

ANESTESIA EN LA OBESIDAD

Dra S. Llauradó Paco

H.Universitario Bellvitge

2016

I. CONCEPTOS SOBRE OBESIDAD Y VALORACIÓN PREOPERATORIA

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad representa la nueva epidemia del siglo XXI, actualmente aproximadamente el 33% de la población mundial presenta sobrepeso, pero se estima que en 2030 afectará al 57,8% de la población adulta⁽¹⁾.

La OMS define la obesidad mórbida como la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo hasta el límite que la salud y el bienestar del organismo quedan comprometidos.

El tratamiento de la obesidad es multidisciplinar, a nivel hospitalario las unidades especializadas están formadas por: endocrinólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, anestesiólogos y cirujanos generales.

En función de las características de los pacientes existen diferentes alternativas:

- Tratamiento dietético con cambio de hábitos de vida
- Tratamiento farmacológico
- Tratamientos endoscópicos
- Tratamiento quirúrgico: cirugía bariátrica

Los tratamientos farmacológicos, dietéticos y endoscópicos quedan reservados para pacientes con sobrepeso u obesidad grado I, mientras que en el resto de caso se pueden utilizar como complemento o preparación para la cirugía bariátrica, que constituirá el tratamiento de elección.

2. DEFINICIÓN

La obesidad se define anatómicamente como la acumulación excesiva de grasa corporal en forma de hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos.

La composición corporal y la distribución de grasa son parámetros que varían entre sexos, con la edad e incluso entre diferentes razas. La composición corporal se puede medir mediante diferentes sistemas, pero el parámetro más ampliamente utilizado para definir la obesidad es el índice de masa corporal (IMC). El IMC se obtiene de dividir el peso en Kg entre el cuadrado de la altura en metros ($\text{Kg} \times \text{m}^2$).

Hablamos de obesidad cuando el IMC es superior a 30 y de obesidad mórbida cuando el IMC es superior a 40 o a 35 con comorbilidad asociada a la obesidad.

Clasificación de la obesidad según la OMS

	IMC (kg/m^2)
Infrapeso	<18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obesidad grado I	30 – 34,9
Obesidad grado II	35 – 39,9
Obesidad grado III	≥ 40

Clasificación de la obesidad según la ASBS

Grados de obesidad	IMC (Kg/m ²)
Normal	<25
Sobrepeso	25 – 26,9
Obesidad leve	27 – 29,9
Obesidad moderada	30 – 34,9
Obesidad severa	35 – 39,9
Obesidad mórbida	40 – 49,9
Superobesidad mórbida	50 – 59,9
Super-superobesidad mórbida	<u>> 60</u>

El IMC por si solo no es un buen predictor de la distribución del exceso de grasa corporal; la obesidad central con elevados niveles de grasa visceral se asocia con mayores alteraciones metabólicas y complicaciones que la obesidad periférica, con mayor acumulo de grasa a nivel de pelvis y extremidades.

El IMC puede resultar engañoso en pacientes con importante masa muscular, debido a que presentan un peso elevado pero con escaso contenido graso. Así mismo, algunos pacientes pueden presentar un elevado índice de grasa corporal con un IMC normal, representan la llamada “obesidad con normopeso” que

también cursa con riesgo de metabopatías y de hipertensión arterial, dicho riesgo aumenta a medida que aumenta el porcentaje de grasa corporal^(2,3).

La obesidad puede alterar la fisiología de todos los órganos y sistemas y es un factor de riesgo independiente de morbilidad⁽⁴⁾ y mortalidad⁽⁵⁾

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La obesidad mórbida es una enfermedad crónica con un estado pro-inflamatorio producido por la secreción de sustancias hormonales e inflamatorias producidas por adipocitos y macrófagos acumulados en el tejido adiposo. Estas sustancias favorecen la resistencia a la insulina, el hiperinsulismo y el síndrome metabólico, con evolución posterior a Diabetes Mellitus tipo 2 y patología cardiovascular.

Adipócitos

La célula grasa o adipócito es clave en la fisiopatología de la comorbilidad asociada a la obesidad. Los adipócitos tienen dos funciones principales:

1. Control de los niveles de lípidos, el tejido adiposo representa una respuesta adaptativa dirigida a mantener bajo control la potencial toxicidad de los niveles de ácidos grasos libres.
2. Función endocrina y paracrina, clave en los efectos adversos de la obesidad.

Los adipocitos producen y segregan activamente un gran número de hormonas biológicamente activas, son las llamadas adipokinas, que incluyen sustancias con funciones de regulación sobre el metabolismo y el crecimiento, tales como las citoquinas y el colágeno.

El tejido graso visceral segrega principalmente sustancias proinflamatorias, mientras que el tejido graso subcutáneo segrega fundamentalmente adiponectina y leptina⁽⁶⁾.

La importante secreción de sustancias proinflamatorias por parte de la grasa visceral que se da en los obesos, provoca el acúmulo de macrófagos y linfocitos T en el tejido adiposo lo que fomenta la cronificación del estado pro-inflamatorio propio de la obesidad.

La producción de leptina es proporcional a los niveles de triglicéridos, en condiciones fisiológicas disminuye el apetito. En la obesidad los niveles de leptina están elevados, pero se observa un estado de resistencia a la leptina, lo que produce aumento del apetito. Dicha resistencia también favorece la producción de citocinas pro-inflamatorias, favoreciendo la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo. También tiene implicaciones en la regulación de sistema reproductivo y en el inicio de la pubertad, su ausencia causa hipogonadismo.

Por su parte, la adiponectina es una hormona protectora con actividad anti-arterioesclerótica, anti-diabética, anti-inflamatoria y anti-hipertensiva. Aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres, la producción endotelial de óxido nítrico y participa en la regulación de la cicloxigenasa 2 (COX-2). Los niveles de adiponectina disminuyen en la obesidad, esto se asocia con aumento del riesgo de hipertensión arterial sistémica, hipertensión arterial pulmonar, síndrome coronario agudo, e inflamación de la vía aérea⁽⁷⁾. Los niveles de adiponectina son inversamente proporcionales a los de aldosterona y a la actividad simpática⁽⁸⁾.

Los adipocitos también segregan :

- Resistina y proteína unida a retinol 4, ambas favorecen la resistencia a la insulina.
- Adipocinas que promueven el estado protrombótico propio de la obesidad: PAI-1 (Inhibidor del activador del plasminógeno1) y (TSP) Trombospondina.

Ácidos grasos libres

Los elevados niveles de ácidos grasos libres aumentan la actividad pro-inflamatoria a través de vías que incluyen el factor nuclear kappa B (NF- κ B), el receptor 4, así como otros muchos mecanismos⁽⁹⁾. Además el aumento de la producción de citoquinas y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, etc) por parte del tejido adiposo visceral junto con los niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos libres, que habitualmente se observan en pacientes obesos y

pacientes con diabetes mellitus tipo 2, conduce al acumulo de macrófagos y contribuye a la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes⁽¹⁰⁾

Los niveles elevados de ácidos grasos también afectan a la función endotelial y a la liberación de óxido nítrico, con aumento crónico de la secreción de insulina y de la función de la célula pancreática.

Tejido adiposo perivascular

Los adipocitos también se encuentran en la proximidad de los vasos sanguíneos y de los hilos vasculares viscerales, se cree que juegan un papel importante en el control de la microcirculación a través de la acción de las adipocinas y las citoquinas. A medida que la obesidad progresa, la elevación de los ácidos grasos libres y la potenciación del estado pro-inflamatorio de los adipocitos lleva a una disminución en la producción de adiponectina que provoca vasoconstricción microvascular y contribuye a la isquemia tisular y a la disfunción orgánica⁽¹¹⁾.

Tejido adiposo epicárdico

El tejido adiposo epicárdico recubre aproximadamente el 80% de la superficie del corazón y puede llegar a representar más del 20% del peso del corazón. Los niveles elevados de grasa epicárdica se asocian con disfunción ventricular izquierda diastólica⁽¹²⁾. Así mismo, la presencia de un exceso de tejido graso alrededor de las arterias coronarias se asocia con aumento del riesgo de cardiopatía isquémica⁽¹³⁾.

Flujo sanguíneo del tejido adiposo

La hiperplasia de los adipocitos no se acompaña del aumento de la vascularización del tejido adiposo, por lo que el flujo sanguíneo de dicho tejido disminuye⁽¹⁴⁾. Este hecho es especialmente importante tras la ingesta cuando en condiciones normales se produce un aumento del flujo sanguíneo del tejido adiposo, esencial para el almacenamiento de ácidos grasos libres con la

consecuente disminución de sus niveles plasmáticos. En los obesos este aumento postprandial no se produce por disminución de la vascularización, lo que produce hiperlipidemia postprandial.

4. COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD

4.1 SINDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico comprende obesidad, dislipemia, resistencia a la insulina e hipertensión. Este síndrome se acompaña de un elevado nivel de mediadores pro-inflamatorios y protrombóticos⁽¹⁵⁾. Los pacientes obesos con síndrome metabólico tienen un elevado riesgo de presentar Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (particularmente cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca)^(16,17). Esto en parte se debe al impacto que tiene el estado protrombótico y pro-inflamatorio, propio de estos pacientes, sobre la microcirculación y a su vez sobre la funcionalidad orgánica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las adipocinas favorecen la resistencia a la insulina en las células periféricas, dando lugar a una hiperestimulación pancreática con hiperinsulinismo compensador, hasta que este mecanismo fracasa y se acaba produciendo inicialmente una intolerancia a la glucosa y posteriormente una Diabetes Mellitus tipo 2. El hiperinsulinismo también altera el metabolismo de lípidos y proteínas produciendo dislipemia.

Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico son:

1. Obesidad centrípeta, con circunferencia abdominal >102cm en hombres y 88 cm en mujeres.
2. Triglicéridos > 150 mg/dl.
3. HDL colesterol < 40 mg/dl en hombres y 50mg/dl en mujeres.
4. Tensión Arterial > 130/85 mmHg
5. Glicemia en ayunas >100mg/dl

Para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico el paciente debe presentar al menos 3 de estos criterios.

4.2 COMORBILIDAD CARDIOVASCULAR

1. Hipertensión arterial

Es una de las comorbilidades mas frecuentes en pacientes obesos, presente en el 50% de los pacientes.

2. Alteraciones del flujo sanguíneo miocárdico en obesos con sd. Metabólico

En el síndrome metabólicos se produce una reducción de la vasodilatación coronaria en respuesta a estímulos metabólicos o farmacológicos; y una inhibición dela autorregulación coronaria⁽¹⁸⁾. Esto pone en riesgo la oxigenación miocárdica en situaciones donde la reserva del flujo coronario es importante, por ejemplo durante el ejercicio físico o isquemia cardíaca. A nivel perioperatorio esto es de gran importancia ya que en pacientes con obesidad mórbida, se producen alteraciones en el flujo sanguíneo coronario, que aunque no sean detectable a nivel angiográfico si llegan a ser relevantes durante el periodo perioperatorio en respuesta al estrés quirúrgico o a la hipoxia.

3. Hipertrofia ventricular

En la obesidad se observa hipertrofia ventricular y disfunción ventricular diastólica, independientemente de la hipertensión arterial. La hipertrofia ha sido atribuida a la necesidad de aumentar el gasto cardiaco para abastecer la demanda metabólica de la incrementada masa grasa junto con el efecto del aumento de la angiotensina II y de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Anteriormente se pensaba que la mayor demanda metabólica del acúmulo graso, condicionaba un aumento del gasto

cardíaco y del volumen sanguíneo a expensas de inicialmente distensión y posterior hipertrofia de la pared ventricular ocasionando disfunción diastólica y posteriormente sistólica del ventrículo izquierdo. Esta visión está cambiando ya que se han realizado estudios que muestran que la hipertrofia ventricular se produce independientemente de la distensión del ventrículo izquierdo⁽¹⁹⁾. Parece que la causa inicial de la hipertrofia es a exposición a niveles elevados de insulina, leptina y aldosterona. En los pacientes obesos con síndrome metabólico se observa una elevación de la aldosterona plasmática⁽²⁰⁾, dicha elevación aún es mayor en los pacientes que presentan síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), donde los niveles de aldosterona se correlacionan con el número de episodios de hipoxia⁽²¹⁾. La aldosterona contribuye al desarrollo de fibrosis ventricular izquierda y disminuye la disponibilidad de óxido nítrico⁽²²⁾.

4. Fibrilación auricular

La asociación de obesidad, síndrome metabólico y SAOS con la fibrilación auricular de novo está infraestimada: La obesidad aumenta el riesgo de dilatación de la aurícula izquierda, de hecho más del 50% de los pacientes con obesidad severa la presentan, y es esta dilatación la que se correlaciona con el riesgo de aparición de fibrilación auricular⁽²³⁾. Adicionalmente, los niveles elevados de grasa epicárdica se asocian con la génesis de arritmias auriculares⁽²⁴⁾.

Por último, no debemos olvidar que la obesidad también se asocia con otras comorbilidades que por sí mismas ya favorecen la aparición de fibrilación auricular, como la hipertensión arterial, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo o la diabetes mellitus.

5. Insuficiencia cardíaca

La obesidad es un factor de riesgo independiente de insuficiencia cardíaca⁽²⁵⁾. Inicialmente en la obesidad, debido al aumento de la demanda metabólica del acúmulo de tejido adiposo, se produce aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco con reducción de las resistencias vasculares sistémicas. A medida que la obesidad progresa, los niveles elevados de leptina, los cambios hipertensivos y la elevada presión de llenado que experimenta el ventrículo izquierdo llegan a causar hipertrofia ventricular izquierda. En la obesidad severa se observa se observa disfunción sistólica y diastólica secundaria a hipertrofia ventricular, fibrosis, lipotóxicidad, alteración del metabolismo del calcio, estrés oxidativo, episodios repetidos de hipoxemia, diabetes y sobrecarga de volumen⁽²⁶⁾.

Las formas más severas de miocardiopatía asociada a la obesidad con disfunción sistólica severa, en ausencia de coronariopatía, se observa en pacientes con super-obesidad o super-super obesidad mórbida, sin embargo, grados menores de disfunción pueden estar presentes en obesidades menos evolucionadas. Este el caso de la disfunción diastólica con alteración de la relajación miocárdica.

La disfunción diastólica puede ser leve, casos asintomáticos con cambios únicamente visibles en ecocardiografía, o grave causando insuficiencia cardíaca y edema pulmonar cuando la fluidoterapia no está adecuadamente monitorizada. Su existencia debe ser descartada en pacientes obesos mórbidos con disnea y en todos los pacientes con super obesidad mórbida aunque estén asintomáticos.

6. Coronariopatía

Es más frecuente en los pacientes que presentan una distribución central o androide del tejido adiposo, en obesos mórbidos precoces y en los que presentan hipertensión arterial, Diabetes Mellitus y dislipemia.

4.3. COMORBILIDAD RESPIRATORIA

1. Alteraciones fisiopatológicas

Los cambios en el aparato respiratorio secundarios a la obesidad, se relacionan con la severidad del incremento de masa corporal y con la localización de los depósitos de grasa. Los cambios más importantes son^(27,28):

a. Volúmenes pulmonares:

- . Disminución del Volumen Corriente (VT).
- . Disminución de la capacidad residual funcional (CFR).
- . Disminución del volumen de reserva espiratorio.
- . Disminución menor de la capacidad pulmonar total.

b. Compliancia:

- . Disminución de la distensibilidad de la pared torácica, especialmente en la obesidad troncular..
- . Disminución de la distensibilidad pulmonar, que se asocia con pérdida de volumen y cierre de la vías aéreas de pequeño calibre.

c. Flujo de gases y resistencias

- . Disminución del VEMS y de la CVF en la obesidad mórbida, aunque es un hallazgo variable.
- . Ratio VEMS/CVF normal.
- . Aumento de las resistencias de la vía aérea, con colapso de la vías aéreas de pequeño calibre.

d. Oxigenación y ejercicio

- . Aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno (A-aDO₂)
- . Posible hipoxemia basal

- . Aumento del consumo de oxígeno durante el ejercicio.
- . Dependencia de la taquipnea durante el ejercicio, esto se debe a la limitación para aumentar el volumen corriente como respuesta al aumento del consumo.

e. Ventilación

- . Aumento de la frecuencia respiratoria.
- . Aumento del volumen minuto.

f. Vasculares:

- . Aumento de la Presión Arterial Pulmonar (PAP),
- . Aumento del riesgo de Hipertensión arterial Pulmonar (http primaria).

2. Síndromes de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS)

a. Definición

La apnea obstructiva del sueño se define como la obstrucción total o parcial de la vía aérea superior durante el sueño. En los pacientes obesos se debe al acumulo de grasa alrededor de la hipofarínge. Estos episodios causan hipoxemia e hipercapnia, y somnolencia diurna. A largo plazo el SAOS no tratado produce complicaciones cardiovasculares (HTA, sobrecarga ventricular derecha,...) y cerebrovasculares.

La incidencia de SAOS en la población general es del 5%, mientras que en pacientes con IMC>35% es de más del 70%, además el 10-20% de los pacientes con SAOS presentan síndrome de hipoventilación -obesidad^(29,30).

Los pacientes con SAOS tienen mayor riesgo de presentar hipoxemia y apnea postoperatoria, por eso es clave su detección y la aplicación del tratamiento adecuado en el preoperatorio

b. Clínica

- Patrón de ronquidos sonoros e intermitentes durante la noche.
- Hipersomnolia diurna
- Diaforesis nocturna, actividad motora anormal durante el sueño, enuresis nocturna,
- Cefalea,
- Dolor torácico,
- Cambios cognitivos y de personalidad.
- Exploración física: macroglosia, úvula engrosada paladar blando largo, orofaringe estrecha, retro o micrognatia.
- Hemograma: policitemia
- ECG: isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular, bloqueos de conducción, arritmias, etc...

c. Diagnóstico

En los casos en los que exista sospecha clínica de SAOS, se realiza como screening en Test de Epworth Sleepness Scale (ESS), que con 8 preguntas estima el grado de somnolencia diurna y de descanso del paciente, pero tiene una baja sensibilidad y especificidad. Otro test es el Stop-Bang , que tiene una alta sensibilidad para detectar SAOS a diferentes niveles (84% en SAOS leves, 93% en moderado y 100% en casos severos; basándose esta clasificación en el índice de apnea-hipopnea: ≥ 5 , ≥ 15 o ≥ 30 , respectivamente). El test está compuesto por preguntas acerca de los ronquidos, el cansancio, las apneas observadas, la presencia de

hipertensión arterial, además se evalúa la presencia de IMC>35, Edad>50 años, circunferencia cervical >40 cm y sexo masculino.

En función del resultado de estos test de screenings, los pacientes con elevada sospecha de SAOS que presenten elevadas puntuaciones serán sometidos a polisomnografía, para la confirmación del diagnóstico y clasificación de la gravedad.

