorio de cirugía bariátrica.

## **JUSTIFICACION**

El INNCMNSZ es un sitio de referencia para el manejo de los pacientes con obesidad mórbida. Dentro del manejo integral que se le brinda a ésta población, el enfoque quirúrgico es el que presenta mayor riesgo, debido a la alta morbi-mortalidad y la presencia de comorbilidades que requieren de intervenciones y manejo médico específico durante el perioperatorio.

Debido al importante número de procedimientos realizados en este Instituto y la carencia, hasta el momento, de estudios que determinen los posibles factores para el desarrollo de complicación durante el postoperatorio, decidimos realizar la búsqueda de los mismos mediante un estudio con análisis multivariado.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio observacional y retrospectivo. La muestra poblacional fue de 86 pacientes obesos mórbidos a los cuales se les realizó cirugía bariátrica en el INCMNSZ durante el periodo comprendido entre el 1ro de enero del 2005 al 1ro de junio del 2006.

### **Metodología.**

Se realizó la revisión de los expedientes clínicos con la finalidad de obtener las siguientes variables: edad, género, tabaquismo, alcoholismo, HAP, neumopatía, HAS, SAOS, HAP, FEVI, cardiopatía, diabetes mellitus, terapia respiratoria, tiempo de evolución con uso de terapia respiratoria, dislipidemia, presencia de vía aérea difícil, espirometría, estado físico según la ASA, IMC, creatinina, ALT, AST, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, duración del procedimiento quirúrgico en horas, sangrado y balance hídrico, que fueron consideradas de acuerdo a lo reportado en la literatura como factores de riesgo significativos para el desarrollo de eventos adversos en el periodo transoperatoria ó postoperatorio inmediato.

### **Criterios de Inclusión**

Pacientes obesos mórbidos con IMC >35 kg/m<sup>2</sup>, con edad mayor de 18 años programados para cirugía abierta ó laparoscópica de derivación Gastroyeyunal ingresados por Estancia Corta u Hospitalización.

### **Criterios de Exclusión**

Aquellos pacientes que no reunieran las características antes mencionadas.

## **Análisis Estadístico**

Los pacientes estudiados fueron divididos en dos grupos de estudio. El grupo 1 que correspondía a los pacientes que no presentaron complicaciones y grupo 2 aquellos pacientes que presentaron algún tipo de complicación postoperatoria.

El análisis se realizó con la aplicación de Chi cuadrada ó prueba exacta de Fisher para las variables categóricas y la prueba de t Student para las variables continuas. Posteriormente, aquellas variables continuas que resultaron estadísticamente significativas en el análisis inicial se les realizó curva ROC (Receiver Operating Characteristic) con el objeto de obtener un punto de corte para poder realizar una conversión de las mismas a variables de tipo categórico y aplicar chi cuadrada ó prueba exacta de Fisher.

Finalmente, las variables que resultaron estadísticamente significativas se les realizó un Análisis de Regresión Logística Múltiple con el objeto de obtener aquellos predictores independientes de riesgo para este grupo poblacional. Se consideró un resultado significativo cuando se obtuvo un valor de  $P < 0.05$ . Para dicho análisis se utilizó el programa estadístico SPSS versión 10.

## **RESULTADOS**

La variable categórica que resultó con significancia estadística de acuerdo al valor de  $p < 0.05$  como predictor de mala evolución fue la terapia respiratoria con una  $p < 0.05$ , las variables con tendencia a la significancia estadística fueron el tabaquismo ( $p 0.051$ ) y el estado físico según el asa ( $p 0.0056$ ). Ver tabla 1. La edad media de la población estudiada fue de 38.4 años (SD 10.11), cuya edad mínima fue de 19 años y la edad máxima fue de 55 años. El IMC medio fue de 49.46 kg/m<sup>2</sup> (SD 8.61), cuyo mínimo fue de 35 kg/m<sup>2</sup> y el máximo fue de 80 kg/m<sup>2</sup>. La muestra se conformó de 72 mujeres y 14 hombres.

TABLA. 1

| Variable                       | Paciente complicado | Paciente no complicado | Significancia estadística. Valor p 0.05 |
|--------------------------------|---------------------|------------------------|---|
| Género                         | 46                  | 22                     | 0.834                                   |
| <b>Tabaquismo</b>              | <b>38</b>           | <b>18</b>              | <b>0.051</b>                            |
| Alcoholismo                    | 36                  | 19                     | 0.857                                   |
| Neumopatía                     | 38                  | 19                     | 0.596                                   |
| HAP                            | 43                  | 21                     | 0.339                                   |
| FEVI                           | 45                  | 22                     | 0.847                                   |
| HAS                            | 35                  | 18                     | 0.962                                   |
| Cardiopatía                    | 39                  | 21                     | 0.350                                   |
| DM 2                           | 25                  | 14                     | 0.262                                   |
| SAOS                           | 46                  | 22                     | 0.855                                   |
| Terapia respiratoria           | 46                  | 22                     | 0.042                                   |
| Tiempo de terapia respiratoria | 46                  | 21                     | 0.188                                   |
| PRF                            | 44                  | 22                     | 0.720                                   |
| Vía aérea                      | 46                  | 22                     | 0.834                                   |
| <b>ASA</b>                     | <b>42</b>           | <b>21</b>              | <b>0.056</b>                            |

En esta tabla mostramos los valores de P con tendencia a la significancia estadística para ser predictores de mala evolución en la población de obesos mórbidos. Tenemos que la presencia de tabaquismo y el estado físico según el ASA. Así también presentamos la única variable con valor de p estadísticamente significativa correspondiente a la ausencia de terapia respiratoria.

