

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

“MANEJO ANESTÉSICO PARA CIRUGIA BARIÁTRICA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ANESTESIOLOGÍA

P R E S E N T A

DRA. VANESSA VERA MEJÍA

ASESOR DE TESIS

DRA. G. PATRICIA LÓPEZ HERRANZ

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.

DR. JUAN HEBERTO MUÑOZ CUEVAS.

Jefe del Servicio de Anestesiología.

Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología.

Hospital General de México.

DRA. G. PATRICIA LÓPEZ HERRANZ.

Jefa de Unidad de Anestesiología.

Profesora Adjunta del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

Hospital General de México

Asesora de tesis.

DRA. VANESSA VERA MEJIA

Médico Residente de 3º año del Curso de

Especialización en Anestesiología.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1. Obesidad	7
2.1.1. Índices de obesidad	7
2.1.2. Etiología de la obesidad	8
2.1.3. Predisposición genética	8
2.1.4. Influencia étnica	8
2.1.5. Factores socioeconómicos	8
2.1.6. Alteraciones médicas	9
2.1.7. Balance energético	9
2.1.8. Metabolismo y eliminación	9
2.1.9. Obesidad y ventilación	10
2.1.10. Patrón de distribución de grasa y ventilación	11
2.2. Mortalidad	11
2.3. Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad	12
2.3.1. Cirugía bariátrica	12
2.4. Consideraciones Perioperatorias	13
2.4.1. Evaluación preoperatoria	13
2.4.2. Valoración de la vía aérea	14
2.4.3. Estudios de gabinete	14
2.4.4. Accesos venosos	15
2.4.5. Situaciones especiales	15
2.4.6. Medicación preanestésica	16
2.5. Consideraciones Transanestésicas	16
2.5.1. Posición	16

2.5.2. Laparoscopia y anestesia	17
2.5.3. Monitorización	18
2.5.4. Anestesia regional	18
2.6. Anestesia General	19
2.6.1. Intubación	19
2.6.2. Inducción	20
2.6.3. Farmacología y posología basada en el peso	20
2.6.4. Relajantes neuromusculares	20
2.7. Mantenimiento	21
2.7.1. Agentes inhalatorios	21
2.7.2. Ventilación	22
2.7.3. Consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono	22
2.7.4. Compliance y resistencias pulmonares	22
2.7.5. Otras consideraciones	22
2.8. Recuperación de la Anestesia	23
2.8.1. Extubación	23
2.9. Manejo de Líquidos	23
2.10. Complicaciones	24
2.11. Consideraciones Postoperatorias	24
2.11.1. Analgesia postoperatoria	25
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
4. JUSTIFICACIÓN	27
5. OBJETIVOS	28
6. UNIVERSO	29
6.1. Criterios de inclusión	29
6.2. Criterios de exclusión	29
7. MATERIAL Y MÉTODO	30

8. RESULTADOS	31
9. DISCUSIÓN	34
10. CONCLUSIONES	36
11. BIBLIOGRAFÍA	37
12. ANEXOS	42

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la obesidad es un problema mayor de salud que afecta de múltiples formas a nuestra población, además de tener complicaciones claramente establecidas, las cuales repercuten en todos los aspectos de la vida cotidiana.

La prevención de la obesidad es la mejor estrategia. Sin embargo, existen pacientes en los cuales ya está presente, afectando de manera importante el estado físico y mental, incrementando los riesgos de enfermedad, y disminuyendo la expectativa de vida. El advenimiento de técnicas quirúrgicas destinadas de manera directa a disminuir el aporte calórico, con la finalidad de incrementar el uso de las reservas almacenadas en forma de grasa, brinda un nuevo panorama en el tratamiento del paciente obeso mórbido.

De la misma manera, para los anestesiólogos, las claras modificaciones que presenta este tipo de paciente, implica una evaluación integral del obeso mórbido para lograr que las condiciones en las que se someta al acto anestésico y quirúrgico sean las ideales, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad perioperatoria.

Es importante conocer de una manera amplia todos los factores que influyen durante un procedimiento anestésico dentro de la cirugía bariátrica, incluyendo los cambios en la conformación anatómica y las alteraciones en el metabolismo de los fármacos para poder elegir la mejor técnica a emplear en un paciente de estas características.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo del manejo anestésico para cirugía bariátrica en este hospital con la finalidad de analizar el manejo instituido por diferentes médicos del servicio de anestesiología.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Obesidad

La obesidad es una condición física en la que se tiene un exceso de grasa corporal. El término obeso proviene del latín *obesus*, que significa incremento de peso debido a la alimentación ⁽¹⁾.

La diferencia entre la normalidad y la obesidad es arbitraria, pero un individuo debe considerarse obeso cuando la cantidad de tejido graso se incrementa hasta afectar el estado físico y mental y disminuir la expectativa de vida ⁽²⁾.

De acuerdo al Instituto Nacional de Salud, la obesidad es un problema mayor de salud, con implicaciones claramente establecidas, que incluyen un riesgo incrementado para enfermedad arterial coronaria, hipertensión, dislipidemias, diabetes mellitus, patología de vesícula biliar, patología degenerativa de articulaciones, apnea obstructiva del sueño, así como, alteraciones socioeconómicas y psicosociales. El riesgo de presentar una o más de estas condiciones relacionadas a la obesidad se basa en el índice de masa corporal (IMC) ⁽³⁾.

2.1.1. Índices de obesidad

La grasa corporal en un individuo occidental para considerarse dentro de la normalidad es de 20-30% en pacientes femeninos y 18-25% en masculinos ⁽⁴⁾.

La medición adecuada del contenido de grasa es compleja y requiere de técnicas sofisticadas, como lo son la tomografía axial computada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), aunque se puede obtener con la evaluación del peso para una talla determinada y compararla con el peso ideal.

El concepto de peso corporal ideal (IBW, por sus siglas en inglés), se origina de estudios que describen la relación del éste con la mortalidad más baja para una determinada talla y género; para su uso clínico este se calcula mediante la fórmula:

$$\text{IBW (en Kg.)} = \text{talla (cm.)} - x,$$

Donde x es 100 para adultos masculinos y 105 para femeninos.

El IMC es la relación entre talla y peso y se calcula:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg.)} / \text{talla}^2 \text{ (m.)}$$

Un IMC <25 kg. m⁻² se considera normal; un paciente con un IMC de 25-30 m² se considera con sobrepeso, pero con bajo riesgo de complicaciones médicas importantes, mientras que

aquellos con un IMC >30 , >35 y >55 kg. m² son considerados obesos, obesos mórbidos y súper obesos mórbidos respectivamente ⁽⁵⁾. La morbilidad y mortalidad se incrementan significativamente cuando el IMC es >30 kg. m² ⁽⁶⁾.

Aunque es muy práctico el IMC, tiene sus limitaciones, ya que no toma en cuenta actividad física, edad y patrón de distribución de grasa, factores que son importantes.

2.1.2. Etiología de la obesidad

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial pero en términos simples, ocurre cuando la ingesta de energía excede su utilización durante un periodo prolongado de tiempo, causando un depósito de grasa en diversas partes del organismo ⁽⁷⁾.

2.1.3. Predisposición genética

La obesidad tiende a ser familiar, los hijos de 2 padres obesos tiene el 70% de probabilidad de ser obesos comparado con el 20% de hijos de no obesos. Esto se explica en parte por la dieta y estilo de vida. Sin embargo, niños adoptados muestran peso similar a sus padres biológicos lo que sugiere la presencia de un componente genético.

En 1994 se identificó el gen ob que controla la producción de la leptina, niveles bajos de leptina llevan a la sobre ingesta y por consecuencia a obesidad ^(8,9). El uso de leptina exógena evita la hiperfagia e induce la pérdida de peso. Sin embargo, la mayor parte de los individuos obesos tienen concentraciones elevadas de leptina. Estudios clínicos sugieren que raramente la obesidad se debe únicamente a causas genéticas lo que nos lleva a un origen multifactorial ⁽¹⁰⁾.

2.1.4. Influencia étnica

La raza también influye considerablemente, así la raza negra como la latina tienen más riesgo de ser obesos en cualquier momento de la vida que más la raza blanca ⁽¹¹⁾.

2.1.5. Factores socioeconómicos

Existe una relación inversa entre el estatus socioeconómico y la prevalencia de obesidad, para la clase alta es de 10% comparándose con la clase baja que es de 25%, esto probablemente debido a la calidad de la alimentación rica en carbohidratos y grasas ⁽¹²⁾.

2.1.6. Alteraciones médicas

Anormalidades endócrinas como enfermedad de Cushing, hipotiroidismo y otras muchas predisponen a la obesidad. De la misma forma ciertos fármacos como esteroides, antidepresivos y antihistamínicos pueden causar una ganancia de peso importante ⁽¹³⁾.

2.1.7. Balance energético

El número total de calorías consumidas y en particular el contenido de grasa dentro de la dieta, son factores determinantes de la obesidad (la proporción de grasa consumida se ha incrementado de 20 % hasta 40% en los últimos 50 años). La ingesta de alcohol tiene un papel muy importante debido a su alto aporte de azúcares y puede influenciar en el sitio que se deposita la grasa incrementándola en el tronco. Contrario a lo que se cree los pacientes obesos tienen un mayor gasto de energía, ya que la utilizan para mantener su estado basal.

2.1.8. Metabolismo y eliminación

Las anomalías histológicas y de funcionamiento hepático son relativamente comunes en el paciente obeso. Sin embargo, el aclaramiento no se encuentra reducido. En un estudio prospectivo de 127 obesos mórbidos a quienes se les realizaría cirugía bariátrica, 75% tuvieron evidencia histológica de esteatosis hepática, que fue severa y difusa en el 20% ⁽¹⁴⁾. Del veinte al treinta por ciento de los pacientes obesos sin evidencia de enfermedad hepática tendrán alteraciones en sus pruebas de funcionamiento hepático. Un incremento en la alanina aminotransferasa (ALT) es la anomalía hepática más frecuente. Al reducir el peso corporal en 1% la actividad de la ALT disminuye en 8.1% ⁽¹⁵⁾. En un estudio de 198 pacientes en espera de colocación de banda gástrica ⁽¹⁶⁾, 18.7% tuvieron incremento de las enzimas hepáticas. ALT incrementada un 14.1%, aspartato aminotransferasa en 9.6%, y [gamma]-glutamyl transpeptidasa en 6.6% posterior a la cirugía. ALT y aspartato aminotransferasa regresaron a lo normal después de la cirugía en proporción directa a la reducción de peso. Palmer y Schaffner ⁽¹⁵⁾ reportan que en los adultos con sobrepeso sin enfermedad hepática concomitante, la reducción de peso $\geq 10\%$ corrige los resultados anormales, disminuye la hepatomegalia.

Más recientemente, 75 obesos mórbidos a quienes se les tomó biopsia hepática durante el

RYGB el 84% mostraron esteatosis hepática, y el 20% inflamación de moderada a severa y fibrosis. Sin embargo, a pesar de los cambios histológicos y enzimáticos, no existe una correlación clara entre las pruebas de funcionamiento hepático y la capacidad del hígado para metabolizar fármacos ⁽¹⁷⁾. El

aclaramiento renal de fármacos está incrementado en el paciente obeso debido al flujo renal incrementado y en índice de filtrado glomerular (GFR).

2.1.9. Obesidad y ventilación

Los efectos de la obesidad sobre la función ventilatoria se identificaron cuando se comenzó a utilizar la espirometría ⁽¹⁸⁾. Existe una variedad de mecanismos mediante los cuales el exceso de grasa afecta directamente la función ventilatoria. Estos incluyen los efectos mecánicos sobre el diafragma (impidiendo su descenso a la cavidad abdominal) y sobre la pared torácica (cambios en la compliance, el trabajo respiratorio y la elasticidad) La obesidad es un desorden complejo y los efectos del exceso del tejido adiposo se pueden influenciar por su localización así como su extensión. El depósito del exceso de grasa en

los sujetos obesos es descrito en dos patrones distintos, uno central que se observa típicamente en los hombres obesos y otro periférico que se observa en las mujeres premenopáusicas. Estos patrones parecen ser importantes en determinar las consecuencias de la obesidad. En particular la obesidad central se asocia con alteraciones neuroendocrinas importantes ⁽¹⁹⁾. Estos patrones también tienen distintos impactos sobre las pruebas de función respiratoria. La grasa acumulada en el abdomen impide el descenso del diafragma, en contraste la grasa acumulada en la parte inferior no la afecta ⁽²⁰⁾.

El utilizar múltiples medidas permite la exploración detallada del impacto de la obesidad y de la distribución grasa a diferentes edades. El efecto de la adiposidad en la capacidad vital funcional (CVF) se observa de la quinta a séptima década de la vida, mientras que el efecto en el índice FEV₁/FVC se observa en todas las edades. La obesidad se asocia con una disminución en la CVF que se relaciona más a la relación estatura/ peso que al IMC ⁽²¹⁾. A pesar de que el IMC se utiliza como medida de obesidad, este no distingue entre volumen grasa y muscular lo que lo limita como índice diagnóstico ⁽²²⁾.

