

Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica

L. A. Fernández Meré^{*a}, M. Álvarez Blanco^{**a}

^{*}Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. ^{**}Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) – Centro Residencia Covadonga. Oviedo.

Resumen

La obesidad se ha convertido en una patología en constante aumento, constituyendo un grave problema de salud pública con la consiguiente repercusión sobre el gasto sanitario, sobre todo en los países desarrollados. Su principal rasgo es la asociación con numerosas patologías (respiratorias, cardiovasculares, endocrino-metabólicas), que hace que tenga una elevada morbimortalidad, afectando tanto a la calidad como a la duración de la vida.

Un gran avance en el tratamiento de los obesos es la cirugía bariátrica. Es aplicable cuando han fallado otras medidas y está obteniendo resultados muy favorables, por lo que se trata de un arma terapéutica en constante auge.

Desde el punto de vista anestésico, los obesos se sitúan en desventaja con respecto a la población no obesa, ya que los procedimientos están dificultados y se aumenta la peligrosidad. Esto hace que sea de primordial relevancia conocer los cambios fisiopatológicos que la obesidad produce, así como las implicaciones anestésicas dentro del marco de la cirugía bariátrica, para lograr que los resultados quirúrgicos sean lo más favorables posibles.

Palabras clave:

Obesidad morbida. Cirugía bariátrica. Anestesia.

Obesity, anesthesia and bariatric surgery

Summary

Obesity is increasingly prevalent, particularly in developed countries, and has come to represent a serious threat to public health, with consequent repercussions on health care expenditure. Bariatric surgery is a great advance in the treatment of obese patients. Applied when all other measures have failed, this therapeutic option is achieving very favorable outcomes and is therefore being carried out with increasing frequency.

Obese patients are at a disadvantage during anesthesia, given that techniques are more difficult to perform and risk increases. It therefore becomes particularly important to understand the pathophysiological changes that obesity brings about as well as the implications for anesthesia in the context of bariatric surgery so that outcomes can be as favorable as possible.

Key words:

Morbid obesity. Surgery, bariatric. Anesthesia.

Introducción

Es bien sabido que la obesidad influye de manera perjudicial en el organismo, constituyendo un grave problema de salud pública (con gran repercusión en los costes sanitarios) para los países más desarrollados^{1,2}, en los cuales es la forma más habitual de malnutrición^{3,4}. En España, los datos del estudio Delphi cifran el coste económico de la obesidad en un 6,9% del gasto sanitario.

El riesgo de enfermedades crónicas está directamente relacionado con el nivel de sobrepeso/obesidad

de una persona⁵⁻⁷. También se ha constatado un aumento de la mortalidad (30% con un sobrepeso del 10% y 50% con un sobrepeso >20%)^{6,8-12}, tanto como entidad patológica primaria como por su relación con otras entidades del tipo de enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca) y neoplasias. Además, si se mira en el otro sentido, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, dos de los principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y de la enfermedad cerebrovascular, respectivamente, se asocian con la obesidad^{1,3,13}.

Los precursores de la obesidad son multifactoriales^{5,7,14}. En la actualidad se relacionan con el sobrepeso factores culturales y sociales^{6,15}. No obstante, cada vez se aboga más por la influencia de los factores genéticos en la aparición de la obesidad^{3,10,14,15}. El ambiente influye en la tendencia del individuo a desarrollar la obesidad, mientras que la genética se encarga de determinar las diferencias de peso de un individuo en cada momento de su vida. La obesidad también puede apa-

^aMédico Adjunto.

Correspondencia: Luis Ángel Fernández Meré
C/ Jovellanos, nº 14, 2º C.
33003 Oviedo. Principado de Asturias.

Aceptado para su publicación en enero de 2004.

recer formando parte de las manifestaciones clínicas de una determinada patología (síndrome de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Älstrom, síndrome de Carpenter, alteraciones hipotalámicas, abandono del fumar) o como efecto secundario de un tratamiento médico^{5,14} (corticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales, fenotiacinas, hidracidas, antihistamínicos).