El *gold standard* para el diagnóstico de aquellos pacientes en los que se sospecha un SAOS es la polisomnografía. Se considera apnea a la ausencia de volumen corriente durante más de 10 segundos, con movimiento paradójico de la caja torácica y del abdomen, con hipoventilación superior al 50% y saturación arterial de oxígeno inferior al 90%. Según criterios establecidos se considera diagnóstico cuando se detectan más de 30 episodios de apnea por noche y/o más de 5 episodios de apnea por hora de sueño.

d. Tratamiento

El tratamiento del SAOS consiste en la ventilación nocturna con CPAP nasal, lo que conduce a una mejoría de la hipersomnolencia y a una desaparición de los ronquidos. Se considera que el tratamiento es efectivo cuando la reducción del índice de apnea/hipopneas es superior al 50% respecto a la situación basal. Se habla de normalización del SAOS cuando el índice de apnea es inferior a 5 episodios por hora de sueño o bien el índice de apnea/hipopnea es inferior a 10 episodios por hora de sueño.

La detección preoperatoria de SAOS permite planificar la estrategia perioperatoria a seguir, con la introducción preoperatoria de la CPAP o la Ventilación mecánica no invasiva (VMNI), es muy importante planificar la intervención cuando los pacientes se hayan familiarizado con el equipo de CPAP o VMNI y cuando el SAOS se haya normalizado.

Si no se inicia la CPAP desde el preoperatorio, los pacientes con SAOS severo presentan un elevado riesgo de presentar

complicaciones respiratorias en el postoperatorio, agravadas por la inmovilidad, el dolor y la analgesia con opioides.

3. Síndrome de Hipoventilación – Obesidad (SHO)

Los criterios diagnósticos de SHO incluyen:

- IMC >30
- Hipercapnia crónica diurna: PaCO₂ despierto >45 mmHg (sin otra casusa de hipoventilación como EPOC o enfermedades neuromusculares).
- Hipoxemia
- Policitemia
- Hipersomnolencia

No requiere la presencia de SAOS, aunque está presente en la mayoría de los casos.

La incidencia de SHO, es del 30% en pacientes con obesidad mórbida, estos pacientes presentan un riesgo elevado de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

El SHO se debe a la combinación de diferentes alteraciones en la mecánica respiratoria y en el sistema de control central de la ventilación. Las alteraciones mecánicas se deben al gran acúmulo central de grasa que presentan estos pacientes y que disminuye los volúmenes pulmonares, la excursión diafragmática y la compliancia; mientras que aumenta la resistencia de la vía aérea y el atrapamiento gaseoso espiratorio; todo esto condiciona un aumento del trabajo respiratorio, que no presentan los pacientes obesos con normocapnia. Además estos pacientes presentan hipercapnia nocturna, independientemente de que tengan o no SAOS, con retención de bicarbonato secundaria durante la noche. A pesar de que la hipercapnia mejora durante el día, los niveles elevados de bicarbonato acumulados durante la noche dan lugar a una alcalosis metabólica con hipoventilación secundaria.

Los pacientes con SHO presentan mayor morbimortalidad postoperatoria que los pacientes obesos sin alteraciones respiratorias o los pacientes obesos con SAOS, ya que el SHO aumenta el riesgo de cardiopatía,

insuficiencia respiratoria aguda o crónica, necesidad de ingreso en unidades de críticos y mayor mortalidad tras el alta hospitalaria^(31,32). Por ello es fundamental realizar una gasometría arterial basal preoperatoria a todos los pacientes con obesidad mórbida para detectar todos los posibles casos de SHO e iniciar el tratamiento con VMNI lo antes posible, en algunos casos también es necesario iniciar oxigenoterapia preoperatoria.

4. Síndrome de solapamiento (overlap)

Se trata de pacientes con historia clínica, alteraciones radiológicas y/o alteraciones espirométricas compatibles con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asociado a alteraciones espirométricas debidas propiamente a la obesidad, al SAOS o al SHO.

5. Asma bronquial

Los pacientes con obesidad mórbida presentan una elevada incidencia de asma bronquial debido al aumento del trabajo respiratorio y a la alteración del calibre de las vías aérea que presentan.

4.4 COMORBILIDAD DIGESTIVA

Los pacientes con obesidad mórbida debido al gran acumulo de grasa central, presentan un aumento de la presión intra-abdominal que favorece la aparición de patología de la pared abdominal (hernias inguinales, umbilicales y ventrales) y hernia de hiato con reflujo gastroesofágico. También es más frecuente la aparición de colelitiasis y esteatosis hepática, que puede llegar a comprometer el funcionalismo hepático.

5. ESTADO NUTRICIONAL

A pesar del exceso de macronutrientes que ingieren, los pacientes obesos tienen riesgo de presentar déficits nutricionales perioperatorios. Además, el estrés quirúrgico puede causar pérdida de parte de la masa magra a expensas de la gluconeogénesis. Este estrés agudo contribuye a aumentar el estado proinflamatorio crónico asociado a la obesidad, con implicaciones en la musculatura respiratoria, en la reserva cardíaca en la capacidad para movilizarse.

Los déficits de micronutrientes son frecuentes en los candidatos a cirugía bariátrica⁽³³⁾, por ejemplo la ferropenia se da en el 6-29% de los pacientes. Así mismo también se observa frecuentemente, déficit de vitamina B₁₂, folatos, zinc, selenio, magnesio, tiamina, vitamina A, vitamina D, vitamina K (aunque no suele ser lo suficientemente severo como para causar alteraciones en las pruebas de coagulación). Dichos déficits, aún son más frecuentes si los pacientes han sido sometidos a dietas restrictivas.

Es fundamental detectar y corregir estos déficits en el periodo preoperatorio, ya que el aumento del metabolismo y de la demanda tisular que se da en el postoperatorio combinado con la reducción de la ingesta nutricional puede llevar a que estos déficits lleguen a ser clínicamente evidentes

8. VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La valoración preanestésica es fundamental para valorar las comorbilidades asociadas a la obesidad, así como el resto de patología que presente el paciente, y para la optimización de todas ellas de cara a disminuir en todo lo posible la morbimortalidad perioperatoria.

Esta valoración constará de:

1. Anamnesis clínica detallada

. Interrogaremos al paciente sobre la existencia de alergias, hábitos tóxicos, antecedentes médicos y quirúrgicos, problemas anestésicos previos, medicación habitual, etc..

. Interrogatorio dirigido a la detección de la comorbilidad típicamente asociada a la obesidad mórbida, que no haya sido detectada previamente o que se haya desarrollado posteriormente a la valoración inicial realizada por el endocrinólogo. En caso de sospecha clínica realizaremos las exploraciones complementarias necesarias que nos permitan confirmar el diagnóstico e iniciaremos la optimización terapéutica lo antes posible, con el objetivo de que el paciente llegue a la intervención quirúrgica en las mejores condiciones físicas posibles.

En el caso de pacientes con diagnóstico previo de comorbilidades, valoraremos la eficacia del tratamiento instaurado.

2. Exploración física sistemática

3. Valoración clínica de la capacidad funcional

Según su capacidad funcional, clasificamos a los pacientes en:

- Entrenados: realizan deporte con regularidad con buena tolerancia.
- Normal: suben escaleras y subidas sin disnea
- Limitado: disnea con la actividad normal

4. Valoración de las exploraciones complementarias realizadas

Analítica, ECG, Radiografía de torax, polisomnografía, ecocardiografía, pruebas de esfuerzo, etc...

5. Valoración de la vía aérea

Este apartado merece una especial mención, ya que se trata de pacientes con mayor dificultad de ventilación que de intubación, aunque la dificultad de intubación también es superior a la de la población no obesa. Esto se debe a que frecuentemente presentan una apertura oral reducida, reducción de la flexo-extensión cervical, mejillas grandes, macroglosia y acúmulo de grasa en el paladar, faringe e hipofarínge.

Los factores de riesgo independientes de dificultad de ventilación con mascarilla facial son⁽³⁴⁾:

- IMC > 26 kg/m²
- Portadores de barba
- Falta de piezas dentales
- Roncador o SAOS
- > 55 años

Los factores de riesgo independientes de intubación difícil son⁽³⁵⁾:

- Circunferencia Cervical (CC) > 52 cm
- Malposición dentaria
- Cuello corto
- SAOS
- Mallampatti \geq 3
- Diabetes Mellitus
- Limitación para la triple maniobra: apertura bucal, extensión cervical y subluxación anterior mandíbular).

El índice Circunferencia Cervical / Distancia Tiromentoniana

CC / DTM o relación de Kim, se considera actualmente el mejor predictor de dificultad de intubación, cuando su valor es igual o superior a 5.

La predicción de dificultad de intubación es difícil tanto en pacientes con obesidad mórbida como en pacientes sin ella. En la serie de pacientes, con obesidad mórbida, que tenemos recogida en nuestro centro, (n=165) se ha asociado el riesgo de vía aérea difícil a pacientes con Mallampatti II/III con distancia tiromentoniana $< 6\text{cm}$ ⁽³⁶⁾. Por tanto, según nuestra experiencia, parece que la clasificación de Mallampatti es el mejor factor predictivo en los pacientes obesos, con una alta especificidad (superior al 90% en nuestros pacientes) que mejora ligeramente con su variante de extensión cervical⁽³⁷⁾

9. OPTIMIZACIÓN PREOPERATORIA

Se iniciará dos meses antes del procedimiento quirúrgico. Durante este periodo se recomienda:

- Abandono de los hábitos tóxicos 2 meses antes de la cirugía.
- Reducción de peso: especialmente en pacientes con IMC > 55 kg/m².
- Optimización de la comorbilidad respiratoria:
 - . Tratamiento del SAOS: se iniciará el tratamiento con CPAP nasal una vez se diagnostique el SAOS.
 - . Tratamiento del SHO con ventilación mecánica no invasiva. (VMNI).
 - . Tratamiento óptimo del síndrome de solapamiento, EPOC o asma bronquial que presente el paciente.
- Optimización de la comorbilidad cardiovascular.
- Optimización de la diabetes
- Fisioterapia respiratoria: se iniciará 2 meses antes de la cirugía, se enseñara a todos los pacientes ejercicios de fisioterapia respiratoria que deberán realizar periódicamente antes de la cirugía, para estar entrenados para poderlos aplicar desde el postoperatorio inmediato.
- Educación nutricional de los pacientes, es fundamental que el paciente realice un cambio de estilo de vida, introduciendo cambios en los hábitos alimentarios, para evitar el fracaso del tratamiento quirúrgico.