Las variables continuas que tuvieron significancia estadística fueron fueron la PaO2 y la PaCO2. Ver tabal 2

**TABLA 2.**

|   |                             | Independent Samples Test                |      |                              |        |                 |                 |                       |   |           |
|---|-----------------------------|---|------|------------------------------|--------|-----------------|-----------------|-----------------------|---|-----------|
|   |                             | Levene's Test for Equality of Variances |      | t-test for Equality of Means |        |                 |                 |                       | 95% Confidence Interval of the Difference |           |
|   |                             | F                                       | Sig. | t                            | df     | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | Lower                                     | Upper     |
| EDAD  | Equal variances assumed     | 1.780                                   | .188 | -9.14                        | 52     | .365            | -3.53           | 3.87                  | -11.29                                    | 4.22      |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -7.58                        | 9.919  | .466            | -3.53           | 4.66                  | -13.93                                    | 6.86      |
| IMC   | Equal variances assumed     | .838                                    | .364 | -6.77                        | 54     | .501            | -1.94           | 2.86                  | -7.67                                     | 3.80      |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -6.18                        | 12.136 | .548            | -1.94           | 3.14                  | -8.76                                     | 4.88      |
| CREAT   | Equal variances assumed     | .531                                    | .470 | .129                         | 45     | .898            | 3.199E-02       | .2479                 | -.4674                                    | .5314     |
|   | Equal variances not assumed |   |      | .263                         | 44.948 | .794            | 3.199E-02       | .1216                 | -.2129                                    | .2769     |
| AST   | Equal variances assumed     | .214                                    | .646 | -.008                        | 39     | .993            | -5.41E-02       | 6.47                  | -13.14                                    | 13.03     |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -.011                        | 4.584  | .991            | -5.41E-02       | 4.70                  | -12.47                                    | 12.37     |
| ALT   | Equal variances assumed     | 1.509                                   | .228 | .022                         | 34     | .983            | .18             | 8.27                  | -16.62                                    | 16.99     |
|   | Equal variances not assumed |   |      | .044                         | 4.751  | .966            | .18             | 4.10                  | -10.51                                    | 10.88     |
| PaO2 (0= NE)                                  | Equal variances assumed     | 5.524                                   | .023 | -.718                        | 44     | .476            | -2.00           | 2.79                  | -7.63                                     | 3.62      |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -.439                        | 7.575  | .673            | -2.00           | 4.57                  | -12.64                                    | 8.63      |
|   |                             |   |      |                              |        |                 |                 |                       |   |           |
| PaCO2 (0=NE)                                  | Equal variances assumed     | 4.569                                   | .038 | -.088                        | 44     | .930            | -.12            | 1.37                  | -2.89                                     | 2.65      |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -.070                        | 8.498  | .946            | -.12            | 1.74                  | -4.08                                     | 3.84      |
| Sat% (0=NE)                                   | Equal variances assumed     | 2.820                                   | .100 | -1.056                       | 44     | .297            | -1.197          | 1.134                 | -3.482                                    | 1.087     |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -.892                        | 8.852  | .396            | -1.197          | 1.343                 | -4.243                                    | 1.848     |
| DURAC. QX (hrs con mins)                      | Equal variances assumed     | .516                                    | .475 | -1.951                       | 54     | .056            | -.6199          | .3177                 | -1.2568                                   | 1.698E-02 |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -1.784                       | 12.155 | .099            | -.6199          | .3474                 | -1.3758                                   | .1360     |
| SANGRADO (0=mínimo < 50 ml. 1= no específica) | Equal variances assumed     | .996                                    | .323 | -3.333                       | 53     | .002            | -95.76          | 28.73                 | -153.38                                   | -38.13    |
|   | Equal variances not assumed |   |      | -2.829                       | 11.518 | .016            | -95.76          | 33.85                 | -169.86                                   | -21.66    |
| BALANCE (0= no específica)                    | Equal variances assumed     | 3.361                                   | .072 | 1.954                        | 54     | .056            | 357.24          | 182.85                | -9.36                                     | 723.84    |
|   | Equal variances not assumed |   |      | 2.526                        | 19.074 | .021            | 357.24          | 141.43                | 61.31                                     | 653.17    |

Se tomaron como significativas las siguientes variables para su ingreso al estudio de regresión logística al tabaquismo, terapia respiratoria, ASA, PaO2 y PaCO2.