En la base de todo sobrepeso está la presencia de un balance positivo en la ecuación del equilibrio energético (energía aportada - energía consumida)^{5,10,14}. La obesidad es un factor difícil de prevenir y de tratar. La prevención de ganancia de peso pasa por el hecho de disminuir los aportes o aumentar las demandas energéticas⁶. Los programas para perder peso deben de ser individualizados y adaptados a las características de los pacientes y a la patología que presenten⁵. Se deben de adoptar medidas para rebajar el peso cuando se sobrepase cierto nivel o bien cuando, sin llegar a los rangos de obesidad, el sobrepeso conlleve alteraciones importantes de la salud del individuo. Los tratamientos con frecuencia son ineficaces⁶ y su fracaso suele estar relacionado con la complejidad y la cronicidad de los mismos.

La cirugía bariátrica ha representado una gran oportunidad para aquellos pacientes con un grado de obesidad extrema que cumplen ciertos criterios. No debe de considerarse como "cirugía endocrina", pues no se actúa sobre glándulas de secreción interna, ni como "cirugía estética", ya que el propósito de esta modalidad terapéutica es la disminución de la morbimortalidad que acompaña a la obesidad. El crecimiento que ha experimentado en las últimas décadas ha ido paralelo al aumento de la prevalencia de la obesidad en la población, pasando de técnicas abiertas a las, cada vez más usadas, laparoscópicas¹⁶. Dado el carácter "especial" de estos pacientes, el llevar a cabo este tipo de cirugía obliga al conocimiento de los aspectos fisiopatológicos propios de esta enfermedad y al trabajo conjunto de una serie de especialistas (endocrinólogos, psiquiatras, cirujanos del aparato digestivo y anestesiólogos) para conseguir el éxito de la intervención, acompañado de la mínima tasa de complicaciones posibles.

Obesidad

Definición. Índices. Epidemiología

Varios son los criterios para enmarcar a una persona como obesa, por ejemplo un aumento por encima del 20% del peso teórico en hombres y 30% en mujeres^{7,9}, un aumento por encima del percentil 95 del peso, correspondiente a la edad y el sexo, en las tablas de su misma población⁴ o una relación entre su peso actual y su peso ideal que pasa de 1,1⁷. Una definición

TABLA I
Clasificación de la OMS según el IMC

	IMC
Clase 0 - Normopeso	< 25
Clase I - Sobrepeso	25 - 29
Clase II - Obesidad II	30 - 34
Clase III - Obesidad III	35 - 39
Clase IV - Obesidad mórbida	40

de obesidad mórbida habla de ésta cuando el peso corporal supera en dos veces el peso ideal^{7,17}.

El peso ideal se puede definir como aquel que se asocia al menor índice de mortalidad para una determinada altura y edad¹⁴, y se puede estimar mediante la siguiente fórmula:

altura (en cm) - 100 (en varones) o 105 (en mujeres).

Pero el índice ideal debe ser independiente de la altura, la masa muscular y la masa ósea. Únicamente debe reflejar la masa grasa de una persona. El índice más utilizado para la valoración del sobrepeso es el índice de Quetelet^{1,2,4,9,10,12,14,16}, también llamado índice de masa corporal (IMC), que se define como el cociente entre el peso (P) en Kg y la altura (A) en m al cuadrado: $IMC = P/A^2$; aunque en realidad en las mujeres estaría más acertado $IMC = P/A^{1.5}$. Este índice, además de valorar la grasa corporal, hace una estimación de la magnitud de los riesgos potenciales asociados al sobrepeso (mortalidad y morbilidad)¹¹. Tiene como limitación el hecho de que no puede ser aplicado en niños¹¹ ni en individuos muy musculados¹⁴.

De acuerdo con este índice, las obesidades se pueden dividir en varias categorías de manera arbitraria. Entre las clasificaciones más utilizadas están la de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{5,10} (Tabla I) y la de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)⁵ (Tabla II).

Existen otros parámetros denominados antropométricos^{1,4} que también sirven como criterios de obesidad. Entre ellos se pueden citar: los pliegues de grasa centrífuga (bicipital y tricípital) o centrípeta (subescapular y abdominal), la circunferencia braquial y el índice adiposo muscular definido, este último, como la diferencia entre el área adiposa y el área muscular del brazo.