Algunos pacientes (los más complejos, con IMC más elevados o con más comorbilidad) ya estarán ingresados varios días antes de la intervención quirúrgica para poder ser optimizados preoperatoriamente. El resto ingresará el mismo día de la intervención.

10. PROFILAXIS TROMBOEMBOLICA.

La enfermedad tromboembólica (ETE) es una de las complicaciones más importantes que pueden aparecer después de cualquier cirugía y constituye la primera causa de muerte tras cirugía bariátrica. Entre otros factores se debe tener en cuenta que estos pacientes presentan un riesgo adicional de ETE debido a la propia obesidad $IMC > 30\%$, ya que tienen éxtasis venoso en las extremidades inferiores. La incidencia de la trombosis venosa profunda en el postoperatorio oscila $0,8-2,4\%$, aunque su frecuencia real es mayor ya que cursa de forma silente en la mayoría de los casos.

En todos los paciente sometidos a cirugía bariátrica se les debe realizar profilaxis de la trombosis venosa profunda, utilizamos una pauta combinada entre medidas físicas i farmacológicas; en pacientes especiales aplicaremos un tratamiento individualizado.

Los pacientes que van a ser intervenidos de les clasifican en 3 grupos de riesgo:

- **Bajo riesgo:** pacientes con antecedentes de IAM, insuficiencia renal, enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Alto riesgo:** cirugía de más de 4 horas de duración, $IMC > 50\%$, SAOS, antecedentes de trombofilia.
- **Riesgo especial:** patología de base asociado a trombosis, antecedentes de eventos trombóticos.

El protocolo consta de:

Medidas farmacológicas

La dosis ideal de heparina de bajo peso molecular no está clara, en pacientes obesos es mejor dosis según el peso que dosis fijas. Para ver que la dosis de heparina es adecuada se debería dosificar los niveles de factor Xa, esta determinación esta indicada en pacientes con obesidad severa $>150\text{kg}$.

En nuestro centro utilizamos enoxaparina la dosis i forma de administracion depende del riesgo de paciente.

En pacientes con bajo riesgo se les administra 30 mgr de enoxaparina a las 6 horas de la IQ, y posteriormente 30 mgr cada 12/h.

A los pacientes de alto riesgo se les administra 20 mgr de enoxaparina 2 h preIQ, y 20 mgr 6 horas post iQ ,posteriormente se 40 mgr cada 12/h. En todos los pacientes el tratamiento se inicia el primer día y se prolonga durante un mes.

Los pacientes con riesgos especiales son valorados por el servicio de hemostasia i se les realiza una personalizada.

En pacientes de muy alto riesgo , IMC >60%, antecedentes de ETVE y trombofilia familiar, valoramos la inserción de filtro de vena cava . El filtro lo coloca el servicio de angioradiología, requiera 24 horas de de ingreso, se coloca entre 2-3 semanas antes de la IQ y se retira a las4-8 semanas post IQ.

Medida físicas

Permiten evitar el éxtasis venoso de las extremidades inferiores, Utilizamos un sistema de compresión mecánica intermitente que ejerce una compresión controlada gradual secuencial con cálculo de retorno venoso individualizado. Se coloca en el intraoperatorio antes de iniciar la cirugía y se mantiene hasta iniciar la deambulación (primeras 24 horas.



Fisioterapia

Desde la consulta externa se inicia la preparación del paciente por parte de una fisioterapeuta para el adiestramiento de una pauta de ejercicios que el paciente deberá realizar antes de la cirugía i en el postoperatorio.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. *Sassi F, Devaux M, Cecchini M.* The obesity epidemic: analysis of past and projected future trends in selected OECD countries. *OECD Health Working Papes* 2009; DOI. 10.1787/225215402672.
2. *Kosmala W, Jedrzejuk D, Derzho R.* Left ventricular function impairment in patients with normal-weight obesity: contribution of abdominal fat deposition, profibrotic state, reduced insulin sensitivity and proinflammatory activation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 349-56.
3. *Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J.* Normal weigh obesity: a risk factor for cardiometabolic dysreglation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J* 2010; 31: 737-46.
4. *Haslam DW, James WP.* Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-209.
5. *Whitlock G, LewingtonS, Sherliker P.* Body-mass indez and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analysis of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083-96.
6. *Wronska A, Kmiec Z.* Structural and biochemical characteristics of various White adipose tissue depots. *Acta Physiol (Oxf)* 2012; 205: 194-208.
7. *Summer R, Walsh K, Medoff BD.* Obesity and pulmonary arterial hypertension:is adiponectin the molecular link between these conditions? *Pulm Circ* 2011; 1: 440-7.
8. *Flynn C, Bakris GL.* Interaction between adiponectin and aldosterone. *Cardiorenal Med* 2011; 1: 96-101.
9. *Sun S, Ji Y, Kersten S.* Mechanism of inflammatory responses in obese adipose tissue. *Annu Rev Nutr* 2012; DOI: 10.1146/annurev-nutr-071811-150623.
10. *Martins AR, Nachbar RT, Gorjao R.* Mechanisms urderlying skeletal muscle insulin resistance induced by fatty acids: importance of the mitochondrial function. *Lipids Health Dis* 2012; 11: 30.
11. *Bagi Z, Feher A, Cassuto J.* Mcrovacular responsiveness in obesity: implications for therapeutic intervention. *Br J Pharmacol* 2012; 165: 544-60.

12. *Konishi M, Sugiyama S, Sugamura K.* Accumulation of pericardial fat correlates with left ventricular diastolic dysfunction in patients with normal ejection fraction. *J Cardiol* 2012; 59: 344-51.
13. *Houben AJ, Eringa EC, Jonk AM.* Perivascular fat and the microcirculation: relevance to insulin resistance, diabetes and cardiovascular disease. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2011; 6: 80-90.
14. *Sotornik R, Brassard P, Martin E.* Update on adipose tissue blood flow regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012; 302: E1157-70.
15. *Olda E.* Metabolic syndrome: its history, mechanisms, and limitations. *Acta Diabetol* 2012; 49: 89-95.
16. *Huang KC, Lee LT, Chen CY.* All-cause and cardiovascular disease mortality increased with metabolic syndrome in Taiwanese. *Obesity* 2008; 16: 648-9.
17. *Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H.* Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112: 3066-72.
18. *Berwick ZC, Dick GM, Tune JD.* Heart of the matter: coronary dysfunction in metabolic syndrome. *J Mol Cell Cardiol* 2012; 52: 848-56.
19. *Rider OJ, Petersen SE, Francis JM.* Ventricular hypertrophy and cavity dilatation in relation to body mass index in women with uncomplicated obesity. *Hearth* 2011; 97: 203-8.
20. *Roos CJ, Quax PH, Jukema JW.* Cardiovascular metabolic syndrome: mediators involved in the pathophysiology from obesity to coronary heart disease. *Biomark Med* 2012; 6: 35-52.
21. *Dudenbostel T, Calhoun DA.* Resistant hypertension, obstructive sleep apnea and aldosterone. *J Hum Hypertens* 2011; 26: 218-7.
22. *Messaoudi S, Axibani F, Delcayre C.* Aldosterone, mineralcorticoid receptor, and heart failure. *Mol Cell Endocrinol* 2012; 350: 266-72.
23. *Wang TJ, Parise H, Levy D.* Obesity and the risk of new onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292: 2471-7.
24. *Lin YK, Chen YC, Chang SL.* Heart failure epicardial fat increases atrial arrhythmogenesis. *Int J Cardiol* 2012; DOI: 10106/j.orcp.2012.02.011.
25. *Baena-Diez JM, Byram AO, Grau M.* Obesity is an independent risk factor for heart failure. *Zona Franca Cohort Study. Clinic Cardiol* 2010; 33: 760-4.

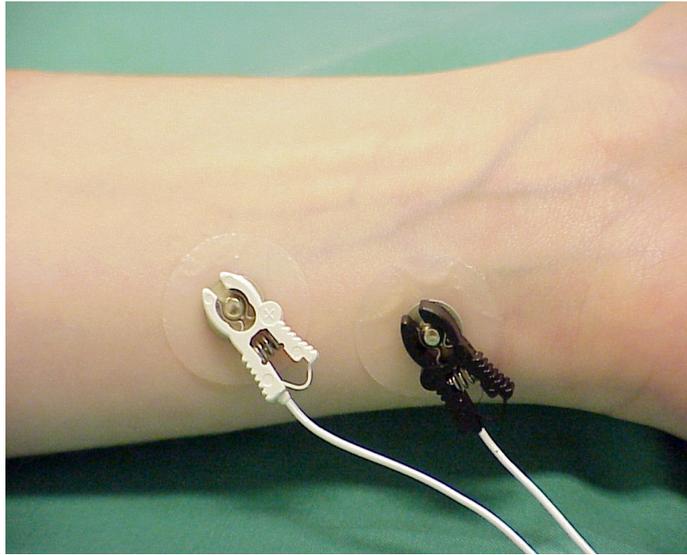
26. *Huang CY, Lee SD.* Possible pathophysiology of heart failure in obesity: cardiac apoptosis. *BioMedicine* 2012; 2: 36-40.
27. *Ashburn DD, De Antonio A, Reed MJ.* Pulmonary system and obesity. *Crit Care Clin* 2010; 26: 597-602.
28. *Littleton SW.* Impact of obesity on respiratory function. *Respirology* 2012; 7: 43-9.
29. *Lopez PP, Stefan B, Schulman CI.* Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg* 2008; 74: 834-8.
30. *Mokhlesi B, Tulaimat A.* Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2007; 132: 1322-36.
31. *Nowbar S, Bukart KM, Gonzalez R.* Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects and outcome. *Am J Med* 2004; 116: 1-7.
32. *Berg G, Delaive K, Manfreda J.* The use of health-care resources in obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2001; 120: 377-83.
33. *Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J.* Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition* 2009; 25: 1150-6.
34. *Langeron O et al.* *Anesthesiology* 200; 92: 1229-1236.
35. *Wilson M et al.* Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth.* 1988; 61: 211-6.
36. *Montealegre MC, Llauradó S, Sabaté A.* Análisis de los factores de riesgo de intubación difícil en cirugía bariátrica. Influencia en la elección del bloqueante neuromuscular de la disponibilidad de suggamadex. *Rev Esp Anestesia.* 2013; 60: 434-9.
37. *Brodsky J, Lemmens H, Brock-Utne J.* Morbid Obesity and Tracheal Intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732-6.