**Resultados de variable categórica “tabaquismo” con significancia estadística.**

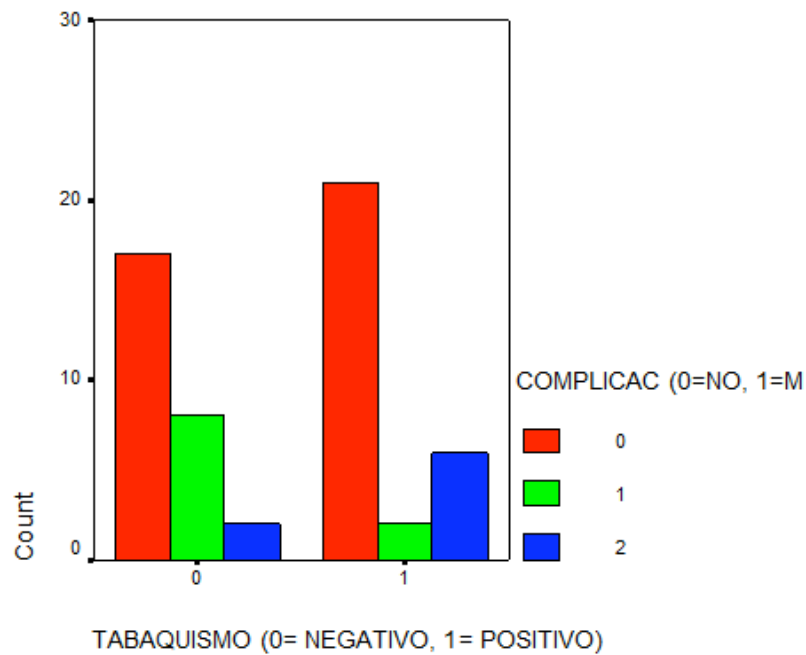
Count

|                        |   | COMPLICAC (0=NO, 1=MENOR<br>(incluye i.prrrenal, neumonía,<br>transf. De 1 PG o menos),<br>2=MAYOR) |    |   | Total |
|------------------------|---|---|----|---|-------|
|                        |   | 0   | 1  | 2 |       |
| TABAQUISMO (0=         | 0 | 17  | 8  | 2 | 27    |
| NEGATIVO, 1= POSITIVO) | 1 | 21  | 2  | 6 | 29    |
| Total                  |   | 38  | 10 | 8 | 56    |

**Chi-Square Tests**

|                                 | Value              | df | Asymp. Sig.<br>(2-sided) |
|---------------------------------|--------------------|----|--------------------------|
| Pearson Chi-Square              | 5.957 <sup>a</sup> | 2  | .051                     |
| Likelihood Ratio                | 6.298              | 2  | .043                     |
| Linear-by-Linear<br>Association | .038               | 1  | .846                     |
| N of Valid Cases                | 56                 |    |                          |

a. 3 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.86.





**Resultados de variable categórica “Terapia Respiratoria” con significancia estadística**

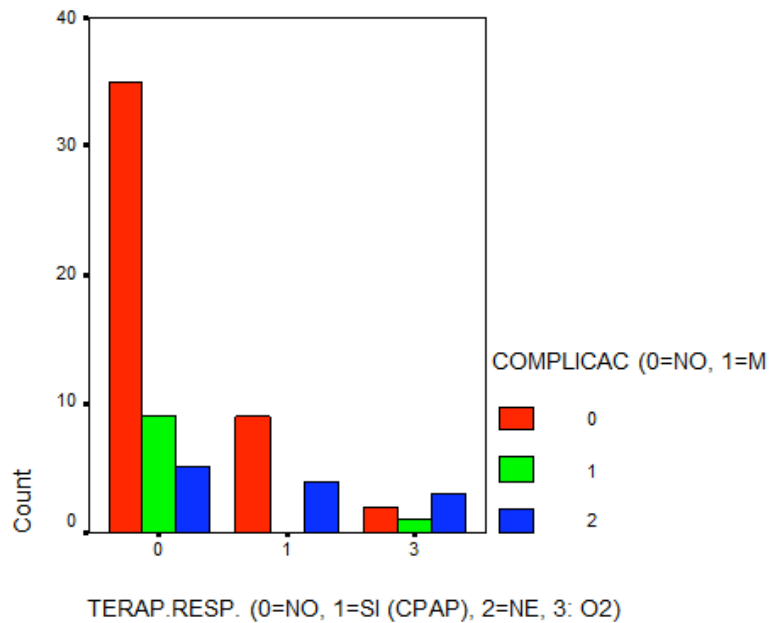
**Crosstab**

| Count  |   | COMPLICAC (0=NO, 1=MENOR<br>(incluye i.prrrenal, neumonía,<br>transf. De 1 PG o menos),<br>2=MAYOR |    |    | Total |
|--|---|--|----|----|-------|
|  |   | 0  | 1  | 2  |       |
| TERAP.RESP. (0=NO,<br>1=SI (CPAP), 2=NE, 3:<br>O2) | 0 | 35   | 9  | 5  | 49    |
|  | 1 | 9  |    | 4  | 13    |
|  | 3 | 2  | 1  | 3  | 6     |
| Total  |   | 46   | 10 | 12 | 68    |

**Chi-Square Tests**

|                                 | Value              | df | Asymp. Sig.<br>(2-sided) |
|---------------------------------|--------------------|----|--------------------------|
| Pearson Chi-Square              | 9.892 <sup>a</sup> | 4  | .042                     |
| Likelihood Ratio                | 10.864             | 4  | .028                     |
| Linear-by-Linear<br>Association | 5.633              | 1  | .018                     |
| N of Valid Cases                | 68                 |    |                          |

a. 5 cells (55.6%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .88.



**Resultados de variable categórica “estado físico ASA” con significancia estadística**

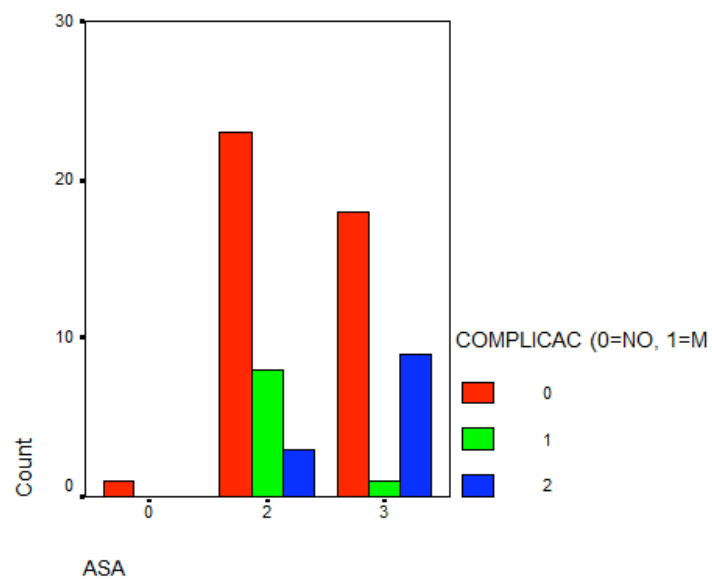
**Crosstab**

| Count |   | COMPLICAC (0=NO, 1=MENOR<br>(incluye i.prerrenal, neumonía,<br>transf. De 1 PG o menos),<br>2=MAYOR) |   |    | Total |
|-------|---|--|---|----|-------|
|       |   | 0  | 1 | 2  |       |
| ASA   | 0 | 1  |   |    | 1     |
|       | 2 | 23   | 8 | 3  | 34    |
|       | 3 | 18   | 1 | 9  | 28    |
| Total |   | 42   | 9 | 12 | 63    |