TABLA II
Clasificación de la SEEDO según el IMC

CLASE	IMC
Normopeso	< 25
Sobrepeso grado I	25 - 26
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27 - 29
Obesidad tipo I	30 - 34
Obesidad tipo II	35 - 39
Obesidad tipo III (mórbida)	40 - 49
Obesidad tipo IV (extrema)	50

TABLA III
 Datos según la SEEDO del año 2000 y previsiones para el 2005

	Año 2000 Total	Año 2000 Hombres	Año 2000 Mujeres	Año 2005 Previsión
Peso normal (IMC<25)	41,9%	-	-	-
Sobrepeso (IMC 26-29)	19,3%	23,3%	15,3%	25%
Obesidad (IMC>30)	13,4%	11,5%	15,2%	18,5%

Las complicaciones derivadas de la obesidad también se relacionan con el patrón de distribución de la grasa corporal⁵⁻⁷, que se determina mediante la relación entre el perímetro abdominal y el perímetro a nivel de las caderas o índice cintura-cadera (C/C): C/C>0,8 indica obesidad "androide" (acúmulo principalmente abdominal) y C/C<0,8, obesidad "ginecoide" (acúmulo en glúteos y caderas). Los correspondientes al tipo "androide" tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones metabólicas (dislipemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus¹⁴) y cardiovasculares^{10,16}.

En cuanto a la distribución por sexos², la obesidad afecta más a las mujeres que a los hombres en una proporción de 3:1.

En España un 7,8% de la población puede considerarse como obesa, afectando en mayor cuantía al grupo comprendido entre 55 y 64 años, a las mujeres y los niveles culturales más bajos^{3,10}. En la Tabla III se pueden ver los datos según la SEEDO en el año 2000 y las previsiones para el año 2005.

A nivel internacional los índices de obesidad suelen superar a los nacionales, así por ejemplo:

En EE.UU., aproximadamente un tercio de la población adulta está etiquetada como obesa, siendo la distribución por sexos de 31% varones y 35% de mujeres; prevalencia en constante aumento, constatado en la última década por varios estudios^{6,3,15}.

En el Reino Unido se cifra la prevalencia de la obesidad en 13% para los hombres y en 15% para las mujeres⁶, y en Canadá, 14,4% en mujeres y 19,45% en varones³.

TABLA IV
 Monitorización intraoperatoria recomendada

Electrocardiograma continuo de dos derivaciones (II y V5)
Pulsioximetría
Gasometrías arteriales
Presión arterial no invasiva y cruenta (con el paciente dormido o desde el principio, si se precisa por patología cardíaca importante)
Presión venosa central
Presiones pulmonares (catéter de Swan-Ganz, si está indicado por la patología concurrente del paciente)
Diuresis horaria
Temperatura corporal
Relajación muscular (TOF)
Analizador de gases (O ₂ , N ₂ O y halogenados)

Fisiopatología

Alteraciones respiratorias: La obesidad conlleva una serie de modificaciones respiratorias que afectan a los volúmenes (las más importantes), la distensibilidad y la relación ventilación/perfusión, que ocasionan a su vez una hipoxemia permanente^{9,18} por la ineficacia del trabajo respiratorio.

Hay una disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE) proporcional al sobrepeso, con mantenimiento o incluso aumento del volumen residual, lo que origina una disminución de la capacidad residual funcional (CRF)^{1,2,7,10,11,14,19-23} y aumento del riesgo de formación de atelectasias.

Por otra parte, la distensibilidad torácica está reducida^{1,7,11,12,14,19,23}, con el consecuente aumento del trabajo respiratorio y la limitación del individuo para responder al aumento de la demanda ventilatoria. Las causas son el acúmulo de grasa a nivel costal, infradiafragmático e intraabdominal^{2,23}. La distensibilidad pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad se hace de larga evolución, disminuyendo entonces debido, en parte al aumento de sangre en el parénquima pulmonar^{7,14,19} y en parte a la propia caída de la CRF²⁴.

Además se producen alteraciones del intercambio gaseoso por dos razones^{1,7,10}: hay zonas de espacio muerto (aumento de la relación ventilación/perfusión), originadas por las anomalías circulatorias y la vasoconstricción pulmonar hipoxémica; y zonas con efecto shunt (disminución de la relación ventilación/perfusión), debido al colapso alveolar producido por la disminución de la CRF y al aumento del volumen sanguíneo pulmonar.