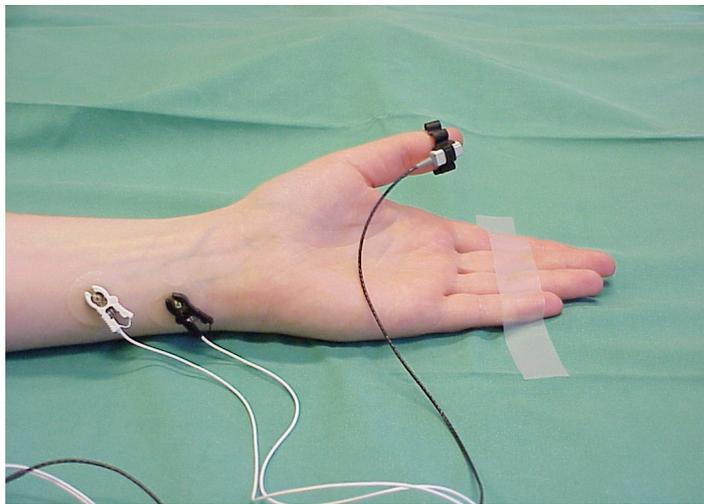
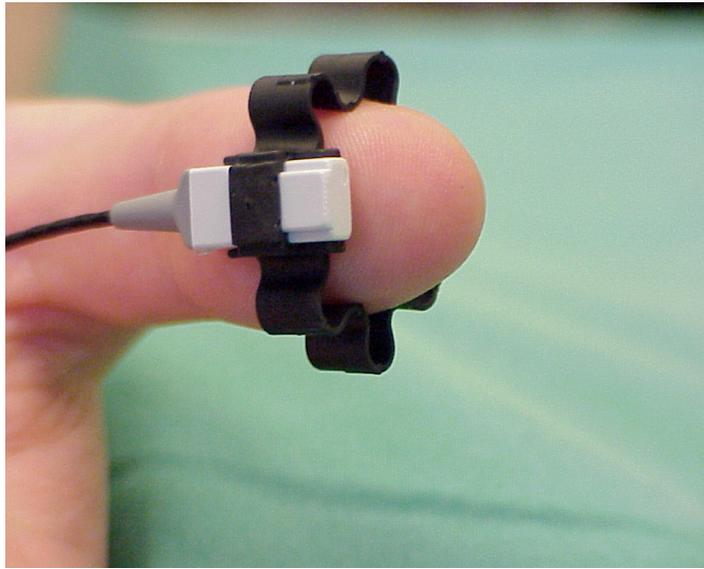
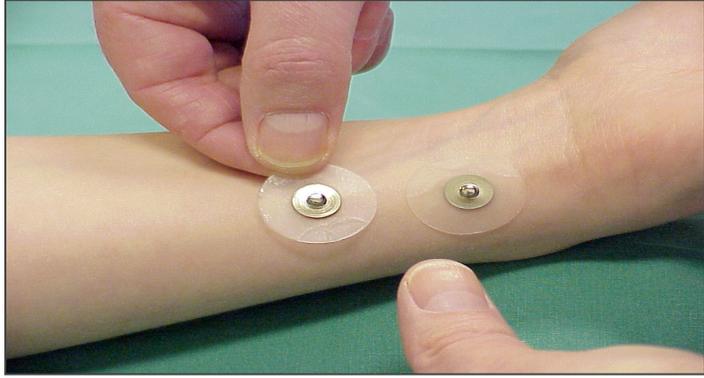
III. CONSIDERACIONES INTRAOPERATORIAS. MANEJO ANESTÉSICO

1. MONITORIZACIÓN

La monitorización básica que realizamos en todos los pacientes consta de:

- Electrocardiograma
- Pulsioximetría
- Tensión arterial no invasiva con manguito especial para obesidad. La monitorización de la tensión invasiva se reserva para casos en que no sea posible un registro de forma incruenta, hipertensión tratada con dos o más fármacos mal controlada, afectación severa de la función respiratoria ($pO_2 < 70$ mm Hg), coronariopatía no controlada, hipertensión pulmonar o antecedentes de tromboembolismo pulmonar, disfunción ventricular severa.
- Presión venosa central: no se realiza sistemáticamente, sólo en casos en que por comorbilidad o por falta de vías venosas nos interesara.
- Catéter Swan-Ganz: sólo en casos de disfunción cardiopulmonar extrema o disfunción ventricular severa.
- Grado de hipnosis: Entropía o BIS, según disponibilidad
- No realizamos sondaje vesical sistemático, sólo en casos que interese una monitorización exhaustiva de la diuresis (intervenciones que se prevean muy prolongadas o comorbilidad asociada)
- Grado de relajación neuromuscular: mediante TNM® (incluido en la estación anestésica de que disponemos) o bien mediante monitor a parte (TOF-Watch ®). En ambos casos es preciso limpiar y secar debidamente la superficie interna de la muñeca y colocar los electrodos siguiendo la trayectoria del nervio cubital tal y como se indica:





Imágenes cedidas por MSD

2. COLOCACIÓN DEL PACIENTE Y PRE-OXIGENACIÓN

La colocación recomendada para la inducción anestésica es la colocación en rampa¹⁻⁴. Así, se consigue alinear el conducto auditivo externo con la horquilla esternal y se mantiene la barbilla por encima del pecho para facilitar la maniobra de laringoscopia y la maniobra de Sellick o la manipulación traqueal externa por el ayudante y el desplazamiento caudal de los órganos abdominales.

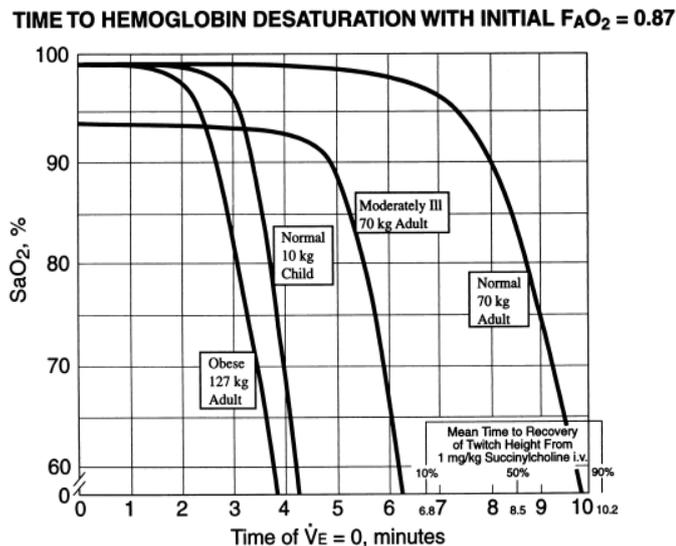
Puede obtenerse con sábanas, con la ayuda de las mesas articuladas o con dispositivos prefabricados.



Kristensen et al. EJA 2010

Realizamos la preoxigenación del paciente con FiO₂ al 100% durante 5 minutos con el objetivo de alargar el tiempo de apnea seguro (o tiempo que

transcurre hasta la desaturación si no ventilamos al paciente), que en estos pacientes es más corto⁵. Esto se debe a la menor capacidad funcional residual que tienen los obesos, que añadida a la sedación, parálisis y posición supina, se agrava. Además, los pacientes obesos presentan un mayor consumo de oxígeno que los pacientes normopeso.



Benumof 1999. Anesthesiology

Distintos autores recomiendan varias maniobras con el objetivo de alargar el tiempo de apnea seguro⁶⁻⁸ como son elevar la cabeza 25-30°, la aplicación de una CPAP continua con oxígeno al 100% previo a la inducción o insuflar oxígeno mediante gafas nasales durante la laringoscopia. Es cierto que las altas concentraciones de oxígeno podrían aumentar el riesgo de formar atelectasias, pero a pesar de ello, es obligatorio en obesos mórbidos⁹⁻¹².

4. CONSIDERACIONES FÁRMACOCINÉTICAS

La dosificación en estos pacientes no debe hacerse siempre sobre el peso total, como correspondería a los pacientes normopeso, sino que ésta debe adaptarse a la composición corporal¹³⁻²⁰. Así, se deberá considerar en los distintos casos el peso ideal, peso total o actual o peso magro. Para el cálculo del peso ideal existen diversas fórmulas. En nuestro servicio utilizamos unas tablas configuradas para tal fin por sexo, altura y constitución (ANEXO 2). Otra forma de calcularlo es el índice de Broca (hombres: altura en cm-100 ; mujeres: altura en cm -105). El peso total es el peso real del paciente. El peso magro se obtiene de sumar al peso ideal entre un 20 y un 40%, según la complejión del paciente.