2.1.10. Patrón de distribución de grasa y ventilación

La asociación entre la circunferencia abdominal y los valores espirométricos no están bien establecidos. Una forma más precisa para medir la distribución del tejido adiposo son las obtenidas por TAC e RMN, aunque desafortunadamente éstas no se practican de rutina en el paciente obeso.

Un estudio previo de la distribución de grasa y la función ventilatoria reporta una disminución significativa en la FVC y VEF₁ en sujetos con un alto índice cintura cadera, sin relación a edad, estatura ⁽²⁰⁾.

Un reporte de la NAS ⁽²³⁾ encontró que niveles bajos de la FVC se asocian con un riesgo mayor de presentar hipertensión en un periodo de 10 años. Este análisis tomó en cuenta el peso corporal pero no la distribución de la grasa. Una hipótesis para esta asociación es un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático, debido a que se encuentra asociado a trastornos neuroendocrinos ⁽²⁴⁾.

La obesidad, medida con el IMC tiene un efecto significativo sobre la función ventilatoria por si sola, y éste varía de acuerdo a la edad del paciente.

2.2. Mortalidad

Existe poca evidencia que sugiera que el sobrepeso (IBW 110-120%) ocasione un riesgo incrementado en el adulto joven ⁽²⁵⁾, pero la mortalidad y morbilidad se incrementan de manera importante cuando el IMC es >30 Kg. m², en particular cuando se asocia a tabaquismo. El riesgo de muerte prematura se duplica cuando el IMC es >35 Kg. m² ⁽⁶⁾. La muerte súbita es 13 veces más frecuente en las mujeres obesas mórbidas que en las no obesas ^(26,27), todo esto debido a patologías concomitantes sobre agregadas.

Los individuos obesos mórbidos tienen un riesgo incrementado de padecer diabetes, alteraciones cardiorrespiratorias ⁽²⁸⁾, cerebro-vascular, así como algunos tipos de cáncer ⁽²⁹⁾. Estos riesgos son proporcionales a la duración de la obesidad ⁽⁴⁾, el incremento de peso constituye un riesgo aún mayor comparado con los pacientes que mantienen su peso constante. El sexo masculino se encuentra con mayor riesgo que el femenino ⁽³⁰⁾.

2.3. Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad

La cirugía bariátrica abarca una variedad de procedimientos quirúrgicos que se emplean para tratar la obesidad mórbida. La obesidad se expresa en IMC o índice de Quetelet's.

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico establecidas en el Consenso de Institutos Nacionales de Salud de 1991 incluyen un IMC mayor a 40 Kg. /m² o IMC mayor a 35 Kg. /m² aunado con un problema cardiopulmonar que ponga en peligro la vida o a diabetes mellitus.

Los pacientes que serán sometidos a un procedimiento quirúrgico primero deberían intentar perder peso bajo supervisión médica estricta. La pérdida de peso <5% a 10% del exceso de peso o la ganancia de peso después de por lo menos 6 meses de modificación de la dieta, ejercicio y terapia médica serán indicativos de cirugía.

2.3.1. Cirugía bariátrica

Los tratamientos quirúrgicos diseñados para tratar la obesidad se clasifican en aquellos que evitan la absorción y restrictivos ⁽³⁾. Los

procedimientos que evitan la absorción incluyen el bypass yeyuno ileal y biliopancreático y raramente se usan en la actualidad. Los procedimientos

restrictivos incluyen la gastroplastía con banda vertical, la banda gástrica, incluyendo la banda ajustable. El estándar de oro combina una restricción gástrica con un grado mínimo de mala absorción. Todas estas pueden ser realizadas bajo laparoscopia.

La restricción gástrica o gastroplastía separa el estómago en una porción superior con una capacidad de 15 a 30 ml. lo que limita la ingesta de alimento, ésta se comunica con el resto del estomago a través de un estoma. El

bypass gástrico en Y de Roux (RYGB) (Fig. 1) es el procedimiento bariátrico que se realiza más comúnmente, se hace una anastomosis de la parte superior del estómago a yeyuno proximal, dejando la mayor parte del estómago unida al duodeno. Este es el procedimiento bariátrico más efectivo para producir pérdida de peso a corto y largo plazo en casos de obesidad mórbida ⁽³¹⁾.

Con RYGB los pacientes pierden del 50 al 60% del exceso de peso con una disminución en el

IMC de aproximadamente 10 Kg. /m² durante los primeros 12 a 24 meses del postoperatorio ⁽³²⁾.

RYGB causa un síndrome de mala absorción ⁽³³⁾, con consecuente mala absorción de vitamina, B₁₂, se debe de minimizar la ingesta de carbohidratos y evitar la ingesta de líquidos al ingerir sólidos, para evitar la intolerancia a carbohidratos, se pueden administrar inhibidores de la [alpha]-glucosidasa que evita la rápida absorción de glucosa ^(34,35). Octreótido y análogos de la somatostatina, alteran el tránsito intestinal y la recaptura de los mediadores vasoactivos, y pueden ser útiles en los casos refractarios a otros tratamientos ⁽³⁴⁾. Estos actúan mediante sus efectos inhibidores sobre la insulina ⁽³⁵⁾.

La banda gástrica ajustable (AGB) ([Fig. 2](#)), recientemente aprobada por la *Food & Drugs Administration* (FDA) para su uso en Estados Unidos, es la cirugía gástrica restrictiva que se coloca mediante un abordaje laparoscópico. Consiste en una banda que se coloca en la parte proximal del estómago para limitar la ingesta oral⁽³⁶⁾. Es una cirugía con complicaciones de aproximadamente 19% y una mortalidad del 0.4% ^(37,38). La erosión de la banda y esofagitis erosiva fueron reportadas por Westling et al. ⁽³⁹⁾, como las más frecuentes, requiriendo repetir la cirugía después de 3 años. Otras complicaciones incluyen hernia gástrica y migración de la banda ⁽⁴⁰⁾. En una serie de 250 AGB Nehoda et al. ⁽⁴¹⁾, reportan como las más importantes complicaciones dilatación del estómago durante la primera semana; sin embargo las complicaciones más frecuentes fueron la desconexión de la banda y reservorio. Las contraindicaciones específicas para AGB incluyen enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal (esofagitis severa, úlcera gástrica o duodenal, enfermedad de Crohn's), sangrado gastrointestinal superior (varices esofágicas o gástricas), hipertensión portal, anomalías del tracto gastro-intestinal congénitas o adquiridas (atresias o estenosis) lesión gástrica transoperatoria (perforación gástrica o cerca del lugar a colocar la banda), cirrosis hepática, pancreatitis crónica y alergia al material utilizado para la realización de la banda.

2.4. Consideraciones Perioperatorias

2.4.1. Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria como en todos los pacientes que serán sometidos a un procedimiento anestésico quirúrgico es fundamental. La atención se debe enfocar

particularmente en el estado cardiorrespiratorio y de la vía aérea. Se evalúan en busca de hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar, signos de falla ventricular derecha o izquierda, isquemia cardiaca, falla cardiaca, estertores pulmonares, hepatomegalia y edema periférico.

Todo esto con la finalidad de evaluar integralmente al paciente, explicarle los riesgos y beneficios de la técnica anestésica a utilizar, solicitar exámenes de laboratorio y gabinete complementarios, indicar la medicación preanestésica y dar indicaciones sobre los medicamentos que se estén administrando actualmente.

2.4.2. Valoración de la vía aérea

Se realiza una valoración cuidadosa de la vía aérea del paciente obeso mórbido. La dificultad para la ventilación con mascarilla e intubación traqueal puede ser considerable ^(42,43), con una incidencia de intubación difícil del 13% ⁽⁴⁴⁾. Esto debido a múltiples factores como morfología del rostro, tamaño de las mamas, cuello corto, macroglosia, exceso de tejido en paladar y faringe, laringe alta y anterior, apertura bucal limitada, flexión y extensión de la articulación atlanto occipital disminuida ^(45,46).

La valoración de la vía aérea incluye: flexión y extensión de la cabeza y cuello, rotación lateral, apertura bucal y movilidad de la mandíbula, inspección de la orofaringe y dentición. En caso de cirugías previas se debe interrogar si existió dificultad para su manejo. Si es posible se pueden realizar TAC, RMN o Rx de tejidos blandos. Y contar con laringoscopia de diferentes mangos y hojas, tubos endotraqueales adecuados y fibrolaringoscopia en caso de que se requiera.

2.4.3. Estudios de gabinete

El electrocardiograma (ECG) es obligatorio y debe ser de bajo voltaje nos sirve para identificar la frecuencia cardiaca, el ritmo, eje eléctrico, alteraciones de la conducción y de la repolarización, puede mostrar datos de hipertrofia ventricular y auricular, así como datos de lesión o isquemia.

La radiografía de tórax puede mostrar evidencia de patología cardiaca como cardiomegalia, aterosclerosis o edema pulmonar. El

ecocardiograma es útil para confirmar e identificar la regurgitación tricuspídea que nos indicaría hipertensión pulmonar, cuyos síntomas más comunes incluyen disnea de esfuerzo,

fatiga, y síncope, que refleja la incapacidad de incrementar el gasto cardiaco durante la actividad ⁽³⁾. En caso de hipertensión pulmonar leve a moderada, nos obliga a evitar hipoxia, oxido nitroso y otros medicamentos que pudieran empeorar la vasoconstricción pulmonar. Así como monitorización invasiva.

La realización de un ecocardiograma puede ser difícil, pero nos brinda información importante, se identifican fácilmente anomalías estructurales de las válvulas y anillos, asimismo se puede documentar la etiología. A partir de los diámetros del ventrículo izquierdo se pueden calcular los volúmenes diastólico y sistólico y a partir de éstos calcular la fracción de expulsión y el acortamiento porcentual como índices sensibles de la función contráctil del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía transesofágica obtiene mejores imágenes, especialmente del corazón izquierdo, aunque obviamente es un estudio más invasivo ⁽¹³⁾. La toma de una gasometría arterial basal ayuda a evaluar los niveles de dióxido de carbono y nos brinda una guía para la administración de oxígeno perioperatorio. Es importante la monitorización de la oximetría de pulso durante el sueño.

2.4.4. Accesos venosos

Los accesos venosos periféricos y centrales deben de evaluarse con anticipación debido a la dificultad técnica que implica así como la posibilidad del uso de monitorización invasiva.

2.4.5. Situaciones especiales

En aquellos pacientes a los cuales se les realizará una cirugía bariátrica tiempo después de la primera, se debe tener especial atención debido a las consecuencias nutricionales que incluyen deficiencias de vitamina B 12, hierro, calcio, folatos y proteínas en aquellos que perdieron peso rápidamente ⁽³⁾.

Verificar electrolitos y tiempos de coagulación en particular si el paciente tiene alguna enfermedad importante, biometría hemática completa (en busca de policitemia).

La deficiencia crónica de vitamina K lleva a anomalías de tiempo de protrombina y tiempo de parcial de tromboplastina debido a deficiencia de factores II, VII, IX, y X. Para cirugía electiva, la administración de vitamina K análoga, como fitonadiona, con la cual se puede corregir la coagulopatía en un lapso de 6 a 24 hrs. El plasma fresco se reserva para su uso durante la cirugía o en caso de sangrado activo.

2.4.6. Medicación preanestésica

Se recomienda que el paciente continúe con sus medicaciones habituales hasta el momento de la cirugía, con excepción de insulina e hipoglucemiantes orales, la profilaxis con antibióticos es importante debido al riesgo incrementado que tienen de infección, incluso durante cirugía laparoscópica ⁽³⁾.

La premedicación debe incluir ansiolisis, analgesia, y profilaxis para neumonitis por aspiración. Las benzodiazepinas vía oral son una buena opción debido a que causan una mínima o nula depresión respiratoria. El midazolam intravenoso puede ser titulado en pequeñas dosis como ansiolítico en el preoperatorio inmediato. El uso de antagonistas de los receptores H₂ (Ej. cimetidina, ranitidina, famotidina) y antiácidos no particulados (Ej. Bicitrato de sodio) e inhibidores de la bomba de protones (Ej. Omeprazol, lanzoprazol, rabeprazol) que reducirán el volumen gástrico, acidez o ambos, reduciendo el riesgo de aspiración también se recomienda. La obesidad mórbida es un factor de riesgo independiente para muerte súbita durante el periodo postoperatorio. La administración de heparina 5000 UI subcutánea administrada antes de la cirugía y cada 12 hrs. En el postoperatorio hasta que el paciente deambule, reduce el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP). Recientemente el uso de heparinas de bajo peso molecular (LMWH) ha ganado popularidad en la profilaxis del tromboembolismo debido a su biodisponibilidad cuando se administran subcutáneamente.