Mientras las condiciones pulmonares lo permiten, suele darse un estado de hiperventilación para mantener la normocapnia, dado que el aumento del metabolismo de los obesos condiciona un aumento del consumo de O₂ y un aumento en la producción de CO₂^{2,7,11,12,14,19}.

Dos entidades relacionadas con el aparato respiratorio y propias de la obesidad son el síndrome de hipoventilación alveolar (SHA) y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)²⁵.

El SHA^{9,10,14} es una entidad poco frecuente caracterizada por la asociación de hipoxemia e hipercapnia, junto con el síndrome de Pickwick (obesidad, somnolencia, respiración periódica, hipoventilación, poliglobulia

e hipertrofia ventricular derecha). Los pacientes afectados con este síndrome presentan un aumento del volumen sanguíneo pulmonar con hipertensión pulmonar.

La hipoventilación de los pacientes obesos muchas veces está condicionada por la hipoxia de carácter central y la hipercapnia causada por un problema ventilatorio intrínseco, sumado a la dificultad de respirar de la propia obesidad. Cuando los problemas respiratorios ocasionan varios episodios de apnea (de al menos 10 segundos) durante la fase de sueño, se habla del SAOS^{4,14}. La obesidad es el principal factor de riesgo relacionado con este síndrome²⁶. Afecta al 5% de los obesos y con mayor frecuencia a los varones. Produce hipersomnia diurna, disminución de las capacidades cognitivas e irritabilidad emocional, y cuando se superan las 20 apneas por hora de sueño, se considera una causa importante de mortalidad. El diagnóstico definitivo se basa en la polisomnografía.

Por si fuera poco, las alteraciones respiratorias se agravan con el cambio de postura de sedestación a decúbito supino^{9-12,14,20-24}:

- El desplazamiento cefálico del diafragma hace que la CRF, que en el obeso está muy próxima a la capacidad de cierre (CC), disminuya, por lo que parte del ciclo respiratorio se realiza en el volumen de cierre, favoreciendo la aparición de atelectasias²⁷. El riesgo de hipoxemia viene determinado por la disminución de la diferencia alveoloarterial de oxígeno, que, a su vez, es directamente proporcional a la disminución de la diferencia CRF-CC.

- El aumento de la entrada de sangre en la cavidad torácica sobrecarga el árbol vascular pulmonar con la consiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que agrava aún más el intercambio gaseoso.

Estas dos alteraciones producidas por el decúbito supino se magnifican, como es lógico, con la postura de Trendelenburg, que está totalmente contraindicada en los pacientes obesos. Sin embargo con la postura de anti-Trendelenburg ocurre lo contrario²⁸: existe un aumento de la distensibilidad pulmonar y para un mismo volumen se obtiene un menor nivel de presión. Todo esto condiciona un mayor reclutamiento alveolar y un aumento de la CRF. Desde el punto de vista hemodinámico, esta posición condiciona una disminución en el retorno venoso y, por tanto, un descenso del gasto cardíaco, que va en contraposición al aumento de la PaO₂ que se consigue desde el punto de vista respiratorio.

Alteraciones cardiovasculares: Las alteraciones de los pacientes obesos a nivel cardíaco son el resultado de la adaptación al exceso de peso y al incremento de las demandas metabólicas^{7,12}.

Paralelamente a la ganancia de sobrepeso, hay un aumento del volumen sanguíneo y un aumento del

consumo de oxígeno^{1,7,9-13}. El aumento de volumen sanguíneo es consecuencia del aumento de masa corporal, tejido graso y tejido muscular, y también del aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina. A pesar de la expansión de volumen, si se pone ésta en relación con el peso, la proporción es menor que en sujetos de peso normal¹⁴.

La respuesta del organismo viene dada por el aumento del gasto cardíaco^{11,12,14} a expensas del aumento del volumen sistólico (con frecuencia cardíaca mantenida), lo que origina a su vez un aumento de la precarga y, por consiguiente, la dilatación del ventrículo izquierdo y el aumento de la postcarga, aumentada de por sí por la hipertensión arterial (frecuentemente asociada a la obesidad). Todas estas modificaciones prolongadas en el tiempo dan lugar a una miocardiopatía hipertrófica, que se constituye en una dificultad para la dilatación, lo que producirá insuficiencia cardíaca congestiva^{7,13,14}.