Según la naturaleza del fármaco a utilizar (hidrosoluble o liposoluble), la dosificación se realizará de distinta forma. Los fármacos hidrosolubles no aumentan su volumen de distribución puesto que se distribuyen sólo en el músculo. En ellos la dosis de carga y de mantenimiento se calculará sobre el peso ideal.

Los fármacos liposolubles tienen su volumen de distribución muy aumentado en los pacientes obesos, puesto que son drogas que se distribuyen tanto a músculo como en la grasa. En ellos, la dosis de carga debe darse sobre peso total y la dosis de mantenimiento sobre peso ideal

A continuación resumimos los fármacos de más frecuente uso anestésico*:

- Tiopental sódico: peso magro
- Propofol: peso magro (bolus) , peso ideal (mantenimiento)
- Etomidato: peso magro
- Succinilcolina: peso real
- Rocuronio: peso ideal
- Vecuronio: peso ideal
- Cisatracurio: peso ideal

- Fentanilo: peso magro
- Remifentanilo: peso magro
- Cloruro mórfo: peso real
- Midazolam: peso real (bolus), peso ideal (mantenimiento)
- Paracetamol : peso magro
- Neostigmina: peso real
- Sugammadex: peso real (ficha técnica)
- Enoxaparina: peso real

5. INDUCCIÓN ANESTÉSICA

La inducción anestésica se podrá realizar con fentanilo 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ peso real y 2 mg/kg peso magro de propofol. Tan pronto como el paciente empiece a disminuir el nivel de conciencia, efectuaremos la calibración del monitor de relajación neuromuscular buscando el estímulo supramáximo. Una vez realizado esto (5-10 segundos aproximadamente) administramos rocuronio 1mg / kg peso ideal. Iniciamos ventilación con mascarilla facial y cuando el TOF es de 0, se puede proceder a intubación oro-traqueal.

La ventilación con mascarilla facial mientras el paciente alcanza el grado de relajación adecuado se intenta realizar en todos los pacientes excepto aquellos con patología conocida de reflujo gastroesofágico o hernia de hiato o bien que no cumplan el ayuno. En estos casos, la dosis administrada de relajante permite la realización de secuencia rápida con intubación en el primer minuto

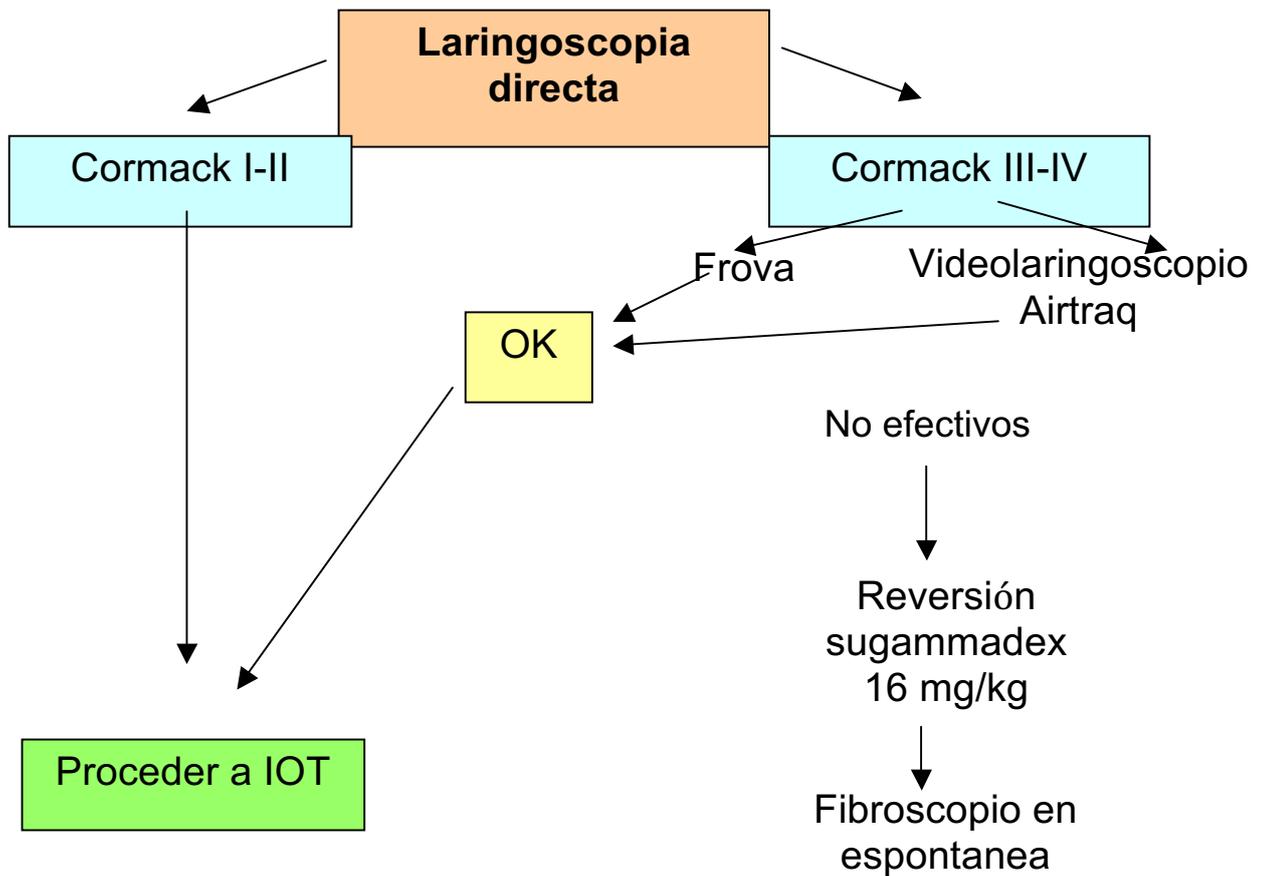
Existe literatura controvertida y poco concluyente acerca de la necesidad o no de realización de secuencia rápida para evitar la broncoaspiración en todos los pacientes obesos²¹⁻²⁶, basándose en que la obesidad por sí misma constituye un factor de riesgo predisponente al reflujo. Sin embargo, y según estudios más recientes, hay datos para no considerar el hecho de ser obeso un factor de mayor riesgo que el resto de la población estándar para el reflujo significativo. En nuestra opinión, es preferible intentar la ventilación con mascarilla facial en pacientes carentes de factores de riesgo de reflujo conocidos, de cara a mejorar la oxigenación y el tiempo de apnea seguro. En caso que esto resultara técnicamente dificultoso (la obesidad sí es un factor de riesgo de ventilación difícil), la dosis de relajante muscular administrada de inicio permitiría tener el paciente en condiciones de intubación correctas en el primer minuto.

6. MANEJO DE LA VÍA AEREA

Tal como hemos dicho, los pacientes obesos mórbidos tienen acortado el tiempo de apnea seguro. De entre los factores predictivos de ventilación difícil²⁷ se describen el IMC>30 kg/m² y el hecho de ser roncador (altamente frecuente en este tipo de pacientes). Por estos dos motivos, la vía aerea de los pacientes obesos es a priori una vía aérea difícil (lo cual no tiene por qué implicar intubación difícil)

De entrada, en pacientes en los que no haya sospecha de intubación difícil (factores de riesgo independientes de intubación difícil²⁸⁻³⁶), se procederá a laringoscopia directa con laringo convencional (preferible mango corto) y tubo con guía flexible en su interior. Se realizará en ese momento tracción laterocaudal de las mamas y de la grasa cervical.

Si el paciente es ventilable, pero la intubación se presenta como difícil, aconsejamos el uso de guía de intubación tipo Frova o bien videolaringoscopio (siempre se aconseja el dispositivo que sea más conocido y mejor manejado por el anestesiólogo, ya que generalmente todos ellos requieren un aprendizaje previo en pacientes normales). En nuestro caso, el videolaringoscopio más utilizado es Airtraq®.



S. Anestesiologia H. Universitario Bellvitge

Reservamos la intubación guiada con fibroscopio y .paciente despierto en caso de existir antecedentes documentados de via aerea difícil o bien factores de predicción de intubación difícil (MP III-IV con limitación de la extensión cervical, subluxación mandibular y apertura bucal o circunferencia cervical > de 50 cm, etc). En estos casos, es recomendable una sedación ligera y cuidadosa con midazolam 1 mg i remifentanilo en perfusión (titulando dosis, máximo 0.05 microgramos/kg min). Si se opta por realizar intubación oral con cánula de Williams, administrar anestesia tópica en spray (xilocaína) en parte posterior de la lengua y garganta, reforzando mucho pilares amigdalinos. Si se opta por intubación nasotraqueal, se administran (via nasal) varias gotas de una preparación de la que disponemos en nuestro centro a base de lidocaina i fenielfrina en la fosa nasal escogida).

Cabe hacer mención de la importancia de las herramientas alternativas para ventilar e intubar, como es el caso de las mascarillas laringeas o videolaringoscopios (C-Track®, Total-track®, Fastrack®, Glidescope®, Airtraq®, etc), validados todos ellos en este tipo de pacientes³⁷⁻

7. MANTENIMIENTO ANESTÉSICO

Nuestro protocolo deja a elección del anesestesiólogo la realización de anestesia general de tipo balanceada o endovenosa. De todas formas hay que recordar que la recomendación en estos pacientes es la del uso de fármacos de acción corta, de fácil titulación o de acción reversible, en todo caso.