2.5. Consideraciones Transanestésicas

2.5.1. Posición

Las mesas quirúrgicas habituales tienen un límite de peso de 205 Kg., pero existen con capacidad de hasta 455 Kg. El uso de mesas eléctricas facilita la colocación del paciente en la posición indicada, éste debe ir atado a la mesa firmemente debido a la facilidad que tienen para resbalar ⁽³⁾.

Se debe tener especial cuidado al proteger áreas de presión, debido a que las úlceras por presión y lesiones nerviosas son más comunes en éste grupo, especialmente si el paciente es diabético.

2.5.2. Laparoscopia y anestesia

El neumoperitoneo causa cambios sistémicos durante la laparoscopia. El gas más utilizado es dióxido de carbono y la posición utilizada (Trendelenburg) puede acentuar los cambios ⁽⁴⁷⁾. Las resistencias vasculares se incrementan al igual que la presión intra-abdominal (PIA). El grado de PIA determina el retorno venoso ⁽⁴⁸⁾. Existe una respuesta cardiovascular bifásica al incremento en la PIA, un incremento de la PIA <10 mm Hg reduce el secuestro esplácnico de sangre, consecuentemente incrementa el gasto cardíaco y la presión arterial. La hipovolemia enmascara esta respuesta ⁽⁴⁹⁾. La compresión de la vena cava inferior ocurre con una PIA >20 mm Hg, disminuyendo el retorno venoso del hemicuerpo inferior y disminuyendo consecuentemente el gasto cardíaco ⁽⁴⁸⁾, así como el filtrado glomerular ⁽⁵⁰⁾. El flujo femoral puede estar reducido por el neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg, incrementando el riesgo de TVP ⁽⁵¹⁾. El desplazamiento de los órganos intra-abdominales en posición de Trendelenburg, causa una disminución en la capacidad vital ⁽⁵³⁾. Nguyen et al. ⁽⁵²⁾ encontraron que con excepción del tiempo quirúrgico la vía laparoscópica para RYGB esta asociada con mejores resultados y menor costo que la cirugía abierta. Otras ventajas del procedimiento laparoscópico incluyen disminución de la estancia intrahospitalaria, regreso a la actividad normal más rápida, menor incidencia de hernias postincisionales e infección ^(36,52). Se requieren menores cantidades de analgésicos, menor dolor con la actividad y mejor función pulmonar. Sprung et al. ⁽⁵⁴⁾ estudiaron los efectos de la obesidad mórbida, neumoperitoneo de 20 mm Hg y posición (30° Trendelenburg y 30° Fowler) en la mecánica pulmonar, oxigenación y ventilación durante laparoscopia. Ellos no reportan que la posición tenga un efecto significativo en la mecánica pulmonar. Reportan que la tensión arterial de oxígeno esta afectada únicamente por la obesidad, y la mecánica pulmonar se afecta tanto por la obesidad como por el neumoperitoneo, pero varía poco por la posición corporal. Sin embargo, existen situaciones en las que el desplazamiento cefálico del contenido abdominal lleva a la carina en la misma dirección ocasionado que el tubo endotraqueal migre a un bronquio, llevando al paciente a un estado de hipercapnea e hipoxemia. La absorción del dióxido de carbono empeora la hipercapnea existente y lleva a la acidosis, pudiendo ocasionar embolismo aéreo, neumotórax y enfisema en mediastino.

2.5.3. Monitorización

Por supuesto la monitorización transanestésica debe incluir pulsooximetría, electrocardiografía, presión arterial, capnografía, temperatura, relajación muscular, presión venosa central, diuresis y otras especiales si se consideran necesarias. En el

paciente obeso mórbido se debe monitorizar la presión arterial con un brazalete neumático del tamaño adecuado ya que se puede incrementar falsamente si se utiliza un brazalete pequeño ⁽⁵⁵⁾, esto puede ser un problema debido al exceso de tejido adiposo, el brazalete debe abarcar un mínimo de 75% de la circunferencia del brazo o de preferencia su totalidad ⁽⁵⁶⁾. La presión arterial puede ser monitorizada en la muñeca⁽⁵⁷⁾ del paciente o en el codo ⁽⁵⁸⁾ en aquellos casos en los que no se cuenta con brazalete adecuado para el brazo, también se puede utilizar la medición de presión arterial invasiva, ya sea con la técnica habitual o guiar la punción con un equipo de ultrasonido ⁽¹³⁾.

Se usa catéter venoso central en los casos en los que no se puede obtener un acceso IV periférico y para acceso intravenoso postoperatorio, los catéteres en la arteria pulmonar se reserva para aquellos con enfermedad cardiopulmonar importante.

2.5.4. Anestesia regional

La anestesia regional en el obeso es técnicamente compleja debido a la dificultad para identificar las estructuras óseas, a la disponibilidad de equipo y las habilidades de cada anestesiólogo. El bloqueo epidural y espinal puede ser más sencillo con el paciente sentado y utilizando agujas más largas ⁽⁴⁴⁾. Se emplea con éxito el ultrasonido para guiar la posición de la Tuohy ⁽⁵⁹⁾.

La anestesia regional en el paciente obeso brinda una analgesia postoperatoria adecuada ⁽⁶⁰⁾ para este tipo de procedimientos. Se puede utilizar anestesia combinada, que brinda ventajas como son disminución de los requerimientos de opioides y anestésicos inhalatorios ^(44,61), extubación temprana ^(62,63) disminución de las complicaciones pulmonares ^(44,61) permitiendo una fisioterapia adecuada, deambulación temprana y mejor reflejo tusígeno ⁽⁶⁴⁾. Los requerimientos de anestésicos locales para anestesia peridural y espinal se disminuyen al 75-80% del lo habitual debido a la infiltración grasa y el incremento de volumen sanguíneo debido a un incremento de la presión abdominal, lo que disminuye el espacio peridural ^(44,65). Esto puede causar una variabilidad en la altura del bloqueo ^(66,67). Un bloqueo que se extienda por arriba de T5 puede

causar un compromiso respiratorio, y colapso cardiovascular secundario al bloqueo autonómico ⁽⁶⁸⁾. El uso de anestesia combinada ha demostrado que permite una mejor titulación de fármacos, permite la utilización de mayores concentraciones de oxígeno, y brinda una relajación neuromuscular óptima.

2.6. Anestesia General

2.6.1. Intubación

El manejo de la vía aérea es una responsabilidad del anesthesiologo, y la dificultad en su abordaje contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad asociada a la anestesia ^(69,70).

Muchas revisiones reportan que la intubación endotraqueal es más difícil en los sujetos obesos ^(71,72). Sin embargo, esta aseveración sigue en controversia ^(69, 72,73). Se prepara el material y equipo necesario para una posible intubación difícil, y contar con un cirujano en caso de que se requiera una vía quirúrgica. La intubación

traqueal es obligatoria en el obeso mórbido. La elección entre intubación con paciente despierto o dormido depende de la valoración previa y la experiencia del anesthesiologo ⁽⁴⁵⁾. Algunos autores recomiendan la intubación con el paciente despierto cuando el IBW es > 175% ⁽⁴⁶⁾. Otra opción es realizar una laringscopia directa con anestésico local, y en caso de que no se puedan visualizar las estructuras laríngicas optar por intubación despierto o con fibrolaringscopia. Se puede colocar un campo bajo

los hombros y cabeza del paciente para compensar la flexión cervical causada por el exceso de grasa posterior ⁽⁷⁴⁾. El objetivo de esta maniobra es colocar el mentón del paciente a un nivel más alto que el tórax para facilitar la laringscopia y la intubación.

Brodsky et al. ⁽⁷⁵⁾ utilizaron un modelo para evaluar la relación entre el grado de dificultad para intubar y las características de los pacientes. En este caso la circunferencia del cuello. Ellos encontraron que en un paciente con una circunferencia de cuello de 40 cm. La probabilidad de intubación difícil fue de aproximadamente 5 %, comparado con la 35% en un paciente con una circunferencia de cuello de 60 cm. Este modelo identifico la circunferencia del cuello como el mejor predictor por si solo de una intubación problemática.

2.6.2. Inducción

La inducción de la anestesia es un momento crítico ^(46, 63,76). La ventilación con bolsa y mascarilla es difícil técnicamente y la insuflación gástrica incrementa el riesgo de regurgitación y aspiración del contenido gástrico. La

técnica más segura es la intubación de secuencia rápida utilizando succinilcolina después de una adecuada preoxigenación para disminuir el riesgo de complicaciones.

2.6.3. Farmacología y posología basada en el peso.

Las sustancias altamente lipofílicas ^(77,78) como los barbitúricos y las benzodiazepinas, muestran un pequeño incremento el volumen de distribución (Vd) ^(77, 79,80). Los compuestos menos lipofílicos tienen poco o ningún cambio en el Vd. Existen algunas

excepciones a esta regla como son digoxina, procainamida ⁽⁷⁹⁾, y remifentanil ⁽⁷⁸⁾ que son altamente lipofílicas pero que no muestran cambios en su Vd. Consecuentemente su Vd permanece constante y la dosis se debe calcular en base al peso corporal ideal (IBW) ^(78,79).

Los fármacos con baja a moderada lipofiliidad pueden ser calculados en base a su IBW o su peso corregido LBM. Estos valores no son idénticos, en el caso de LBM se suma un 20% del IBW. Este nos útil para los fármacos hidrofílicos.

2.6.4. Relajantes neuromusculares

Los relajantes neuromusculares no despolarizantes se dosifican en base al LBM ⁽³⁾ a diferencia de la succinilcolina que se dosifica al peso real del paciente debido a un incremento en la colinesterasa plasmática en el obeso. Una relajación

neuromuscular completa es crucial durante la cirugía bariátrica laparoscópica o abierta para facilitar la ventilación y mantener un adecuado campo de trabajo y visualización. El colapso del neumoperitoneo es una indicación temprana de que la relajación neuromuscular es inadecuada. La elección del relajante

neuromuscular será decisión del anesestesiólogo y de las características particulares del paciente.

2.7. Mantenimiento

2.7.1. Agentes inhalatorios

El anestésico inhalatorio ideal en pacientes con obesidad mórbida debe tener poca afinidad por el tejido graso y mínimo metabolismo ⁽³⁾.

Correspondiendo estas atribuciones, en orden decreciente desflurano, sevoflurano, enflurano, isoflurano, y halotano. Desflurano tiene el

menor coeficiente de partición sangre gas, eso hace que la velocidad de inducción sea mayor. Ambos, desflurano y sevoflurano son clasificados como poco solubles, sin embargo, sevoflurano es dos veces más soluble en los tejidos que desflurano. La obesidad incrementa los depósitos disponibles para anestésicos, incluyendo el que llega a la grasa mediante difusión. Numerosos artículos, libros

y simuladores describen los factores que gobiernan la captación, distribución y eliminación de los anestésicos inhalatorios. Ignorando la concentración y el efecto del segundo gas existen cuatro factores, el primero es la ventilación que lleva el anestésico a los pulmones, la concentración alveolar rápidamente se incrementa hasta igualar la concentración del gas inspirado en aproximadamente dos minutos. El segundo factor, la captación se opone al efecto de la ventilación, ese está determinado por tres elementos, la primera es la solubilidad en sangre que se define como el coeficiente de partición sangre gas o λ , que iguala la concentración del anestésico en sangre cuando las dos fases están en equilibrio. El segundo es el gasto cardiaco y el tercero el gradiente de la presión alveolo-venosa. El tercer factor es el flujo sanguíneo de los tejidos y su capacidad para mantener el anestésico ⁽⁸¹⁾. El grupo de tejidos bien vascularizados consiste en cerebro, corazón, intestino, hígado, y riñón. Este grupo recibe la mayor parte del gasto cardiaco e inicialmente la más grande fracción de anestésico. El cuarto factor es la difusión entre tejidos, esta parece a los 5 min., existe difusión de los sitios mayormente profundos a la grasa, del intestino al mesenterio, del riñón a la grasa perirenal ⁽⁸²⁾ y del corazón a la grasa pericárdica, también existe transferencia de la piel al tejido subcutáneo ^(83,84). Existe evidencia directa e indirecta de la transferencia de anestésicos de un tejido a otro, la evidencia más convincente viene de estudios sobre la eliminación de anestésicos inhalados. Este indica que la difusión entre tejidos es de aproximadamente el 30% de la captación. Estos

estudios estiman que la difusión ocurre con una constante de tiempo entre los 200 y 400 minutos, dependiendo del coeficiente de partición sangre grasa ⁽⁸¹⁾.