Los flujos sanguíneos regionales permanecen dentro de la normalidad, con excepción del flujo espláncico que se incrementa en un 20%¹⁴.

Junto a estas modificaciones también hay que citar la hipertensión pulmonar^{7,11}, resultante del aumento del volumen sanguíneo pulmonar y la vasoconstricción hipóxica. También contribuye al aumento de las presiones en el territorio pulmonar la disfunción del ventrículo izquierdo. A su vez, el aumento de las presiones en el territorio pulmonar desemboca en una disfunción del ventrículo derecho, causando hipertrofia y dilatación.

La hipertensión arterial, como se citó anteriormente, es más frecuente en obesos: 50-60% presentan hipertensión moderada y 5-10% hipertensión severa¹⁴. Esta asociación es más importante en mujeres, en pacientes con edad inferior a los 60 años y en aquellos con historia familiar de hipertensión arterial. Viene determinada por varios factores entre los que se encuentran: el aumento del sistema renina-angiotensina, el aumento del volumen vascular y el aumento del tono simpático (causado por la hiperinsulinemia). Está muy relacionada con la mortalidad de estos pacientes, ya que es la responsable de una serie de cambios hemodinámicos culpables, a su vez, del aumento del trabajo y riesgo de fallo cardiogénico¹⁴.

Los obesos presentan también un aumento del riesgo de arritmias^{7,14} relacionadas con la muerte súbita, debido a numerosos factores entre los que se pueden citar: hipertrofia e hipoxemia cardíacas, hipopotasemia resultante del tratamiento con diuréticos (muy frecuente), enfermedad coronaria, aumento de la concentración plasmática de catecolaminas, bradicardia asociada al SAOS, infiltración grasa del miocardio y del sistema de conducción.

Alteraciones gastrointestinales: En la obesidad hay un incremento de la prevalencia de hernia hiatal y del aumento de presión intraabdominal^{1,10,12,14}, lo que condiciona un elevado riesgo de desarrollar el síndrome de aspiración ácida (SAA). Además los obesos tienen un 75% más de volumen gástrico que los no obesos, lo que condiciona un mayor volumen residual, y una velocidad de vaciamiento gástrico aumentada¹⁴. Estos dos hechos revierten parcialmente con la reducción de peso.

En este grupo de pacientes también es frecuente la presencia de patología biliar², sobretodo en mujeres, debido a un enlentecimiento del vaciado y a una mayor depuración del colesterol en la bilis.

Cerca del 90% de los obesos tienen cambios histológicos hepáticos²⁹ y de éstos, el 33% presentan hígado graso, pero sin repercusiones funcionales^{2,14}. La extensión de la infiltración grasa está más relacionada con la duración de la obesidad que con el grado de la misma. La alteración bioquímica más frecuente es la elevación de la GPT, y sus valores vuelven a la normalidad después de la cirugía en proporción a la pérdida de peso conseguida.

Alteraciones endocrinas: En los obesos, donde la ingesta calórica está aumentada, se dan unos niveles de glucemia permanentemente elevados, incrementándose de esta manera las demandas de insulina y, por consiguiente, el riesgo de insuficiencia pancreática y la prevalencia de diabetes mellitus tipo II^{10,14}.

Por otro camino, la hiperglucemia mantenida eleva los niveles de triglicéridos circulantes ocasionando un aumento de la lipólisis y de la producción de colesterol (que se excreta por la bilis y favorece la formación de cálculos), y una disminución de HDL-colesterol (que contribuye al incremento del riesgo de enfermedad coronaria).

Alteraciones psicopatológicas: En cuanto a los aspectos psicológicos de los pacientes obesos se debe señalar que ningún paciente tiene un tipo de personalidad estándar ni presenta un incremento importante de psicopatologías con respecto a la población no obesa^{10,30}. Las características distintivas de estos pacientes son elevada prevalencia de ingesta de alimentos de manera compulsiva, importante pérdida de autoestima con menosprecio de su imagen corporal y mayor prevalencia sentimientos de frustración y humillación.

Alteraciones farmacocinéticas: Las modificaciones que produce la obesidad pueden afectar a la distribución, a la biotransformación o a la excreción^{9,12,14}.