**Chi-Square Tests**

|                                 | Value              | df | Asymp. Sig.<br>(2-sided) |
|---------------------------------|--------------------|----|--------------------------|
| Pearson Chi-Square              | 9.199 <sup>a</sup> | 4  | .056                     |
| Likelihood Ratio                | 10.186             | 4  | .037                     |
| Linear-by-Linear<br>Association | 2.125              | 1  | .145                     |
| N of Valid Cases                | 63                 |    |                          |

a. 5 cells (55.6%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .14.



**Resultados de PaO2 como variable categórica posterior a la aplicación de curva**

**ROC y Chi Cuadrada**

**Crosstab**

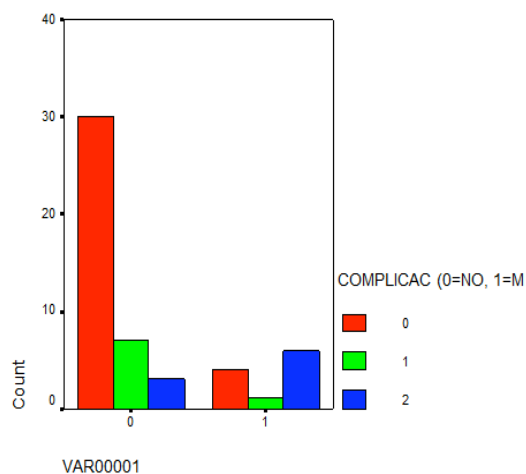
Count

|          |   | COMPLICAC (0=NO, 1=MENOR<br>(incluye i.prerenal, neumonía,<br>transf. De 1 PG o menos),<br>2=MAYOR) |   |   | Total |
|----------|---|---|---|---|-------|
|          |   | 0   | 1 | 2 |       |
| VAR00001 | 0 | 30  | 7 | 3 | 40    |
|          | 1 | 4   | 1 | 6 | 11    |
| Total    |   | 34  | 8 | 9 | 51    |

**Chi-Square Tests**

|                                 | Value               | df | Asymp. Sig.<br>(2-sided) |
|---------------------------------|---------------------|----|--------------------------|
| Pearson Chi-Square              | 13.141 <sup>a</sup> | 2  | .001                     |
| Likelihood Ratio                | 11.066              | 2  | .004                     |
| Linear-by-Linear<br>Association | 10.300              | 1  | .001                     |
| N of Valid Cases                | 51                  |    |                          |

a. 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.73.



**Resultados PaCO2 como variable categórica posterior a la aplicación de**  
**Chi Cuadrada**

**Crosstab**

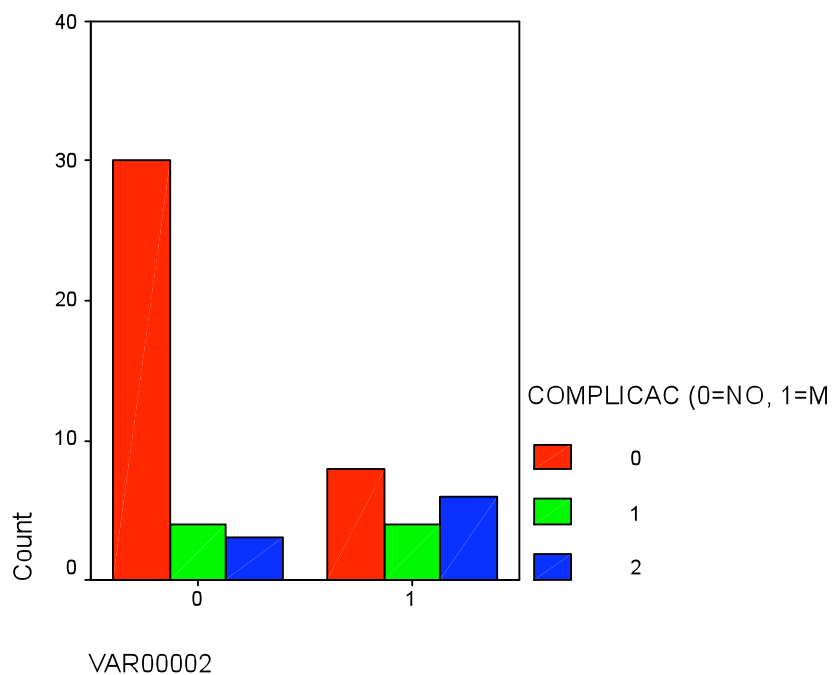
Count

|          |   | COMPLICAC (0=NO, 1=MENOR<br>(incluye i.prerrenal, neumonía,<br>transf. De 1 PG o menos),<br>2=MAYOR) |   |   | Total |
|----------|---|--|---|---|-------|
|          |   | 0  | 1 | 2 |       |
| VAR00002 | 0 | 30   | 4 | 3 | 37    |
|          | 1 | 8  | 4 | 6 | 18    |
| Total    |   | 38   | 8 | 9 | 55    |

**Chi-Square Tests**

|                                 | Value              | df | Asymp. Sig.<br>(2-sided) |
|---------------------------------|--------------------|----|--------------------------|
| Pearson Chi-Square              | 8.145 <sup>a</sup> | 2  | .017                     |
| Likelihood Ratio                | 7.884              | 2  | .019                     |
| Linear-by-Linear<br>Association | 7.892              | 1  | .005                     |
| N of Valid Cases                | 55                 |    |                          |

a. 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.62.