A. general balanceada: puede usarse sevoflurano o desflurano. En general, es aconsejable el uso de desflurano en pacientes obesos debido a su baja solubilidad en tejido adiposo y a su rápida eliminación. Sin embargo, existe gran número de pacientes en este subtipo poblacional con historia de hiperreactividad bronquial, EPOC, etc , en cuyo caso sería más aconsejable el uso de sevoflurano por sus propiedades broncodilatadoras. Como opioide puede usarse remifentanilo en perfusión (con morfina 30 minutos antes de finalizar la intervención) o bien fentanilo a bolus titulando dosis.

A. general endovenosa: con propofol y remifentanilo en perfusión continua. Sin embargo, hay que complementar, antes de finalizar la intervención con opioides de tipo fentanilo, o morfina para evitar la hiperalgesia posterior al uso de remifentanilo.

A parte de mórficos, desde el punto de vista de la analgesia, administramos intraoperatoriamente paracetamol 1 g y dexketoprofeno 50 mg. Además, se infiltrarán los puntos de trócar con anestésico local (bupivacaina 0.25% sin vasoconstrictor, 5-10 cc por punto).

Durante la intervención se mantendrá la monitorización de la relajación neuromuscular, teniendo como objetivo alcanzar un grado de bloqueo profundo (mínimo TOF de 0). Existe clara evidencia sobre los beneficios de alcanzar una relajación de grado profundo en la cirugía abdominal laparoscópica, que radica principalmente en la mejora del campo quirúrgico o workspace⁴³⁻⁴⁴, la posibilidad de disminuir las presiones de insuflación, con la consiguiente mejora hemodinámica y respiratoria, la menor probabilidad de

creación de adherencias postquirúrgicas e incluso el acortamiento de los tiempos quirúrgicos.

El bloqueo profundo (TOF 0) se logrará mediante bolus de 0.15 mg/kg peso ideal de rocuronio o con perfusión continua del mismo a dosis 0.3 mg/kg peso ideal/h. Las mediciones de TOF se pueden espaciar a cada minuto.

8. EDUCACIÓN

Al finalizar la intervención, procederemos a la reversión de la relajación neuromuscular, previo a la interrupción total del hipnótico, o como mínimo monitorizando el grado de arousal mediante BIS o Entropía. Ésta se realizará con sugammadex. La dosificación de sugammadex recomendada según ficha técnica se deberá realizar según peso real del paciente. De todas formas existe cierta controversia en la literatura científica acerca de este tema⁴⁵⁻⁴⁷. E

Cuando el paciente adquiera el grado de TOF objetivo, procedemos al cese de los hipnóticos y al despertar del mismo. La extubación se realizará en quirófano (salvo casos particulares), y posteriormente se administrará oxígeno con VMK al 50%

9. VENTILACIÓN MECÁNICA

Son frecuentes las alteraciones de la mecánica respiratoria y del intercambio gaseoso en pacientes obesos, principalmente por aparición de atelectasias. Se sabe que existe correlación entre el tamaño de las atelectasias y el IMC.

Existe controversia respecto al modo ventilatorio más idóneo. En realidad no hay nada concluyente a favor de ventilar por presiones o por volúmenes. En nuestro centro se opta por la ventilación por presiones con volumen garantizado. No existe tampoco evidencia sobre la elección del volumen tidal o la frecuencia respiratoria⁴⁹⁻⁵³.

Sí la hay respecto al beneficio de realizar periódicamente maniobras de reclutamiento alveolar, de cara a mejorar el intercambio gaseoso y prevenir atelectasias. También es aconsejable la aplicación de PEEP (5-7 cm H₂O) durante la ventilación mecánica.

También el hecho de mantener un grado de relajación neuromuscular profundo, favorecerá la mecánica ventilatoria.

10. EFECTOS DE LA POSICIÓN EN LA MESA QUIRÚRGICA Y DE LAS PRESIONES DE INSUFLACIÓN

La mayor parte de cirugía bariátrica laparoscópica (tal y como se realiza en nuestro hospital) requiere colocar el paciente en posición de Trendelenburg invertido (gastroplastia tubular, by-pass gástrico, cruce duodenal). En el caso del cruce duodenal, en el momento de realizar la sutura duodenal el paciente pasa a la posición decúbito supino.

Debido al peso del paciente, es importante tener en cuenta que la mesa quirúrgica ha de poder soportar un rango de pesos altos. Además, hay que colocar unos topes en los pies del paciente, además de las medias de compresión neumática en las piernas.

Evidentemente, la colocación repercute en la hemodinámica y en la función respiratoria del paciente. En el caso del trendelenburg invertido, se producirán ciertas alteraciones hemodinámicas y respiratorias. Desde el punto de vista hemodinámico, habrá una disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco, de la tensión arterial media y un mayor éxtasis venoso en miembros inferiores. Por otro lado, desde el punto de vista respiratorio, esta posición tendrá efectos beneficiosos, disminuyendo las presiones de vía aérea y tolerando el paciente ventilación con mayores volúmenes tidal.

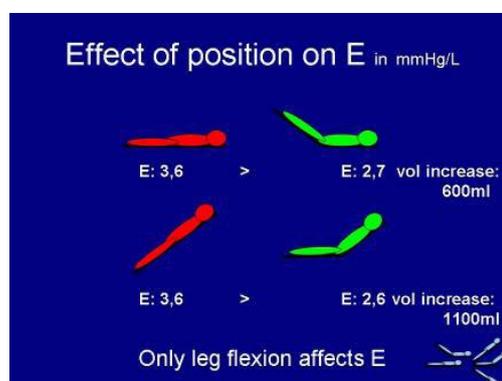
En decúbito supino aparecerá un empeoramiento de la ventilación, con aumento de las presiones y disminución de las capacidades pulmonares. En pacientes con obesidad central severa, se producirá una disminución del retorno venoso por compresión de la cava, similar a la que ocurre a causa del útero grávido.

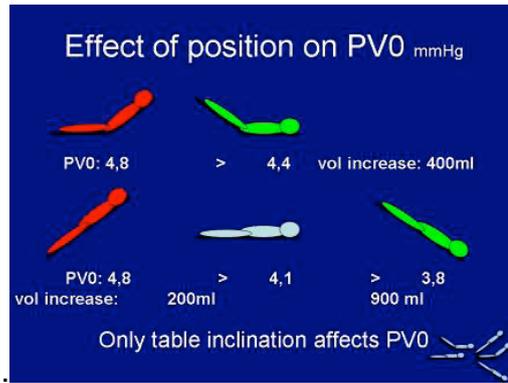
La técnica de colocación de Endobarrier difiere de las demás en colocación. El paciente irá posicionado en decúbito lateral izquierdo y en ella no se realiza neumoperitoneo puesto que es una técnica endoscópica. Sí que

nos podemos encontrar con problemas derivados de los cambios de la ventilación-perfusión pulmonar. Así, el pulmón izquierdo (el más declive) estará mejor perfundido que ventilado y viceversa el derecho. Esto puede conllevar cierta alteración en forma de desaturación transitoria, aunque se produce muy raramente.

En principio la posición más beneficiosa para la cirugía bariátrica de estos pacientes es la posición en silla de playa* (es decir, tórax elevado y extremidades inferiores horizontales). De todas formas, esto queda supeditado a la colocación del cirujano/a a la hora de operar. En nuestro caso, las piernas del paciente quedan abiertas y el paciente en antitrendelenburg; el cirujano para operar se coloca en el espacio que queda entre ellas, con lo cual, las piernas en posición horizontal, dificultarían mucho el movimiento de los brazos de quien opera.

También la posición influye en las presiones de insuflación máximas y, por tanto en el volumen de CO₂ a la hora de hacer el pneumoperitoneo. Cuanto mayor sea el volumen insuflado, mayor será el workspace que tendrá el equipo quirúrgico para operar. Parece que la posición en silla de playa es, entre otros, uno de los factores que hace aumentar más la elastancia⁵⁴⁻⁵⁵, o distensibilidad abdominal, y por tanto la capacidad de admitir volumen de CO₂ sin aumentar la presión intraabdominal, con las ventajas que esto conlleva

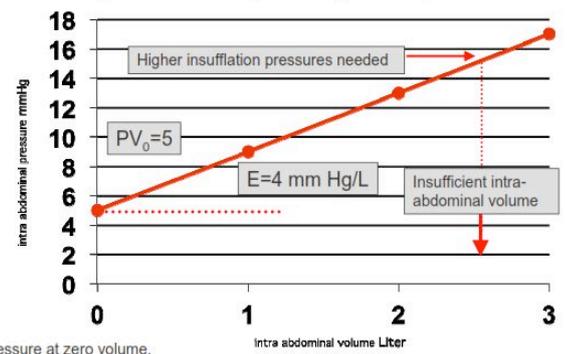




Mulier J. Surg Endosc 2010; Mulier J. ISPUB 2009



- Compliance (C) and elastance (E)
- $C = \text{change in } V / \text{change in } P$ ($C = 1/E$)



PV_0 = pressure at zero volume.