1. Las alteraciones de la distribución son consecuencia de las modificaciones de los compartimentos

corporales: se produce un aumento de la masa grasa corporal en detrimento del compartimento celular y extracelular. Cualquier sustancia con características lipofílicas va a tener un volumen de distribución mayor.

2. La biotransformación se altera por las modificaciones producidas a nivel hepático, afectándose el aclaramiento de las sustancias cuyo metabolismo depende del flujo hepático¹². Las reacciones de fase I del metabolismo hepático (oxidación, reducción, hidrólisis) están aumentadas o pueden permanecer normales. En cambio, las reacciones de fase II (conjugación por sulfatasa o glucuronidasa) están siempre aumentadas.

3. La excreción puede alterarse por las modificaciones ocurridas en el flujo sanguíneo renal y en el filtrado glomerular, que se ven aumentados^{12,29}, consecuencia todo esto del aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. Este es el hecho responsable de la proteinuria típica de los obesos.

Junto a estas alteraciones de la farmacocinética, el obeso se caracteriza por presentar hiperlipoproteíemia, que disminuye la fracción libre de fármaco (única apta para ser inactivada por metabolismo hepático o eliminada por excreción renal)¹⁴.

Aspectos farmacológicos propios de la obesidad de la medicación más utilizada en anestesia⁹

Fentanilo: no hay diferencias en la farmacocinética de este principio activo entre obesos y no obesos¹¹, pero su administración debe ajustarse al peso de la masa magra¹⁰ en vez de al peso corporal total. En la práctica anestésica diaria se recomienda reducir el empleo de cualquier opiáceo al mínimo posible para reducir el riesgo de depresión respiratoria en el postoperatorio.

Remifentanilo: la dosis administrada se calcula en base al peso magro.

Halogenados: son sustancias muy lipofílicas y, como tales, tienden a acumularse en la grasa; sin embargo en los pacientes obesos está aumentado su metabolismo^{1,10} por lo que la creencia de un despertar retardado no es del todo cierta¹. Hay un aumento al doble en la biotransformación de estos fármacos en agentes tóxicos (ácido trifluoro acético, iones Br- y F-^{14,20}). Los halogenados de elección dependen del grupo de trabajo: el isoflurano^{11,14}, el sevoflurano³¹ y el desflurano³².

Propofol: la vida media de esta sustancia permanece constante en los obesos a pesar del aumento del volumen de distribución, debido a un aumento del aclaramiento total. La dosis debe ajustarse al peso magro y, en general, suelen ser ligeramente superiores a las de los pacientes no obesos¹⁰. No hay evidencia de

acúmulo en los tejidos grasos en infusiones aproximadas de 2 horas.

Tiopental: hay alargamiento de la vida media por el aumento del volumen de distribución¹¹. El aclaramiento está conservado. La administración se debe de hacer en base al peso corporal total.

Benzodiazepinas: igual que el anterior.

Succinilcolina: la dosis a administrar oscila entre 1 y 2 mg/Kg de peso real del paciente y la duración del efecto es la misma que en pacientes no obesos. Las modificaciones farmacocinéticas propias son un aumento del volumen extracelular y de la actividad pseudocolinesterasa¹¹.

Atracurio: la farmacocinética es la misma en pacientes obesos y no obesos¹¹ (vía de metabolización de Hoffmann, no dependiente de órganos), por lo que los tiempos de recuperación no varían de un grupo a otro³³. Las dosis se calculan en función del peso real.

Cisatracurio: no necesita corrección de dosis y ésta se calcula en función del peso total.

Anestésicos locales: las dosis deben reducirse un 20-25%^{10,11,14} de la correspondiente a un paciente no obeso para uso anestésico, por la reducción de los espacios epidural e intradural. Sin embargo, para uso analgésico, las dosis son las mismas¹⁰.

Morbimortalidad asociada

La morbimortalidad de los pacientes obesos es directamente proporcional al grado de sobrepeso^{2,10}. Se incrementa en individuos con edad por debajo de 40 años, en los casos de duración prolongada (el riesgo de morbilidad es proporcional a la duración de la obesidad¹⁴), en los fumadores y en los obesos con un patrón de distribución de la grasa corporal de tipo "androide". Para un mismo nivel de obesidad, los varones tienen mayor probabilidad de morbimortalidad que las mujeres.