## Resultados del Análisis de Regresión Logística.

Model Fitting Information

| Model          | -2 Log Likelihood | Chi-Square | df | Sig. |
|----------------|-------------------|------------|----|------|
| Intercept Only | 52.183            |            |    |      |
| Final          | 19.744            | 32.439     | 14 | .003 |

Pseudo R-Square

|               |      |
|---------------|------|
| Cox and Snell | .574 |
| Nagelkerke    | .694 |
| McFadden      | .486 |

Likelihood Ratio Tests

| Effect    | -2 Log Likelihood of Reduced Model | Chi-Square | df | Sig. |
|-----------|------------------------------------|------------|----|------|
| Intercept | 19.744 <sup>a</sup>                | .000       | 0  | .    |
| TABAQUIS  | 29.965 <sup>a</sup>                | 10.221     | 2  | .006 |
| TERAP.RE  | 29.089 <sup>a</sup>                | 9.344      | 4  | .053 |
| VAR00001  | 24.891 <sup>a</sup>                | 5.147      | 2  | .076 |
| VAR00002  | 22.500 <sup>a</sup>                | 2.755      | 2  | .252 |
| ASA       | 25.470 <sup>a</sup>                | 5.726      | 4  | .221 |

The chi-square statistic is the difference in -2 log-likelihoods between the final model and a reduced model. The reduced model

## DISCUSIÓN

Uno de los principales problemas de los pacientes con obesidad mórbida es la presencia de múltiples enfermedades con potencial de daño aterosclerótico sumatorio; dentro de las cuales y consideradas como las más importantes a destacar en la literatura internacional de acuerdo a la evidencia científica son el síndrome metabólico, diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar y apnea obstructiva del sueño; los cuales, generan riesgo incrementado de eventos cardiovasculares central y periférica y cuyos órganos de daño son el corazón, cerebro, riñón, circulación pulmonar y sistémica arterial; mismos que son generadores de las principales causas de morbilidad y mortalidad. La mayoría de las enfermedades citadas

con potencial aterogénico acelerado tiene un importante efecto sumatorio para el agravamiento del estado clínico y funcional, ya que la mayoría de las situaciones clínicas se presentan de forma simultánea. Además, es importante no hacer omisión del estado inflamatorio subclínico presente en todos estos pacientes, ya que como se mencionó anteriormente, es uno de los principales contribuyentes para la perpetuación de la disfunción orgánica por órganos y sistemas que generan disfunción endotelial e incremento en la incidencia de eventos vasculares trombóticos.

Se ha confirmado a través de múltiples estudios experimentales en animales y en humanos, que la falla cardíaca presente en la población de pacientes obesos es debida a que sus bombas cardíacas son incapaces de generar adaptaciones a cambios agudos relacionados con estrés como el generado por eventos quirúrgicos, interrupción de flujo sanguíneo ó estados de exacerbación hipóxica. A través de estudios postmortem, se ha demostrado que el tamaño cardíaco en los obesos mórbidos no es lo suficientemente grande o de tamaño proporcional para el tamaño corporal total, enfatizando que la cardiomiopatía del obeso es un estado adaptativo insuficiente y carente de funcionalidad que generalmente desencadena la falla cardíaca congestiva, importante causa de mortalidad transoperatoria.

La obesidad mórbida es un factor de riesgo independiente para muerte en pacientes quirúrgicos con presencia de enfermedades catastróficas como son Choque Séptico, Falla orgánica múltiple, LPA y SIRA. Está comprobado, que los pacientes obesos que se someten a procedimientos quirúrgicos son más susceptibles a las complicaciones postoperatorias como la dehiscencia de herida quirúrgica e infección, falla cardíaca global, falla pulmonar por hipoventilación y embolismo pulmonar que generan muerte temprana y súbita per se.

Por otro lado, es importante no olvidar que la presencia de apnea del sueño, aparte de disminuir los volúmenes pulmonares, genera dificultad para el retiro del manejo ventilatorio mecánico hasta en un 41% de las veces al finalizar el procedimiento de derivación quirúrgico, lo que genera incremento en la incidencia de neumonía nosocomial.

Es importante hacer hincapié, en la adecuada valoración cardiovascular preoperatoria, ya que sólo por realizar el procedimiento de derivación gástrica se ha estimado un riesgo de complicación cardiovascular moderado con un 35% de resultados catastróficos.

La gran mayoría de los artículos, enfatizan los aspectos relacionados con la evaluación preoperatoria, con la finalidad de administrar terapias farmacológicas para mejorar el estado pre quirúrgico glucémico, dislipidémico, aterogénico, cardiaco-isquémico e hipóxico-hipercapnico. Las terapias dirigidas, han logrado reducir la mortalidad y mejorar los estados clínicos metabólicos y hemodinámicos durante el transoperatorio y postoperatorio inmediato. Está ampliamente recomendado, el uso de beta bloqueadores, IECAS, bloqueadores ARAI , beta-bloqueadores e inhibidores de la HMcoA; ya que se ha demostrado que generan un efecto de protección a órgano blanco. Por otro lado, el uso de CPAP ó BiPAP han demostrado reducir eventos adversos postoperatorios como son la desaturación de oxígeno arterial, apnea, paro respiratorio, hipertensión, arritmias con y sin presencia de ritmo caótico que puedan desencadenar en paro cardiaco a pesar de la administración de oxígeno suplementario.