2.7.2. Ventilación

Volumen tidal de 15–20 ml. /Kg. se recomiendan para mejorar la capacidad residual (FRC) en el paciente anestesiado obeso ⁽³⁾. Sin embargo, no demuestra un incremento en la oxigenación significativo. Un volumen mayor a 22 ml/Kg. incrementa la presión pico de la vía aérea, presión plateau, y compliance sin incrementar significativamente la tensión arterial de oxígeno, causando hipocapnea severa. Concluyendo que volúmenes >13 al. /Kg. IBW no ofrecen ventajas.

2.7.3. Consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono

El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono se encuentran incrementados, como resultado de la actividad metabólica del exceso de tejido adiposo, así como del trabajo de los tejidos de soporte ⁽⁶⁾. La normocapnia se mantiene usualmente mediante el incremento en la ventilación minuto.

2.7.4. Compliance y resistencias pulmonares

El incremento del IMC se asocia a una disminución paralela de la compliance pulmonar que puede disminuir hasta un 30% ⁽⁶⁾, aunque la acumulación de grasa en tórax lleva a una disminución en la compliance también influye el incremento del volumen sanguíneo pulmonar. La obesidad mórbida también se asocia a incremento en las resistencias pulmonares. Lo que lleva a una respiración rápida, con aumento en el trabajo respiratorio y disminución en la capacidad ventilatoria. Estos cambios se acentúan en el decúbito dorsal. En el paciente obeso con un síndrome de hipoventilación ya establecido el trabajo ventilatorio se incrementa hasta 4 veces lo previsto.

2.7.5. Otras consideraciones

El anestesiólogo habitualmente coloca una sonda nasogástrica durante el procedimiento. Esta posteriormente sirve para administrar azul de metileno para asegurar la integridad de la anastomosis.

2.8. Recuperación de la Anestesia

Dos elementos determinan la recuperación, el primero es la concentración del anestésico en el sitio efector o MAC awake el cual difiere entre los anestésicos inhalatorios y los endovenosos. Existen valores similares de MAC awake para desflurano, isoflurano y sevoflurano ^(85, 86,87). El segundo elemento es el aclaramiento del anestésico del sitio efector, muchos factores influyen sobre el aclaramiento, la acumulación y la solubilidad y determinan la velocidad de la aclaración en la circulación durante la recuperación de la anestesia. Si la solubilidad del anestésico es pequeña, la mayor parte es eliminada por la vía respiratoria, sin recircular como en el caso de desflurano.

Debido a sus propiedades farmacocinéticas desflurano brinda una emersión rápida y segura en este tipo de pacientes ^(88,89) ofreciendo una ventaja importante si se compara con isoflurano, y moderada al compararse con sevoflurano.

La teoría tradicional de la lenta emersión del paciente obeso mórbido debido al acumulo de halogenado en el tejido adiposo ha cambiado ⁽⁹⁰⁾. El bajo flujo sanguíneo que recibe el tejido adiposo puede limitar la distribución del halogenado a éste, la lenta emersión se debe probablemente a una sensibilidad central incrementada. Algunos estudios demuestran una recuperación similar en pacientes obesos y no obesos después de una anestesia de 2-4 h ⁽⁹¹⁾.

2.8.1. Extubación

La extubación se realiza cuando el paciente se encuentra despierto, y se traslada a la sala de recuperación en posición de sedestación con un ángulo de 45° ⁽⁹²⁾. Se administra oxígeno suplementario e iniciar fisioterapia pulmonar inmediatamente.

2.9. Manejo de Líquidos

Los requerimientos hídricos son habitualmente mayores para prevenir la necrosis tubular aguda. Los pacientes requieren de 4-5 lts en una cirugía de 2 h, esto duplica lo calculado para un paciente no obeso.

2.10. Complicaciones

Las complicaciones pulmonares son frecuentes en los pacientes obesos ⁽⁹³⁾. El IMC y las pruebas de función respiratoria no son predictivos para éstas. Los pacientes obesos son más sensibles a los efectos de los medicamentos sedantes, opioides y anestésicos, por lo que se deben mantener en observación hasta que eliminen los residuos anestésicos, la anestesia peridural puede ayudar a disminuir muchos de éstos problemas. Las complicaciones después de RYGB incluyen dehiscencia de la anastomosis, obstrucción de la bolsa gástrica, obstrucción de la yeyunostomía, TVP, embolismo pulmonar (EP), falla respiratoria, sangrado e infección. Las complicaciones tardías incluyen náusea prolongada, vómito, colelitiasis, hernia ventral, anemia y malnutrición proteica y calórica.

2.11. Consideraciones Postoperatorias

Después de la laparotomía, los pacientes evitan la inspiración profunda debido a que presentan dolor, por lo que una adecuada analgesia y un vendaje abdominal adecuado pueden facilitar al paciente la deambulación temprana y el uso de espirometría incentiva, la cual se recomienda para evitar atelectasias ⁽⁹⁴⁾.

Una revisión sistematizada retrospectiva del uso de la inspirometría incentiva para prevenir las complicaciones pulmonares no demuestra su beneficio en el caso de utilizarse posterior a cirugía abdominal superior. El uso de técnicas laparoscópicas para procedimientos bariátricos disminuye la disfunción pulmonar, con posible decremento del uso de espirometría incentiva.

Los episodios de apnea obstructiva del sueño (AOS) son más frecuentes durante el sueño REM, que se presenta más comúnmente de la tercera a quinta noche de postoperatorio ⁽⁴⁾.

Los pacientes con antecedente de apnea obstructiva del sueño requieren pasar su primer noche del postoperatorio en observación en la unidad de cuidados intensivos, especialmente si se emplean narcóticos intravenosos.

2.11.1 Analgesia postoperatoria

El dolor de una cirugía bariátrica abierta puede ser significativo. El uso de anestésicos locales y/o narcóticos por vía peridural torácica es una alternativa segura y efectiva. Los narcóticos por vía intratecal también son una opción.

El uso de analgésicos opioides puede ser difícil en el obeso. La administración intramuscular no se recomienda, ya que es impredecible y demuestra una menor analgesia que otras vías⁽⁹⁵⁾. Si se utiliza la vía intravenosa, un sistema de analgesia controlada por el paciente (PCAS) es probablemente la mejor opción⁽⁹⁶⁾. La PCAS brinda una analgesia efectiva en el obeso, aunque se reporta depresión respiratoria. La dosis se calcula en el IBW. Por lo que se recomienda oxígeno suplementario, y monitorización de pulsooximetría.

La analgesia peridural utilizando opioides o anestésicos locales, brinda la analgesia más segura y eficaz para el paciente obeso⁽⁹⁵⁾. Las ventajas potenciales de la analgesia epidural torácica incluyen la prevención de TVP, buena calidad de la analgesia y recuperación temprana de la motilidad intestinal. Menor consumo de oxígeno y disminución del trabajo del ventrículo izquierdo.

Cualquiera que sea la vía elegida para brindar analgesia postoperatoria debe complementarse con analgésicos como paracetamol o algún analgésico no esteroideo. El uso de analgésicos no narcóticos por vía intravenosa, oral y rectal debe considerarse, y evitar el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de úlceras gástricas después del procedimiento bariátrico.

La vía de administración se puede cambiar en cuanto al paciente se le realice el trago de bario y que éste no lo contraindique.

La mayoría de los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica cursan con un adecuado postoperatorio utilizando anestésico local para infiltrar los sitios de colocación de puertos y narcóticos parenterales.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anestesia en el paciente con obesidad mórbida que será sometido a un acto quirúrgico como es la cirugía bariátrica en su mayoría bypass gástrico, es un procedimiento técnicamente complejo, debido al reto que éste representa para el anesestesiólogo, por las modificaciones anatómicas y funcionales que éste presenta, y también requiere de amplio conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los agentes anestésicos en el obeso, así como un conocimiento preciso de las patologías agregadas que éste presenta, para un buen manejo perioperatorio.

4. JUSTIFICACIÓN

Dentro de los tratamientos para la obesidad mórbida existen varias posibilidades quirúrgicas, el bypass gástrico con Y de Roux, la banda gástrica, la gastroplastía, entre otros. En el Hospital General de México se emplea el by-pass gástrico en su mayoría con el fin de brindar una adecuada atención este problema de salud. Debido a ello, en los Quirófanos Centrales de ésta Institución se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos encaminados a resolver esta patología. El procedimiento anestésico en la obesidad mórbida implica un manejo multidisciplinario y una variedad de métodos anestésicos.

El anesthesiólogo desconoce el manejo anestésico ideal para este tipo de pacientes.

En base a lo anterior, es necesario conocer el número de procedimientos bariátricos que se realizan en el Hospital General de México y el procedimiento anestésico utilizado en cada uno de ellos para intentar establecer el ideal.

5. OBJETIVOS

Analizar el manejo anestésico perioperatorio en el paciente obeso mórbido sometido a un procedimiento bariátrico en el Hospital General de México O.D.

Identificar la morbimortalidad asociada a este tipo de procedimientos.

6. UNIVERSO

Todos los pacientes a quienes se les realizó cirugía bariátrica en el Hospital General de México O.D. del mes marzo del 2004 al mes de febrero del 2007.

6.1. Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida a quien se le realizó cirugía bariátrica en el Hospital General de México, que tuvieran expediente clínico completo, así como un seguimiento hasta su alta.

6.2. Criterios de exclusión

Pacientes con expediente clínico incompleto, así como aquellos que no contaron con seguimiento clínico.

7. MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo que se llevó a cabo en el periodo comprendido del 01 de marzo de 2004 al 28 de febrero del 2007 en los Quirófanos Centrales del Servicio de Anestesiología del Hospital General de México

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que fueron programados para cirugía bariátrica.

A todos los pacientes incluidos a los que se les sometió a un procedimiento anestésico, las variables estudiadas fueron edad, sexo, IMC, antecedentes de importancia, estado físico de acuerdo a la *American Society of Anesthesiologist* (ASA), perfil tiroideo, pruebas de función pulmonar, valoración psiquiátrica, pruebas de función renal y perfil de lípidos, técnica anestésica empleada, fármacos anestésicos utilizados, manejo del dolor postoperatorio y complicaciones.

Se revisaron un total de 12 expedientes de pacientes a quienes se les realizó cirugía de bypass gástrico, durante este intervalo de tiempo, dentro del Hospital General de México.

Se realizó el análisis estadístico mediante pruebas de tendencia central y dispersión. Se utilizaron gráficas para representar los resultados.

8. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 12 pacientes a quienes se les realizó cirugía bariátrica. Se excluyeron un total de 2 pacientes por no contar con expediente completo y cumplir con los criterios de exclusión. Diez pacientes del sexo femenino (100%). La edad promedio fue de 34.3 ± 7.44 años (rango de 24 a 47) (Gráfica 1).

El IMC promedio es de 48.3 ± 7.3 Kg. / m² (rango de 41.84 a 62.33 kg. /m²). El IMC sitúa al 80% como obesidad mórbida y 20% como superobesos mórbidos (Gráfica 2). El porcentaje de peso ideal es en promedio de $229.96\% \pm 43.7$ (187 a 306%).

Dentro de los antecedentes pulmonares, 1 paciente con asma (10%) y 3 con EPOC (30%). Cardiovascularmente 1 presentó IAM menor de 6 meses (10%) y 3 con hipertensión arterial sistémica (30%).

Se valoró la vía aérea y se encontró un Mallampati I, 1 paciente (10%) Mallampati II, 4 (40%), Mallampati III, 5 (50%) (Gráfica 3). Patil Aldrete II, de 6 a 6.5 cm 5 pacientes (50%), Patil Aldrete III menor de 6 cm 5 pacientes (50%) (Gráfica 4).

La biometría hemática se encontró dentro de parámetros normales en todos los casos (100%). Química sanguínea reportó hiperglucemia en 3 casos (30%). Los electrolitos séricos fueron normales en todos los casos (100%). El perfil de lípidos con hipercolesterolemia en 1 caso (10%), hipertrigliceridemia en 2 casos (20%). No se encontraron cambios en el ECG (100%). En las pruebas de función hepática se encontró elevación de las transaminasas en 1 caso (10%). En las pruebas de función tiroidea solo un caso de hipotiroidismo (10%). Con relación a las pruebas de función respiratoria, 7 casos normales (70%), 1 caso con patrón obstructivo (10%), 2 casos con patrón mixto (20%).

Como medicación preanestésica se administró metoclopramida a 1 paciente (10%), ranitidina 1 paciente (10%), midazolam 5 pacientes (50%), ketorolaco 2 pacientes (20%), difenidol 1 paciente (10%), dexametasona 2 pacientes (2%).