Es importante señalar el hecho de que una reducción de peso disminuye estos riesgos en ambos sexos.

Las principales patologías asociadas con la obesidad son¹⁰:

- Mayor riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia.
- Asociación epidemiológica: muerte súbita, miocardiopatía, síndrome apnea-sueño, disfunción gonadal/hipófisis, acantosis nigricans, litiasis biliar, artropatías degenerativas.
- Mayor prevalencia/mortalidad: neoplasia de colon y recto, neoplasia de próstata, neoplasia de cérvix uterino, neoplasia de endometrio, neoplasia de ovario, neoplasia de mama.

El estudio Framingham mostró relación directa entre la obesidad y la angina de pecho y la muerte súbita, pero no entre la obesidad y el infarto agudo de miocardio. Además demostró que la mortalidad de

estos pacientes era 3,9 veces la correspondiente a no obesos⁷.

Anestesia en obesidad

La obesidad en un paciente hace que la anestesia sea más difícil y peligrosa, además de complicar las técnicas^{10,34}. Esto coloca al obeso en clara desventaja con respecto al paciente normal desde todos los puntos de vista: médico (alteraciones fisiopatológicas), diagnóstico (cualquier técnica por simple que sea, radiografía, ecografía, resulta dificultosa y puede retrasar los diagnósticos) y práctico (traslados, movilizaciones precoces). Esto hace que el acto anestésico deba ser planificado con meticulosidad para anticiparse a la aparición de complicaciones.

El riesgo perioperatorio es significativamente mayor que en el paciente no obeso¹¹ incluyendo la probabilidad de muerte¹³. También está aumentada la frecuencia de aparición de complicaciones postoperatorias (el porcentaje se multiplica por dos en pacientes con un exceso de peso superior al 50% del peso ideal), entre las cuales se pueden citar como las más frecuentes a las infecciones de la herida quirúrgica, las complicaciones pulmonares y las trombosis venosas. El hecho de que la intervención a la que se someta un paciente obeso tenga carácter de urgencia aumenta el riesgo propio de su situación. También se ha comprobado que la reducción de peso previo a la intervención no disminuye el riesgo perioperatorio de morbimortalidad⁷.

Desde el punto teórico, una opción muy atractiva es la combinación de anestesia general y epidural^{14,29}, para conseguir reducir las dosis de fármacos y proporcionar analgesia adecuada en el postoperatorio. En la práctica, la colocación de un catéter epidural puede presentar tal complejidad técnica que lo haga imposible.

Preanestesia

La visita preanestésica tiene un valor muy importante partiendo de la base de su efecto ansiolítico¹¹. Debe de comentarse con el paciente obeso el plan anestésico preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio además de la posibilidad de aparición de complicaciones y su abordaje correspondiente.

La evaluación preoperatoria anestésica del paciente obeso debe ser exhaustiva¹ y abarcar fundamentalmente el aparato respiratorio, el aparato cardiovascular, el sistema endocrino-metabólico⁹ y la vía aérea¹³.

Aparato respiratorio: La historia clínica debe investigar la presencia de alteraciones relacionadas con la obesidad, como son el SHA y el SAOS^{4,10}. Hay que cuantificar el grado de intolerancia al ejercicio, la presencia de disnea y la tolerancia al decúbito supino.

La radiografía de tórax se realiza de manera sistemática, al igual que la gasometría arterial basal en sedestación y en supino^{14,29}, y las pruebas funcionales respiratorias. A pesar de las alteraciones fisiopatológicas respiratorias, las modificaciones de la función respiratoria son moderadas, presentando en las pruebas preoperatorias únicamente disminución del volumen de reserva espiratoria y una hipoxemia con hipercapnia; siendo el flujo espiratorio normal (FEV_1 y FEV_1/CV). Cualquier otra alteración no debe ser atribuida directamente a la obesidad y, por tanto, debe de ser estudiada.

Los pacientes con SAOS⁴ son candidatos a la polisomnografía y pueden beneficiarse en el preoperatorio del empleo de un sistema de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o de presión positiva continua en la vía aérea a dos niveles (BiPAP), para evitar la obstrucción nocturna de la vía aérea¹⁴.