Así mismo, el manejo agresivo de diabetes puede sustancialmente disminuir las consecuencias adversas de la isquemia miocárdica e infarto. Esta reportado que la mortalidad posterior a IAM es del 13 % cuando la concentración sérica de glucosa es >125mg/dl; 30% para aquellos con glucemias >168mg/dl y más del 44% en los que presenten valores >282mg/dl. El tratamiento agresivo con insulina mantenimiento concentraciones entre 80-110mg/dl significativamente disminuyen la mortalidad hospitalaria de 26 a un 17% ya que la reserva vasodilatadora coronaria esta atenuada en los pacientes con DM.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio correlacionan con los datos internacionales en cuanto que los pacientes con patología pulmonar que genere estados de hipoxia e hipercapnia son preditores per se de complicaciones, potenciados por disminución en la

capacidad aeróbica ventilatoria secundaria a patología pulmonar per se o por abuso de tabaco.

También encontramos que entre mayor presencia de enfermedades sistémicas descontroladas simultáneas sin adecuado tratamiento médico de optimización, manifestado por estado clínico según la Sociedad Americana de anestesiología, mayores son los riesgos de morbi-mortalidad

Así mismo, confirmamos que la instauración de Terapia Ventiladora con oxígeno suplementario a través de modo CPAP y BiPAP disminuyen los estados hipóxico-hipercápnicos crónicos; cuya traducción a nivel celular es una mejora en la sensibilidad a la insulina, disminución del estado inflamatorio y protrombótico, además de disminución de la hiperleptitemia con mejora en la utilización de los recursos energéticos de tipo carbohidrato y disminución en la oxidación de los ácidos grasos.

En este estudio se encontró dentro de los resultados de las variables estudiadas, que los pacientes con Hipertensión pulmonar tienen tendencia a presentar mayor grado de complicación entre mayor es el grado de disfunción a nivel del lecho capilar, corazón derecho con disfunción sistólica y diastólica, aunado a una disfunción cardiaca global de diferentes grados ya sea isquémica ó hipertrófica/dilatada.

Otro variable que no alcanzó significancia estadística en este estudio, pero que mostró tendencia para generar complicaciones peri operatorias es la diabetes mellitus. De ahí, que se enfatice el hecho del control glucémico estricto en este grupo poblacional; ya que a mayor descontrol, sobre todo de tipo crónico es mayor el riesgo de eventos vasculares catastróficos a nivel de circulación coronaria y sistémica.

Finalmente en el análisis de Regresión Logística, en las cuales se analizó estadísticamente al tabaquismo, terapia respiratoria, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y el ASA, encontramos que la significancia de todas las categóricas alcanzó un valor de  $p=0.003$ ; sin embargo dentro de la significancia individual final solo se puede afirmar que el tabaquismo y la ausencia de terapia respiratoria son verdaderos predictores de



evolución desfavorable de este grupo poblacional, con tendencia a estar agravado por las disminuciones en la PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y el estado clínico según el ASA.

En definitiva, creemos que el grupo poblacional de obesos mórbidos es subdiagnosticado, generando tratamiento subóptimos e inapropiados de las patologías concurrentes, ignorando las grandes e importantes repercusiones en la calidad y expectativa de vida; además, de generar obviación e inadecuada optimización para enfrentar los retos de estrés fisiopatológico impuestos por el procedimiento quirúrgico per se y el estado de convalecencia posterior.

A través de este estudio, nos hemos percatado del inadecuado manejo de los pacientes obesos mórbidos, se les realialice ó no tratamiento quirúrgico.

## **CONCLUSIONES**

En el presente estudio encontramos como predictores de complicaciones perioperatorias en cirugía bariátrica a la terapia respiratoria, PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>. Sin embargo en el estudio, la presencia de tabaquismo y el estado físico según el asa mostraron tendencia a la significancia estadística. En múltiples estudios el SAOS (17-19) se ha mostrado como predictor de complicaciones; en nuestra población no mostró significancia estadística, esto probablemente secundario al tamaño de la muestra, ya que el número de nuestra muestra número de la muestra poblacional es demasiado pequeño para el tipo de análisis realizado, ya que es sabido que se requieren un mínimo de diez pacientes complicados por cada variable a estudiar. Además, al ser un estudio de tipo retrospectivo, quizá la obtención de algunos datos pueden no ser consignados ú omitidos involuntariamente.

Finalmente, consideramos que hace falta estudios prospectivos con una muestra mucho mayor de pacientes que pueda brindar los resultados de las variables cuyas probabilidades estadística determinar los verdaderos factores independientes que afecten de forma adversa el curso clínico de los pacientes con obesidad mórbida en el perioperatorio, cuya finalidad es la de realizar las intervenciones médico-terapéuticas

oportunas para una adecuada evolución y disminución consecuente de la morbi-mortalidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Must A, Padano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Detz WH 1999 The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 2000; 282:1523–1529.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL 2002 Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 288:1723–1727.
3. Nasraway S, Matthew A, Donnelly A, et al. Morbid obesity is an independent determinant of death among surgical critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34:964–970.
4. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003; 139:930–932.
5. National Institutes of Health: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 6 (Suppl. 2):51S–209S, 1998.
6. Brolin RE 2002 Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 288:2793–2796 1006–1035.
7. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a lifetable analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138:24–32.