La técnica anestésica utilizada fue anestesia general balanceada a 7 pacientes (70%) y anestesia combinada a 3 pacientes (30%) (Gráfica 5). El opioide utilizado fue citrato de fentanilo como narcosis basas en todos los casos (100%). Como inductor se utilizó tiopental en 2 casos (20%), etomidato en 1 caso (10%) y propofol en 7 casos (70%) (Gráfica 6). El relajante neuromuscular utilizado para la intubación fue succinilcolina en 5 pacientes (50%), rocuronio en 3 pacientes (30%) y vecuronio en 2 pacientes (20%) (Gráfica 7). La intubación se realizó con

una hoja Macintosh en 8 pacientes (80%), con Trach Light en 1 paciente (10%) y con Fast Trach en 1 paciente (10%) (Gráfica 8). El 90% de los pacientes de intubaron sin complicaciones al primer intento y 1 paciente se intubo después del cuarto intento. De ellos 5 pacientes tuvieron un Cormack I (50%), 4 un Cormack II (40%) y 1 un Cormack III (10%) (Gráfica 9).

El relajante neuromuscular empleado durante el transanestésico fue vecuronio en 3 pacientes (30%), con un promedio de 36 ± 18 mcg kg hr (18 a 56); y rocuronio en 6 pacientes (60%), con un promedio de 379 ± 205 mcg kg hr (129 a 761) y un paciente uso ambos (Gráfica 10). El halogenado empleado para mantenimiento fue desflurano en 2 casos (20%), sevoflurano en 5 casos (50%), isoflurano en 3 casos (30%).

La dosis total promedio de citrato de fentanilo fue de 497 ± 206 mcg (Rango 250- 950 mcg), a una dosis promedio de 2.119 ± 1.1 mcg kg hr (rango 0.87 – 4.49).

A tres pacientes con anestesia combinada y catéter epidural se les colocó anestésico local de la siguiente forma: 1 paciente 100 mg de ropivacaina, 1 con 300 mg de lidocaina 2% y 75 mg de bupivacaina y 1 con 700 mg de lidocaina respectivamente.

En el manejo transanestésico de líquidos se encontraron los siguientes valores: un promedio de ingresos de 4362 ± 1347 ml (2500-6100), egresos 4592 ± 1607 ml (1895-6500). Diuresis de 86.2 ± 47.8 ml/hr (9-152). Sangrado 519 ± 239 ml (80-900). Con un balance total en promedio de -219.5 ± 589 ml con un rango de (-1310 a 540).

La duración del procedimiento anestésico fue en promedio 279 ± 65 min (155-325 min). Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron 1 banda gástrica, 2 bypass gástricos con colecistectomía y 7 bypass gástricos.

En el manejo de analgesia postoperatoria se encontraron 6 pacientes a los que se les administró únicamente analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), 2 con AINES y opioides, 1 con AINES y analgesia regional, y 1 con AINES, opioide, y analgesia regional (Gráfica11). Los opioides utilizados fueron buprenorfina en 1 caso, y tramadol en 2. Los AINES empleados fueron ketorolaco en 3 pacientes (30%), ketorolaco y metamizol en 4 pacientes (40%), ketorolaco y ketoprofeno en 1 paciente (10%), ketorolaco y valdecoxib en un paciente (10%), ketorolaco, metamizol y parecoxib en un paciente (10%) (Gráfica 12).

Todos lo pacientes (100%) se manejaron con anticoagulación con heparina fraccionada, como profilaxis.

Se dio terapia respiratoria a 6 de los 10 pacientes. Se inició la deambulación al primer día a 3 pacientes (30%), al segundo día a 6 pacientes (60%), y al tercer día a 1 paciente (10%).

El promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de 21.9 ± 17.5 (rango de 8-67), y el de días de estancia postoperatoria fue de 14.5 ± 14.7 (rango 4-55). Las complicaciones observadas fueron neumonía en 2 pacientes (20%), sangrado de tubo digestivo bajo descompensado en 1 paciente (10%), seroma 1 paciente (10%), infección de catéter central en 1 paciente (10%) (Gráfica 13).

9. DISCUSIÓN

La cirugía bariátrica en el paciente obeso mórbido es un procedimiento realizado con poca frecuencia dentro de este hospital, es llevada a cabo con diferentes técnicas anestésicas y una gran diversidad farmacológica, lo que refleja que aunque este tipo de pacientes se estudia en sus cambios anatómicos y funcionales, aún no existe un consenso sobre el abordaje anestésico ideal en esta institución.

Se encontró que la totalidad del grupo estudiado correspondió al sexo femenino y latinas ⁽¹¹⁾. Entre la tercera y la quinta década de la vida, todas ellas con un IMC que las situó dentro del grupo de obesidad mórbida y superobesos mórbidos ⁽⁵⁾.

En la valoración preanestésica se les realizó una exploración física enfocada a la valoración de la vía aérea la cual no fue la idónea, según lo reportado por Brodsky et al. ⁽⁷⁵⁾, quien reporta que el mejor índice predictivo es la circunferencia del cuello. Hubo un caso de vía aérea difícil no conocida que se solucionó satisfactoriamente después de cuatro intentos de intubación. Se solicitaron también los estudios de laboratorio habituales para un protocolo quirúrgico. Dentro de los estudios de gabinete se solicitó PFR, que como es de esperarse muestran compromiso en uno de ellos con un patrón obstructivo debido al asma previo de la paciente, y en dos casos más un patrón mixto, habitualmente encontrado debido al incremento de tejido adiposo en el tórax así como incremento en la vasculatura ⁽⁶⁾.

Al igual que lo reportado por Buckley ⁽⁴⁴⁾ y Brodsky ⁽⁴⁵⁾, las pacientes del presente estudio, en las que se empleó anestesia combinada utilizaron menor cantidad de citrato de fentanilo durante el transanestésico, así como menores vol % de halogenado para mantenimiento.

Las dosis empleadas para el mantenimiento de los relajantes musculares fueron calculadas empíricamente, sin tomar en cuenta el peso corporal total en caso de succinilcolina, ni el peso corregido para el resto de los relajantes no despolarizantes ⁽³⁾.

El halogenado de elección para el paciente obeso es desflurano, sin embargo sevoflurano es una buena opción seguido de enflurano e isoflurano, debido a su menor captación por el tejido graso y su menor metabolismo hepático ⁽³⁾. En nuestro estudio el agente inhalatorio más empleado fue sevoflurano.

El manejo de analgesia postoperatoria es fundamental para un adecuado abordaje perioperatorio, este se llevó a cabo de diversas maneras, incluyendo AINES, opioides y

anestésicos locales, de las que sin lugar a dudas, la analgesia por catéter peridural mejora el dolor en el postoperatorio.

Dentro de los cuidados postanestésicos se administró anticoagulación profiláctica a todos los pacientes según lo recomienda Pasulka ⁽⁹³⁾, con buenos resultados, ya que, dentro de nuestro grupo no se presentó ningún caso de trombosis venosa profunda. También se dió terapia respiratoria en el postoperatorio inmediato a 6 de ellos. Dentro de este grupo se encontraron dos pacientes que presentaron neumonía como complicación respiratoria, lo que nos hace manifiesto que la inspirometría incentiva disminuye el riesgo de atelectasias ⁽⁴⁾, sin embargo no tiene un efecto sobre la neumonía como complicación ⁽⁹³⁾.

Las complicaciones observadas fueron al igual que las reportadas por Pasulka ⁽⁹³⁾ de origen respiratorio las cuales no fueron relacionadas con el IMC del paciente y se resolvieron satisfactoriamente.

La morbilidad alcanzó el 40%.

10. CONCLUSIONES

El tratamiento para el paciente obeso mórbido ha cambiado de una manera espectacular. Un mejor entendimiento de los cambios fisiopatológicos que ocurren con la obesidad y las complicaciones únicas para este grupo de pacientes pueden mejorar su pronóstico. La cirugía bariátrica es una opción viable y segura en el manejo del paciente obeso cuando las opciones de tratamiento no quirúrgico no han sido exitosas. El manejo anestésico de estos pacientes debe ser tomado en consideración, específicamente los problemas asociados con la obesidad.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Fisher A, Waterhouse TD, Adams AP. Obesity: its relation to anesthesia. *Anaesthesia* 1975; 30: 633–47.
2. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann Int Med* 1985; 103: 147–51.
3. Ogunnaiké BO. Anesthetic Considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002;95(6): 1793-1805.
4. Murphy PG. Obesity. In: Hemmings HC Jr, Hopkins PM, eds. *Foundations of Anaesthesia*. Basic and Clinical Sciences. London: Mosby, 2000; 703–11.
5. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 488S–494.
6. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Int Med* 1985; 103: 1006–9.
7. Stunkard AJ. Current views on obesity. *Am J Med* 1996; 100: 230–5.
8. Auwerx J, Staels B. Leptin. *Lancet* 1998; 351: 737–42.
9. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425–32.
10. Cheymol G. Clinical pharmacokinetics of drugs in obesity: an update. *Clin Pharmacokinet* 1993; 25: 103–14.
11. Björntorp P. Obesity. *Lancet* 1997; 350: 423–6.
12. Sobal J, Stunkard A. Socioeconomic status of obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989; 105: 260–75.
13. Abir F, Bell R. Assessment and management of the obese patient. *Anaesth Intensive Care* 2004;32(4): S87-S91.
14. Ramsey-Stewart G. Hepatic steatosis and morbid obesity. *Obes Surg* 1993; 3: 157–9.
15. Palmer M, Schaffner F. Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients. *Gastroenterology* 1990; 99: 1408–13.
16. Albert S, Borovicka J, Thurnheer M. Pre- and post-operative transaminase changes within the scope of gastric banding in morbid obesity. *Schweiz Rundsch Med Prax* 2001; 90: 1459–64.
17. Cheymol G. Effects of obesity on pharmacokinetics: implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000; 39: 215–31.
18. Hutchinson J. On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method for detecting disease by the spirometer. *Med Chir Transactions* 1846; 29:137-252.
19. Bjorntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int J Obes* 1996; 20:291-302.
20. Collins L, Hoberty P, Walker J, Phillip D, Walker J, Fletcher E, Peiris A. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107:1298-1302.
21. Ray C, Sue D, Bray G. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-06.
22. Willett W. Anthropometric measures and body composition. In: MacMahon B, ed. *Nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press, 1990 (Monographs in epidemiology and biostatistics, vol 15).

23. Sparrow D, Weiss S, Vokonas P. Forced vital capacity and the risk of hypertension. *Am J Epidemiol* 1988; 127:734-41.
24. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutr Rev* 1993; 51: 127-36.
25. Sjöström LV. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 516S-23S.
26. Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 306-13.
27. Kral G. Morbid obesity and related health risks (a review). *Ann Int Med* 1985; 103: 1043-7.
28. Drenick EJ, Fisler JS. Sudden cardiac arrest in morbidly obese surgical patients unexplained after autopsy. *Am J Surg* 1988; 155: 720-6.
29. Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Int Med* 1985; 103: 1034-6.
30. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutr Rev* 1993; 51: 127-36.
31. Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM. Gastric bypass for treating severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (Suppl): 560-6.
32. Long SD, O'Brien K, Macdonald KG Jr, et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. *Diabetes Care* 1994; 17: 372-5.
33. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice: vertical banded gastroplasty or gastric bypass? *Am J Surg* 1996; 171: 74-9.
34. Hasler WL. Dumping syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5: 139-45.
35. Vecht J, Masclee AA, Lamers CB. The dumping syndrome: current insights into pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Scand J Gastroenterol* 1997; 223 (Suppl): 21-7.
36. Provost DA, Jones DB. Minimally invasive surgery for the treatment of severe obesity. *Dallas Med J* 1999; 87: 110-3.
37. Belachew M, Legrand M, Vincent V. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity: a preliminary report. *Surg Endosc* 1994; 8: 1354-6.
38. Kunath U, Susewind M, Klein S, Hofmann T. Success and failure in laparoscopic gastric banding: a report of 3 years experience. *Chirurg* 1998; 69: 180-5.
39. Westling A, Bjurling K, Ohrvall M, Gustavsson S. Silicone-adjustable gastric banding: disappointing results. *Obes Surg* 1998; 8: 467-74.
40. Forsell P, Hallerback B, Glise H, Hellers G. Complications following Swedish adjustable gastric banding: a long-term follow-up. *Obes Surg* 1999; 9: 11-6.
41. Nehoda H, Weiss H, Labeck B, et al. Results and complications after adjustable gastric banding in a series of 250 patients. *Am J Surg* 2001; 181: 12-5.
42. Hood DD, Dewan DM. Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 1993; 79: 1210-18.
43. Lee JJ, Larson RH, Buckley JJ, Roberts RB. Airway maintenance in the morbidly obese. *Anesth Rev* 1980; 7: 33-6.
44. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983; 38: 840-51.
45. Brodksy JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. *Int Anesthesiol Clin* 1986; 24: 93-103.