Mulier JP et al. *Internet J Anesthesiol.* 2009;21:1.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Collins JS et al. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the 'sniff' and 'ramped' position. *Obes Surg* 2004; 14: 1171-1175
2. Brodsky JB et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery: proper positioning is important for laryngoscopy. *Anesth Analg* 2003;96: 1841-42
3. Lebowitz P et al. Improvement laryngoscopic view via shoulder and head elevation during tracheal intubation. *EJA* 2010; 26 (suppl 45): 19AP4-19AP13. **Conclusión:** Parece existir una correlación lineal entre IMC y la mejoría de la visión laringoscópica de la posición en rampa.
4. Rich JM et al. Use of an elevation pillow to produce the head-elevates laryngoscopy position for airway management in morbidly obese and large-framed patients. *Anaesthesia and analgesia*. 2004
5. Benumof JL et als. Best method for both efficacy and efficiency *Anesthesiology* 1999. Sep 91(3): 603-5
6. Baraka AS . Routine preoxygenation: before induction of and recovery from anaesthesia (a safety precaution). *M E J Anesth* 20 (6) 2010
7. Gander S et al. *Positive end-expiratory pressure during induction fo general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. 2005. Anaesthesia and analgesia*
8. Dixon BJ et als. Preoxygenation is more effective in 25 degrees head-up position then in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2005 Jun 102: 1110-5
9. Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, et al. Effect of highorperioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA* 2009;302:1543–1550.
10. Zoremba M, Dette F, Hunecke T, et al. The influence of perioperative oxygen concentration on postoperative lung function in moderately obese adults. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27:501–507.

11. Morbid Obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem .Eichenberger et al. *Anest Analg*. 2002;95:1788-92.
12. The effect of positive airway pressure during pre-oxygenation and induction of anaesthesia upon duration of non-hypoxic apnoea. Herriger A. *Anaesthesia* 2004; 59:243-7
13. Ingrande J, Lemmens HJ. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. *Br J Anaesth* 2010; 105(Suppl 1): i16-23.
14. Leykin Y, Miotto L, Pellis T. Pharmacokinetic considerations in the obese. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011; 25: 27-36.
15. Ingrande J, Brodsky JB, Lemmens HJ. Lean body weight scalar for the anesthetic induction dose of propofol in morbidly obese subjects. *Anesth Analg* 2011; 113: 57-62.
16. van Kralingen S, van de Garde EM, Knibbe CA, et al. Comparative evaluation of atracurium dosed on ideal body weight vs. total body weight in morbidly obese patients. *Br J Clin Pharmacol* 2011; 71: 34-40.
17. Lim W. Using low molecular weight heparin in special patient populations. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 29: 233-40.
18. McLeay SC, Morrish GA, Kirkpatrick CM, Green B. Encouraging the move towards predictive population models for the obese using propofol as a motivating example. *Pharm Res* 2009; 26: 1626-34.
19. Cortinez LI, Anderson BJ, Penna A, et al. Influence of obesity on propofol pharmacokinetics: derivation of a pharmacokinetic model. *Br J Anaesth* 2010; 105: 448-56.
20. Meyhoff CS, Lund J, Jenstrup MT, et al. Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? *Anesth Analg* 2009; 109: 787-92.
21. Freid EB. The rapid sequence induction revisited: obesity and sleep apnea syndrome. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:551-64
22. Lagergren J. Influence of obesity on the risk of esophageal disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8: 340-7.
23. Buchholz V, Berkenstadt H, Goitein D, Dickman R, Bernstine H, Rubin M. Gastric emptying is not prolonged in obese patients. *Surg Obes Relat Dis* 2012; . DOI:10.1016/j.soard.2012.03.008.

24. Menon S, Trudgill N. Risk factors in the aetiology of hiatus hernia: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011; 23:133-8.
25. de Leon A, Thorn SE, Wattwil M. High-resolution solid-state manometry of the upper and lower esophageal sphincters during anesthesia induction: a comparison between obese and nonobese patients. *Anesth Analg* 2010; 111: 149-53.
26. de Leon A, Thorn SE, Raof M, Ottosson J, Wattwil M. Effects of different respiratory maneuvers on esophageal sphincters in obese patients before and during anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 1204-9
27. Langeron O. et al. *Anesthesiology* 2000; 92:1229-1236 (risk vent dif).
28. Lundstrom LH et al. *High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation. Anesthesiology* 2009; 110:266-74
29. Neligan et als. *Obstructive sleep apnea is not a risk factor for difficult intubation in morbidly obese patients. Anesth Analg* 2009.; 109: 1182-6
30. Lavi R et als. *Predicting difficult airways using the intubation difficulty scale: a study comparing obese and non-obese patients. J Clin Anesth* 2009; 21:264-7
31. Gonzalez H. *The importance of neck circumference to intubation difficulties in obese patients. Anesth Analg* 2008; 106:1132-6
32. Juvin P et als. *Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. Anesth Analg* 2003
33. Ezri T et als. *Increased body mass index per se is not a predictor of difficult laryngoscopy. Can J Anaesth* 2003; 50:179-83
34. Brodsky J et als. *Morbid obesity and tracheal intubation. Anesth Analg.* 2002; 94: 732-6
35. Adams J et als *Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth* 2000; 85:91-108
36. **Kim WH et als. Neck circumference to thyromental distance ratio: a new predictor of difficult intubation in obese. BJA 2011; 24**
37. Dhonneur G et al: Video-assisted versus conventional tracheal intubation in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2009; 19: 1096-1101
38. Maassen R et al: the videolaryngoscope is less traumatic than the classic laryngoscope for a difficult airway in an obese patient. *J Anesth* 2009; 23:445-448

39. Arslan ZI et als. *Tracheal intubation in morbidly obese patients: a comparison of the intubating laryngeal mask airway and laryngeal mask airway C-trach.* *Anesthesia* 2012; 67: 261-5
40. Yildiz TS et als *The LMA CTrach in morbidly obese patients .* *Obes Surg. J Anesth* 2010; 24; 849-53
41. Keller C et al. The laryngeal mask airway proseal as a temporary ventilatory device in grossly and morbidly obese patients before laryngoscope-guided tracheal intubation. *Anest Analg*: 2002; 94:737-740
42. Combes X et al. Intubating laryngeal mask airway in morbidly obese and lean patients: a comparative study. *Anesthesiology* 2005; 102: 1106-1109
43. Vlot J, Wijnen R, Stolker RJ, Bax K. Optimizing working space in porcine laparoscopy: CT recruitment of the effects of intrabdominal pressure. *Surg Endosc.* DOI 10.1007/s00164-012-2654-0
44. Lower AH, Hawthorn RJ, Clark D, Boyd J, Finlayson AR, Knight AD, Crowe A. Adhesion-relates readmissions following gynaecological laparoscopy or laparotomy in Scotland: an epidemiological study of 24046 patients. *Human reproductor* 2004 vol 19 1877-85
45. Van Lancker et cols. *Ideal vs corrected body weight for dosage of sugammadex in morbidly obese patients.* *Anaesthesia.*2011; 66:721-5
46. Llauradó, Sabaté, Ferreres, Camprubí, Cabrera. *Sugammadex ideal body weight dose adjusted by level of neuromuscular blockade in laparoscopic bariatric surgery.* *Anesthesiology.* 2012; 117: 93-8
47. Louper T, Frasca D, Rousseau N, Faure J, Appropriate dosing of sugammadex to reverse deep rocuronium-induced neuromuscular blockade in ,morbidly obese patients. *Anaesthesia.* 2016; 71 (3): 263-72
48. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during during laparoscopy obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. Cadi P et al. *Br J Anaesthesia* 2008;709-16
49. Pressure-controlled Ventilation Does Not Improve Gas Exchange in Morbidly Obese Patients Undergoing Abdominal Surgery. Gregory A. Hans, et al. *Obesity Surgery* 2008, vol.18 (1) 71-76
50. De Baedemaeker LE et als. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation during laparoscopic banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2008; 18: 680-5

51. *The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients.* Sprung J et al. *Anesth Analg* 2003;97:268-71
52. Pelosi P et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221-1231
53. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009; 111:979–987.
54. Mulier J. *Surg Endosc* 2010, 24: 1398 Impact of patient's body position on the intra abdominal workspace during laparoscopy.
55. Mulier J. *ISPUB* 2009, 21: 1 On the abdominal pressure volume relationship.

IV. CONSIDERACIONES

POSTOPERATORIAS

1. CONTROL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Se realizará en dos unidades distintas dependiendo del riesgo asociado por comorbilidad y por complejidad quirúrgica:

- Sala de recovery: pacientes que cumplan los siguientes requisitos:
 - Pacientes sin comorbilidad asociada a obesidad
 - Pacientes sin enfermedad de base que requiera monitorización especial
 - Pacientes de edad inferior a 50 años
 - Pacientes que no hayan presentado complicación inmediata durante el acto anestésico-quirúrgico
 - Pacientes extubados y que no hayan presentado dificultad en la intubación

- Sala de Reanimación post-quirúrgica: pacientes que cumplan uno o más de los siguientes requisitos:
 - Pacientes con enfermedad de base que requiera monitorización especial postoperatoria
 - Pacientes que hayan presentado alguna complicación durante el acto anestésico quirúrgico.
 - Pacientes que en la sala de recovery no presenten una evolución óptima

2. FASTRACK DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

El fastrack de cirugía bariátrica debe ser multidisciplinar. Desde el punto de vista anestesiológico, o mientras los pacientes están en la unidad de reanimación postquirúrgica es necesario:

- Disponer de camas especiales para obesidad, que permitan colocar al paciente prácticamente en posición de sedestación. Y esto realizarlo tan pronto como sea posible. De esta forma, mejoraremos la recuperación respiratoria del paciente y disminuirémos la aparición de complicaciones tales como las atelectasias.
- Si el paciente utiliza CPAP, se seguirá aplicando ya durante el periodo postoperatorio más inmediato.
- Incentivo y fisioterapia respiratoria precoces.
- Grado de analgesia correcto: paracetamol 1 g/8h; dexketoprofeno 50 mg/8h. Intentar evitar PCA de morfina. Si esta fuera necesaria, utilizar dosis reducidas. Podría ser de utilidad también la realización de un bloqueo del plano transabdominal guiado por ultrasonidos.
- Profilaxis antitrombótica (ya explicado)