8. Yang R, Barouch L. Leptin Signaling and Obesity: Cardiovascular Consequences. *Circ Res*. 2007;101:545-559.
9. Levin O, Weissman C. Obesity, Metabolic Syndrome, and the Surgical Patient. *Anesthesiology Clin* 27 (2009) 705–719.
10. Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17: 21-30.
11. 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.
12. Chun SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008; 107: 1543-1563.
13. Gali M, Whalen F, Schroeder D, Gay P, et al. Identification of Patients at risk for postoperative respiratory complications using a perioperative obstructive sleep apnea screening tool and postanesthesia care.
14. Parish J, Somers V. Obstructive sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79(8): 1036-1046.
15. Isono S. Obstructive sleep apnea of obese adults. *Anesthesiology* 2009; 110:908-921.
16. Sinha AC. Some anesthetic aspects of morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 442-446.
17. Ahmad S, Nagle A, McCarthyR, Fitzgerald P; et al. Postoperative Hypoxemia in Morbidly Obese Patients With and Without Obstructive Sleep Apnea Undergoing Laparoscopic Bariatric Surgery. *Anesth Analg* 2008;107:138 –43.

18. Avelar E, Cloward T, Walker J; et al. Left Ventricular Hypertrophy in Severe Obesity: Interactions Among Blood Pressure, Nocturnal Hypoxemia, and Body Mass. *Hypertension*. 2007;49:34-39.
19. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter JN: Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea: All pro-inflammatory states. *Obes Rev* 2007; 8:119–27.
20. Haufe S, Engeli S, Budziarek P; et al. Cardiorespiratory Fitness and Insulin Sensitivity in Overweight or Obese Subjects May Be Linked Through Intrahepatic Lipid Content. *Diabetes* 59:1640–1647, 2010.
21. Young SY, Gunzenhauser JD, Malone KE, et al. Body mass index and asthma in the military population of the northwestern United States. *Arch Intern Med*. 2001;161:1605–11.
22. Eneli IU, Karmaus WK, Davis S, et al. Airway hyperresponsiveness and body mass index: the Child Health and Environment Cohort Study in Hesse, Germany. *Pediatr Pulmonol* 2006;41:530–7.
23. Shore SA, Terry RD, Flynt L, et al. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. *J Allergy Clin Immunol*.
24. Peters-Golden M, Swern A, Bird SS, et al. Influence of body mass index on the response to asthma controller agents. *Eur Respir J* 2006;27:495–503.
25. Berry MA, Hargadon B, Shelley M, et al. Evidence of a role of tumor necrosis factor alpha in refractory asthma. *N Engl J Med* 2006;354:697–708.
26. Sin D, Sutherland ER. Obesity and the lung: 4 ? Obesity and asthma. *Thorax* 2008;63: 1018–1023.

27. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JL, et al. Lenfant C for the conference participants' definition of metabolic Syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004; 109: 433-438.
28. Festa A, Hanley AJ, Tracy RP, D'Agostino Jr, R Haffner SM: Inflammation in the prediabetic state is related to increased insulin resistance rather than decreased insulin secretion. *Circulation* 2003; 108:1822–30.
29. Liu F, Zhang HY, Liu XN, Yang HY, Kang ZH, Shi XZ, Yang Y, Hui RT: The association between metabolic syndrome and atherosclerosis [in Chinese]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2003; 83:1317–20.
30. Seicean S, Kirchner HL, Gottlieb DJ, et al. Sleep disordered breathing and impaired glucose metabolism in normal weight and overweight/obese individuals. *Diabetes Care* 2008; 31:1001-1006.
31. Hanley AJ, Festa A, D'Agostino RB Wagenknecht LE, Savage PJ, Tracy RP, Saad MF, Haffner SM: Metabolic and inflammation variable clusters and prediction of type 2 diabetes: Factor analysis using directly measured insulin sensitivity. *Diabetes* 2004; 53:1773–81.
32. Garg R, Tripathy D, Dandona P: Insulin resistance as a proinflammatory state: Mechanisms, mediators, and therapeutic interventions. *Curr Drug Targets* 2003; 4:487–92.
33. Hanusch-Enserer U, Zorn G, Wojta J; et al. Non-conventional markers of atherosclerosis before and after gastric banding surgery. *European Heart Journal* (2009) 30, 1516–1524.

34. Angelini G, Ketzler JT, Coursin DB. Perioperative care of diabetic patients. *American Society of anaesthesiologist Inc.* 2001; 2: 1-10.
35. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 489-497.
36. Gu W, Pagel P, Wartier D, Kersten J. Modifying Cardiovascular Risk in Diabetes Mellitus. *Anesthesiology* 2003; 98: 774-79.
37. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, Natale S, Vanni E, Villanova N, Melchionda N, Rizzetto M. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37:917–923.
38. Ong JP, Elariny H, Collantes R, Younoszai A, Chandhoke V, Reines HD, Goodman Z, Younossi ZM. Predictors of nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2005; 15:310–315.
39. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology*. 2001; 121:91–100.
40. Klein S, Mittendorfer B, Eagon JC, Patterson B, Grant L, Feirt N, Seki E, Brenner D, Korenblat K, McCrea J. Gastric bypass surgery improves metabolic and hepatic abnormalities associated with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2006;130:1564–1572.
41. Fan JG, Li F, Cai XB, Peng YD, Ao QH, Gao Y. Effects of nonalcoholic fatty liver disease on the development of metabolic disorders. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22:1086–1091.