46. Buckley FP. Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1992; 1169–83.
47. Coskun F. Anesthesia for gynecologic laparoscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999; 6: 245–58.
48. Chui PT, Gin T, Oh TE. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 163–71.
49. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30: 249–55.
50. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594–7.
51. Rosen DM, Chou DC, North L. Femoral venous blood flow during laparoscopic gynecologic surgery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10: 158–62.
52. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, et al. Laparoscopic versus open bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg* 2001; 234: 279–91.
53. Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993; 76: 1120–33.
54. Sprung J, Whalley DG, Falcone T. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 2002; 94: 1345–50.
55. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC. Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 1982; 2: 33–6.
56. Mann GV. The influence of obesity on health. *N Engl J Med* 1974; 291: 178–85, 226–32.
57. Emerick DR. An evaluation of non-invasive blood pressure (NIBP) monitoring on the wrist: comparison with upper arm NIBP measurement. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 43–7.
58. Block FE, Schulte GT. Ankle blood pressure measurement, an acceptable alternative to arm measurements. *Int J Clin Monit Comput* 1996; 13: 167–71.
59. Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC, Santos R. Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth* 1992; 17: 233–6.
60. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993; 70: 349–59.
61. Fox GS, Whalley DG, Bevan DR. Anaesthesia for the morbidly obese. *Br J Anaesth* 1981; 53: 811–6.
62. Gelman S, Laws HL, Potzick J, Strong S, Smith L, Erdemir H. Thoracic epidural vs. balanced anesthesia in morbid obesity: an intraoperative and postoperative hemodynamic study. *Anesth Analg* 1980; 59: 902–8.
63. Vaughan RW. Anesthetic management of the morbidly obese patient. In: Brown BR, Blitt CD, Giesecke AH, Vaughan RW, eds. *Anesthesia and the Obese Patient*. New York: Davis, 1982; 71–94.
64. Rawal N, Sjöstrand U, Christofferson E, Dahlström B, Arvill A, Rydman H. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese. Influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984; 63: 583–92.

65. Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PM. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L₃₋₄ or L₄₋₅ interspace. *Br J Anaesth* 1990; 64: 542–6.
66. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996; 84: 1341–9.
67. Pitkänen MT. Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66: 127–31.
68. Øberg B, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191–200.
69. Karkouti K, Rose DK, Wigglesworth D, Cohen MM. Predicting difficult intubation: a multivariable analysis. *Can J Anaesth* 2000; 47: 730–9.
70. Benumof JL. Management of the difficult adult airway: with special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991; 75: 1087–110.
71. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, Lesser P. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth* 1988; 61: 211–6.
72. Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732–6.
73. Bond A. Obesity and difficult intubation. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 828–30.
74. McCarroll SM, Saunders PR, Brass PJ. Anesthetic considerations in obese patients. *Prog Anesthesiol* 1989; 3: 1–12.
75. Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732–6.
76. Williamson JA, Webb RK, Szekely S, Gillies ER, Dreosti AV. The Australian incident monitoring study: difficult intubation: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 602–7.
77. Jung D, Mayersohn M, Perrier D. Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. *Anesthesiology* 1982; 56: 269–74.
78. Minto CF, Schnider TW, Shafer SL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. II. Model application. *Anesthesiology* 1997; 86: 24–33.
79. Blouin RA, Warren GW. Pharmacokinetic considerations in obesity. *J Pharm Sci* 1999; 88: 1–7.
80. Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, Shader RI. Prolonged accumulation of diazepam in obesity. *J Clin Pharmacol* 1983; 23: 369–76.
81. Eger E I II, Saidman L J. Illustrations of inhaled anesthetic uptake, including intertissue diffusion to and from fat. *Anesth Analg* 2005; 100(4):1020-1033.
82. Allott PR, Steward A, Mapleson WW. Pharmacokinetics of halothane in the dog: comparison of theory and measurement in individuals. *Br J Anaesth* 1976;48:279–9539.
83. Cohen EN, Chow KL, Mathers L. Autoradiographic distribution of volatile anesthetics within the brain. *Anesthesiology* 1972;37:324–31.
84. Perl W, Rackow H, Salanitro S. Intertissue diffusion effect for inert fat-soluble gases. *J Appl Physiol* 1965;20:621–7.
85. Dwyer R, Bennett HL, Eger EI II, Heilbron D. Effects of isoflurane and nitrous oxide in subanesthetic concentrations on memory and responsiveness in volunteers. *Anesthesiology* 1992;77:888–98.

86. Chortkoff BS, Gonsowski CT, Bennett HL. Subanesthetic concentrations of desflurane and propofol suppress recall of emotionally charged information. *Anesth Analg* 1995;81:728–36.
87. Katoh T, Suguro Y, Ikeda T. Influence of age on awakening concentrations of sevoflurane and isoflurane. *Anesth Analg* 1993;76:348–52.
88. Eger EI III, Johnson BH. Rates of awakening from anesthesia with I-653, halothane, isoflurane, and sevoflurane. *Anesth Analg* 1987;66:977-82.
89. Eger EI III. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:906-22.
90. Ladergaard-Pederson MJ. Recovery from general anesthesia in obese patients. *Anesthesiology* 1981; 55: 720.
91. Cork RC, Vaughan RW, Bentley JB. General anesthesia for morbidly obese patients—an examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology* 1981; 54: 310–3.
92. Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Effect of position (semirecumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. *Anesth Analg* 1976; 55: 37–41.
93. Pasulka PS, Bistran BR, Benotti PN. The risks of surgery in obese patients. *Ann Int Med* 1986; 104: 540–6.
94. Paul DR, Hoyt JL, Boutros AR. Cardiovascular and respiratory changes in response to change of posture in the very obese. *Anesthesiology* 1976; 45: 73–8.
95. Brodsky JB, Merrel RC. Epidural administration of morphine postoperatively for morbid obese patients. *W J Med* 1984; 140: 750–3.
96. Bennett R, Batenhorst R, Graves DA, Foster TS, Griffen WO, Wright BD. Variation in postoperative analgesic requirements in the morbidly obese following gastric bypass surgery. *Pharmacotherapy* 1982; 2: 50–3.

12. ANEXOS

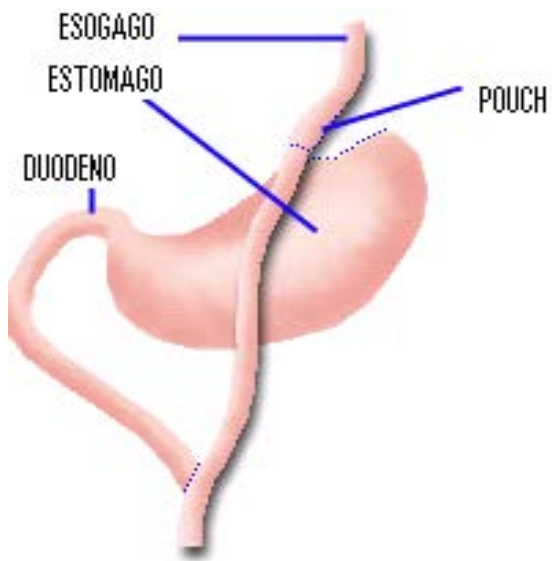


Figura 1. Bypass gástrico en Roux

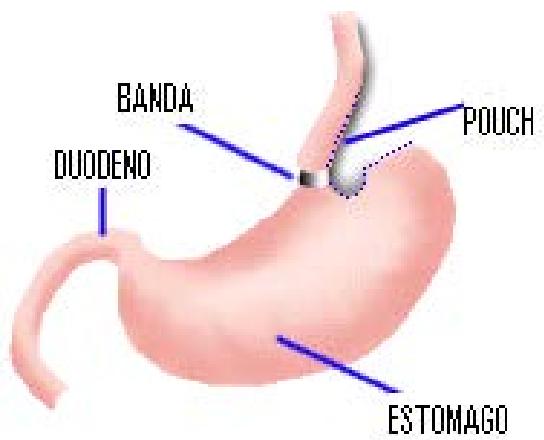
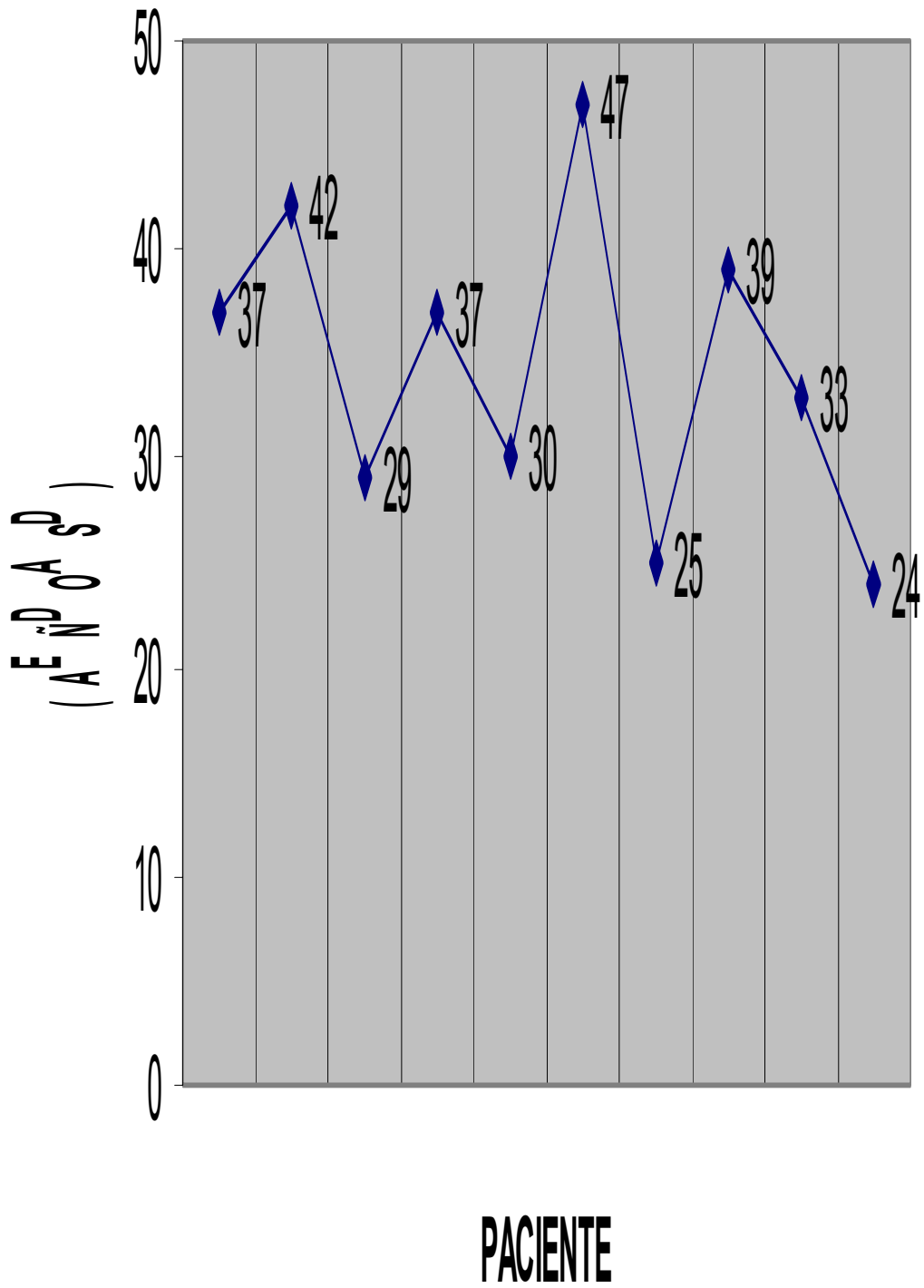
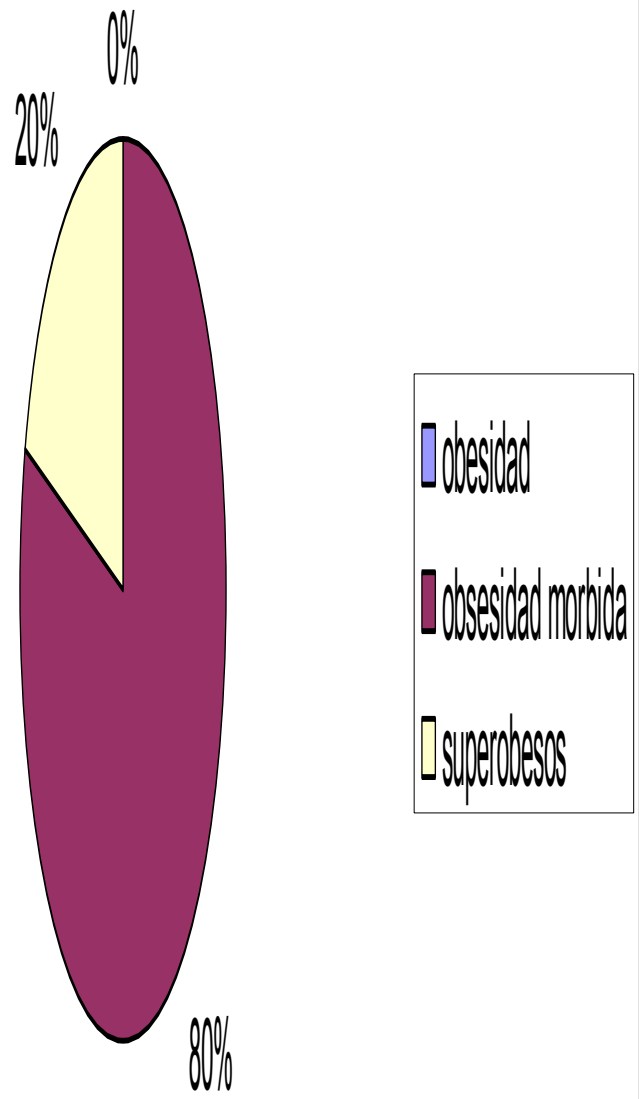


Figura 2. Banda gástrica ajustable

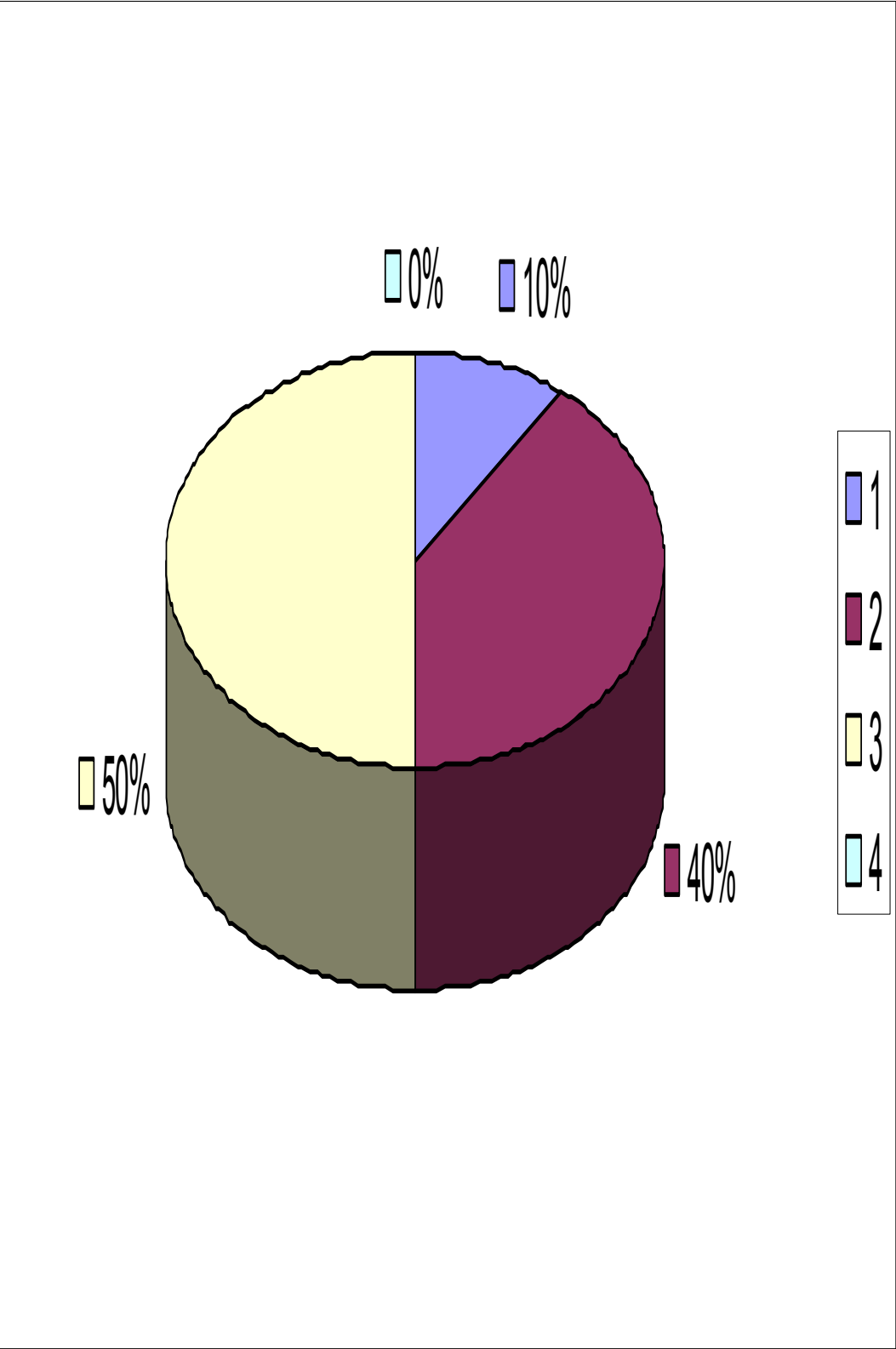
Gráfica 1. Edad



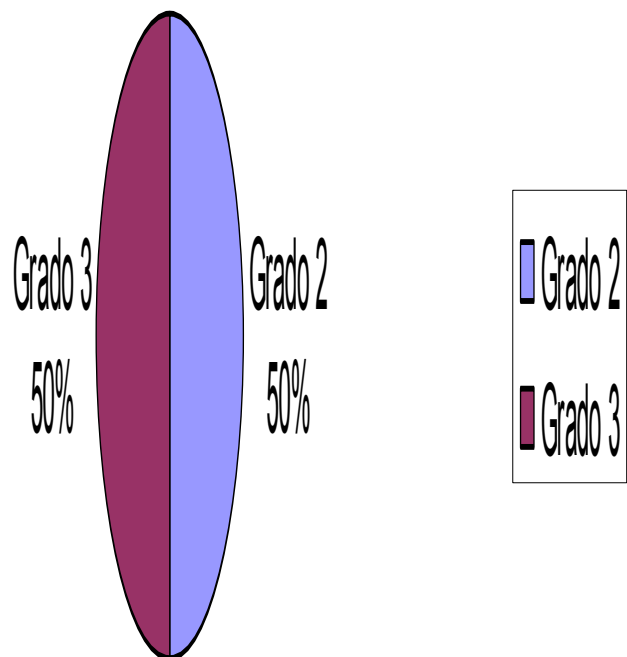
Gráfica 2. Índice de masa corporal



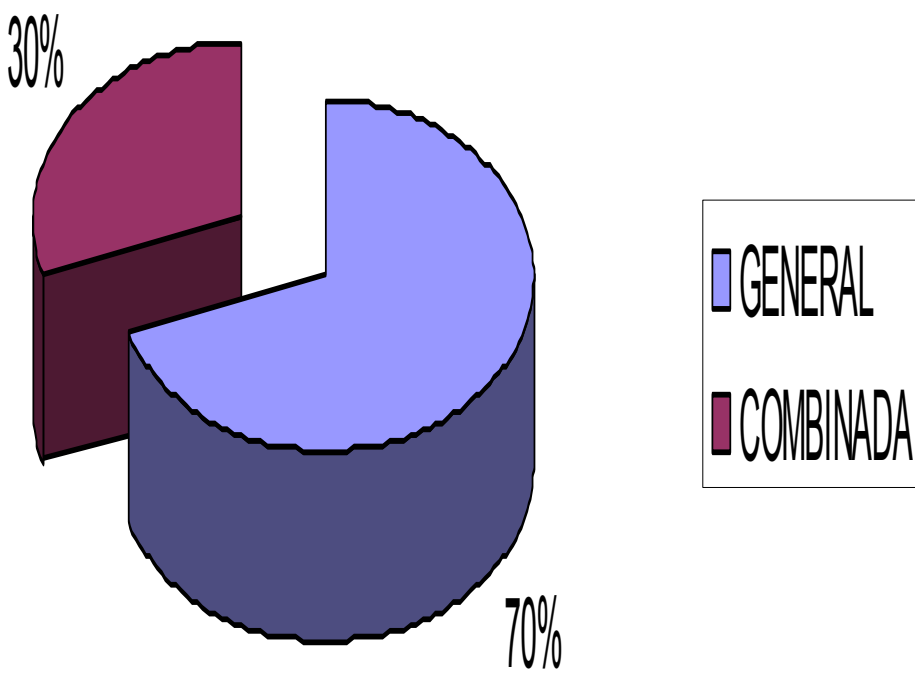
Gráfica 3. Mallampati



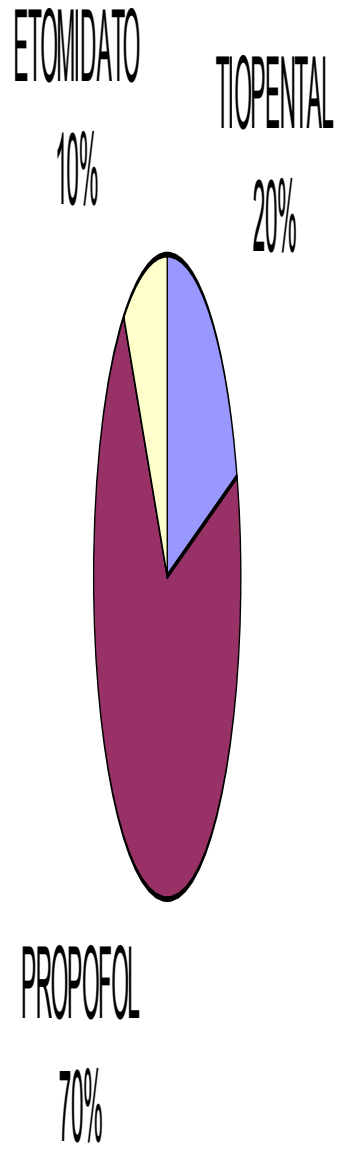
Gráfica 4. Patil-Aldrete



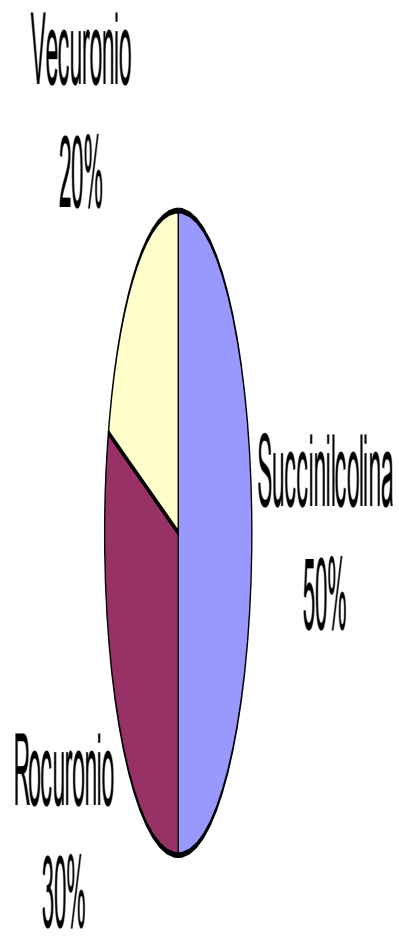
Gráfica 5. Tipo de anestesia



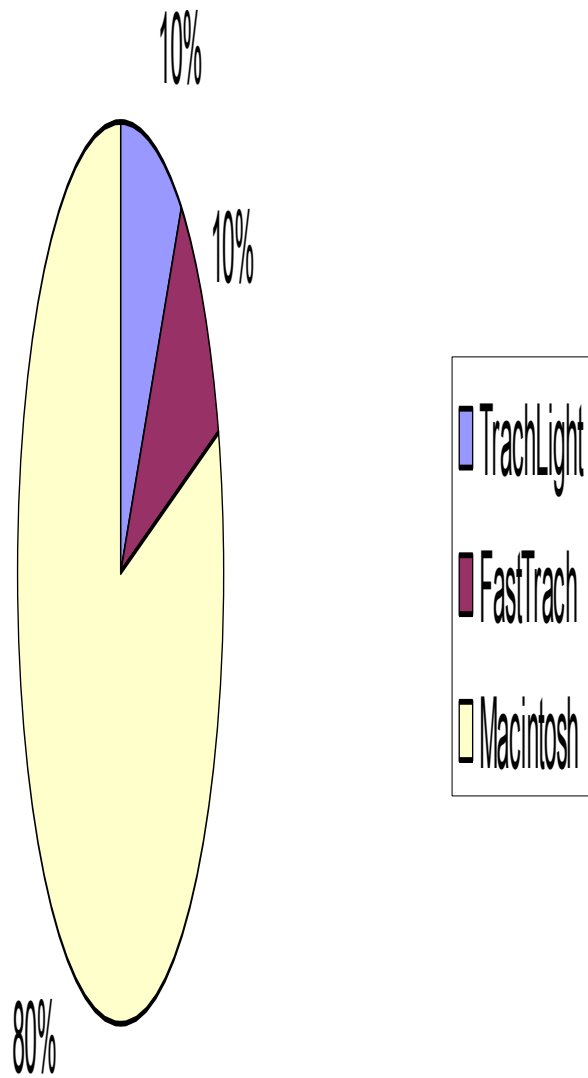
Gráfica 6. Inductores