42. Dam-Larsen S, Franzmann M, Andersen IB, et al. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death. *Gut* 2004;53:750–5.
43. Bugianesi E, Leone N, Vanni E, Marchesini G, Brunello F, Carucci P, Musso A, De Paolis P, Capussotti L, Salizzoni M, Rizzetto M 2002 Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 123:134–140.
44. Marchesini G, Moscatiello S, Domizio S, Forlani G. Obesity-Associated Liver Disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: S74-S80.
45. Festa A, Haffner SM: Inflammation and cardiovascular disease in patients with diabetes: Lessons from the Diabetes Control and Complications Trial. *Circulation* 2005; 111:2414–5.
46. Ageno W, Becattini C, T' Brighton, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism: a meta-analysis. *Circulation* 2008;117:93–102.
47. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85:91-108.
48. Kaptein E, Beale E, Chan S. Thyroid Hormone Therapy for Obesity and Nonthyroidal Illnesses: A Systematic Review. *J Clin Endocrinol Metab*, October 2009, 94(10):3663–3675.
49. Poldermans D, Bax JJ, Kertai MD, et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 2003;107:1848–51.
50. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA* 2004;291:2092–9.

51. Hindler K, Shaw AD, Samuels J, et al. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 2006;105:1260–72.
52. Spencer FA, Allegrone J, Goldberg RJ, et al. Association of statin therapy with outcomes of acute coronary syndromes: the GRACE study. *Ann Intern Med* 2004;140:857–66.
53. Gu W, Pagel P, Wartier D, Kersten J. Modifying Cardiovascular Risk in Diabetes Mellitus. *Anesthesiology* 2003; 98: 774-79.
54. Sear JW, Giles JW, Howard-Alpe G, et al. Perioperative beta-blockade, 2008: what does POISE tell us, and was our earlier caution justified? *Br J Anaesth* 2008;101:135–8.
55. Sear JW, Giles JW, Howard-Alpe G, et al. Perioperative beta-blockade: What does POISE tell us, and was our earlier caution justified? *Br J Anaesth* 2008;101:135–8.
56. Sharma A. Is There a Rationale for Angiotensin Blockade in the Management of Obesity Hypertension?. *Hypertension*. 2004;44:12-19.
57. Gu W, Pagel P, Wartier D, Kersten J. Modifying Cardiovascular Risk in Diabetes Mellitus. *Anesthesiology* 2003; 98: 774-79.
58. Klingernberg R, Hansson G. Treating inflammation in atherosclerotic cardiovascular disease: emerging therapies. *European Heart Journal* 2009; 30:2838-2844.
59. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM: Whowould have thought it? *An*



operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 222:339–350, 1995.

60. Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC, Vedani P, Marchi M, Cucchi E, Orena C, Paganelli M, Giacomelli M, Ferla G, Folli F: Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 87:3555–3561, 2002.
61. Madalosso A, Gurski R, Sidia P; et al. The Impact of Gastric Bypass on Gastroesophageal Reflux Disease in Patients With Morbid Obesity. *Ann Surg* 2010;251: 244–248.
62. Nasraway S, Matthew A, Donnelly A, et al. Morbid obesity is an independent determinant of death among surgical critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34:964–970.
63. Schauer D, Arterburn, D, Livingston E; Fischer D; Eckman M. Decision Modeling to Estimate the Impact of Gastric Bypass Surgery on Life Expectancy for the Treatment of Morbid Obesity. *Arch Surg*. 2010;145(1):57-62.
64. Pascual M, Pascual D, Soria F; et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003;89:1152–1156.
65. Ahmad S, Nagle a, McCarthy R; et al. Postoperative Hypoxemia in Morbidly Obese Patients With and Without Obstructive Sleep Apnea Undergoing Laparoscopic Bariatric Surgery. *Anesth Analg* 2008;107:138 –43.
66. Sifri ZC, Kim H, Lavery R, et al. The impact of obesity on the outcome of emergency intubation in trauma patients. *J Trauma* 2008; 65: 396-400.

67. Campos G, Rab C, Mulligan K; et al. Factors Associated With Weight Loss After Gastric Bypass. *Arch Surg*. 2008; 143(9):877-884.
68. COATES P, FERNSTROM J, FERNSTROM M. et al. Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity Leads to an Increase in Bone Turnover and a Decrease in Bone Mass. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 1061–1065, 2004.
69. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K: Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 292:1724–1737, 2004.
70. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001; 24: 683-9.
71. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, et al. Incidencia and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105:885-891.
72. Hofer RE, Tesuya K, Decker PA, et al. Obesity as a risk factor for unanticipated admissions after ambulatory surgery. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 908-913.
73. Ramasay A, Gonzalez R, Smith C. Extensive preoperative testing is not necessary in morbidly obese patients undergoing gastric bypass. *Gastrointest Surg*. 2004; 8: 159-165.
74. Sinha AC. Some anesthetic aspects of morbid obesity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 442-446.
75. Auler J, Miyoshi E, Fernandes C, Bensenhor R. The Effects of Abdominal Opening on Respiratory Mechanics During General Anesthesia in Normal and Morbidly Obese Patients: A Comparative Study. *Anesth Analg* 2002; 94:741–8.

76. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, hubmayr Rd, Hammel J. the impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 2002; 94:1345-1350.
77. Cadi P, Guenoun T, Journouls D, et al. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2008; 100: 709-716.
78. Mercat A, Graini I, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorrespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993; 104:871-5.
79. Pelosi P, Ravagnan I, iurati G, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91:1221-31.
80. Salem R, Denault AY, Couture P, Bélisle S, Fortier A, Guertin MC, et al. Left ventricular end-diastolic pressure is a predictor of mortality in cardiac surgery independently of left ventricular ejection fraction. *Br J Anaesth.* 2006; 97: 292-7.
81. Fischer L, Van Aken M, Bürkle H. Management of Pulmonary Hypertension: Physiological and Pharmacological Considerations for Anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003; 96:1603–16.