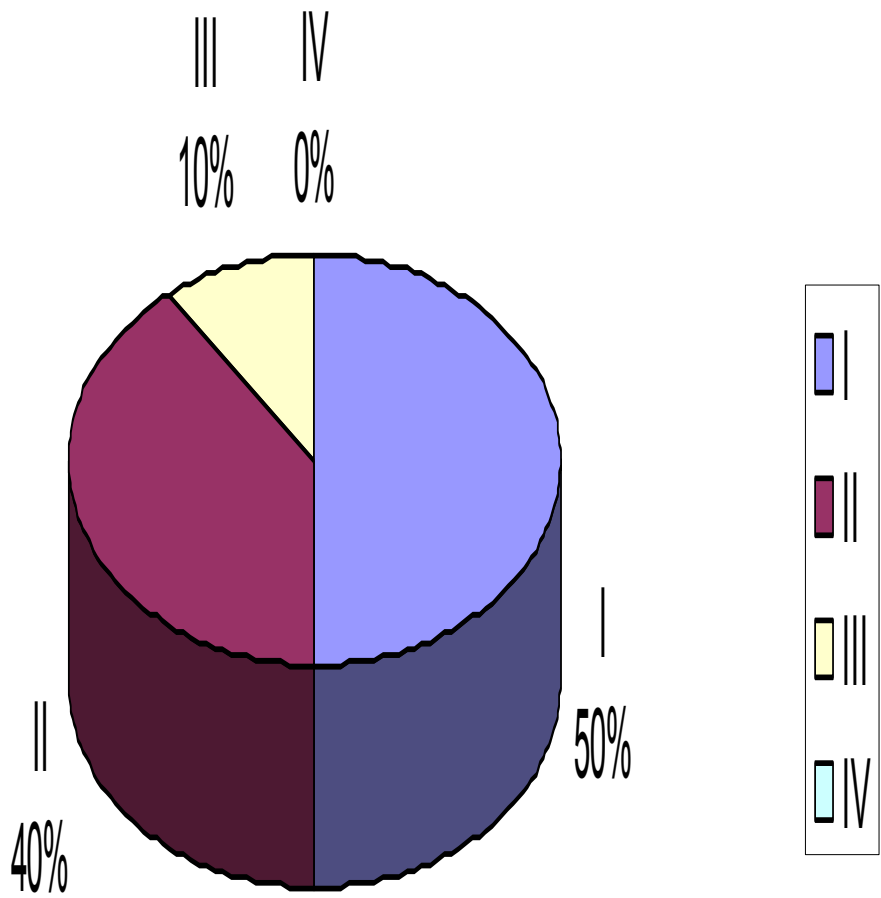
Gráfica 7. Relajantes musculares



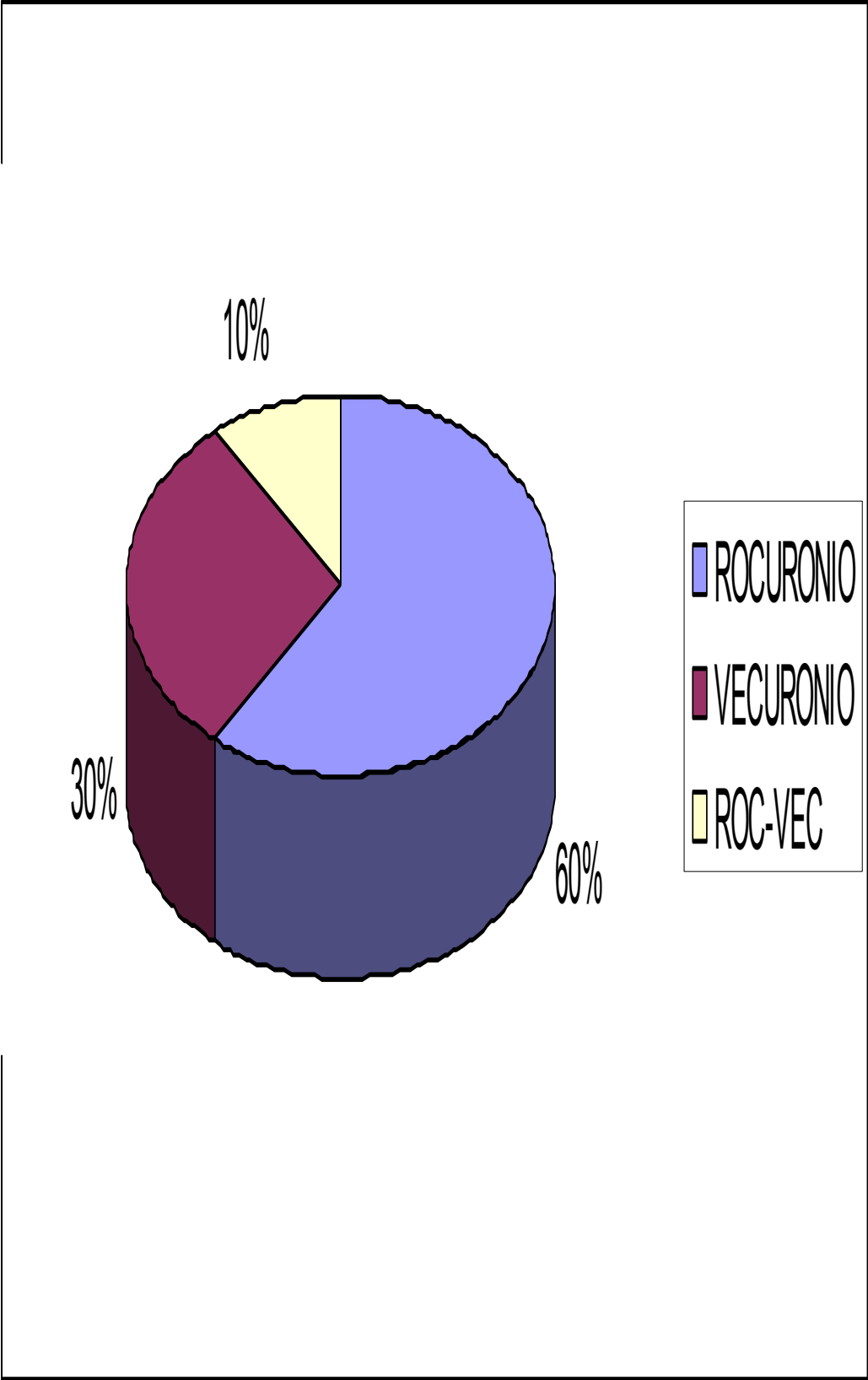
Gráfica 8. Material de intubación



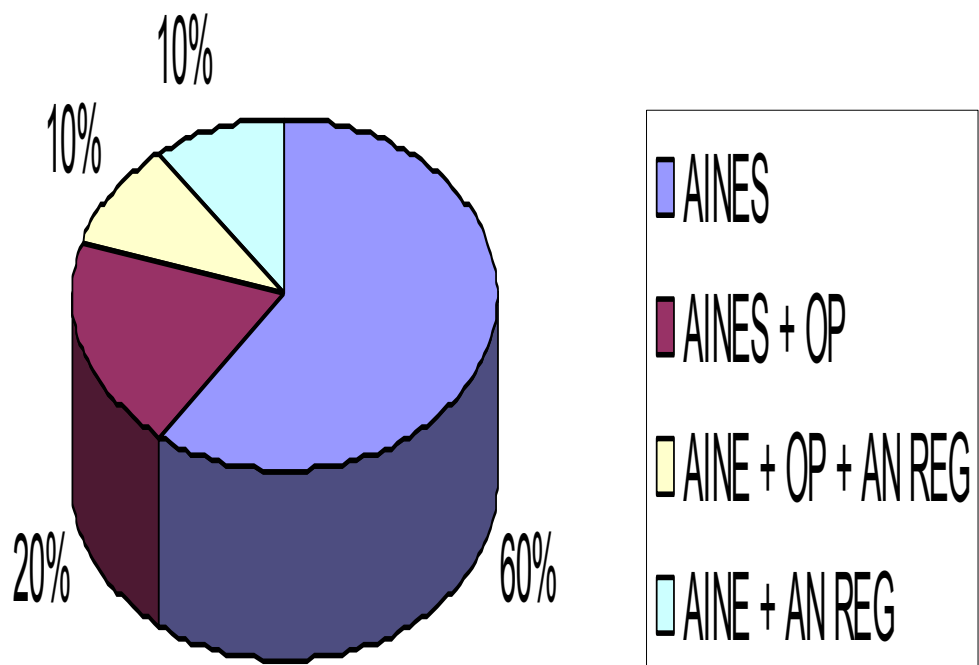
Gráfica 9. Valoración de Cormack



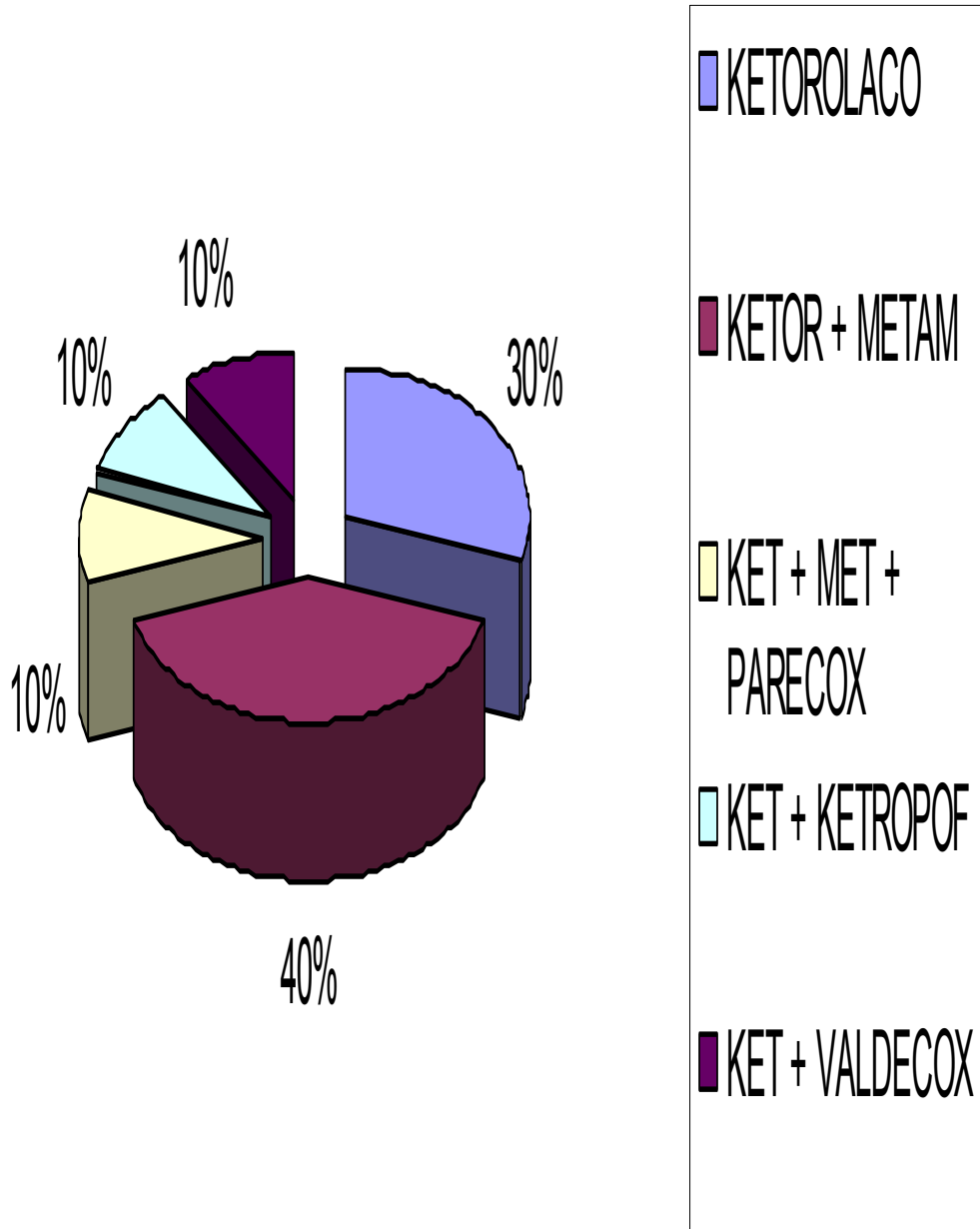
Gráfica 10. Relajantes musculares usados durante el transanestesico



Gráfica 11. Analgesia postoperatoria



Gráfica 12. AINES utilizados



Gráfica 13. Complicaciones postoperatorias