Se recomienda la fisioterapia respiratoria preoperatoria para optimizar el estado basal del paciente obeso, lo que disminuirá las complicaciones en el período postoperatorio.

Aparato cardiovascular: tiene como objetivo desmascarar disfunciones cardíacas que hayan pasado desapercibidas, a la vez que investigar la presencia de patologías típicamente asociadas con la obesidad y agravantes de las alteraciones cardiovasculares (hipertensión arterial, diabetes mellitus).

Además del electrocardiograma es aconsejable la ecocardiografía, incluso en ausencia de cardiopatía. La ecocardiografía transesofágica podría dar imágenes más claras, sobre todo de la parte izquierda del corazón, pero se trata de una técnica diagnóstica más agresiva.

Debe realizarse una prueba de esfuerzo en sospecha de coronariopatía (frecuentemente con talio o dipiridamol, por la dificultad que entraña la realización de la prueba sobre cinta de ejercicio) e incluso puede estar indicada la realización de un cateterismo cardíaco¹³.

Sistema endocrino: debe descartarse la presencia de diabetes mellitus y tener los niveles de glucemia controlados.

Vía aérea superior: la obesidad conlleva una serie de cambios anatómicos^{10,11}: limitación de los movimientos de flexión y extensión del cuello (por la grasa cervicotorácica), limitación de la apertura de la boca (por la grasa submentoniana), disminución del diámetro de la vía aérea superior (por el aumento de partes blandas) y glotis alta y anterior.

Deben de valorarse todos los índices que nos pueden hacer sospechar una intubación dificultosa, típica de este tipo de pacientes (13% de obesos)^{2,11,14,35}, sobre todo de aquellos con SAOS¹⁰ y aumento de peso superior al 75% del peso ideal, en los que incluso está dificultada la ventilación con mascarilla. El índice de Mallampati

continúa siendo útil sobre todo en los valores extremos de su escala¹³, que son los que realmente se corresponden con los valores extremos del índice de Cormack (el 10 % de los obesos tienen un grado IV de este índice²).

Siempre hay que prever una intubación difícil²⁹, por lo que la finalidad de la evaluación de las condiciones de intubación es anticiparse a la aparición de una maniobra dificultosa y establecer un plan de actuación para evitar accidentes indeseables. Es necesario tener un equipo adecuado para intubaciones dificultosas que conste de laringoscopios normales de varios tamaños y tipos de palas, laringoscopios especiales como el de McCoy, Bullard o Bellhouse, mascarillas laríngeas, fibrobroncoscopio e incluso set de vía aérea quirúrgica, por si fuera necesario emplearlos en último recurso^{13,14}.

Para resumir, entre las pruebas preoperatorias que se deben de solicitar se incluye: hemograma, bioquímica completa, estudio de coagulación, electrocardiograma, radiografía de tórax, estudios de función pulmonar, gasometría arterial en sedestación y en supino, ecocardiograma y prueba de esfuerzo (si sospecha de coronariopatía).

Premedicación

Sólo resultan admisibles la vía oral y la intravenosa^{10,11,14}. La intramuscular es de absorción impredecible.

Debe adaptarse a las características del paciente⁹. Es importante disminuir la ansiedad preoperatoria, por lo que está justificada la administración de una benzodiazepina a dosis baja, dado el elevado riesgo de depresión respiratoria^{10,11,14,29}.

La administración de metoclopramida y ranitidina reduce el volumen y la acidez del contenido gástrico, disminuyendo el riesgo de aspiración^{1,10,14,20,29} y posterior neumonitis ácida.

Dado el alto riesgo de sufrir trombosis venosa profunda, se recomienda la prevención con la administración de heparinas de bajo peso molecular^{10,14,29}.

Si se prevé la intubación con el paciente despierto es recomendable la administración de un anticolinérgico para disminuir la salivación¹⁴.

Es importante planificar una correcta profilaxis antibiótica^{14,29}, debido al elevado riesgo de infección de estos pacientes condicionado por las incisiones muy amplias, los tiempos quirúrgicos prolongados, el daño tisular por la excesiva tracción y la menor resistencia del tejido adiposo a las infecciones.

La medicación que el paciente esté tomando debe ser mantenida, con excepción de los IMAO, los hipoglucemiantes orales²⁹ y los IECA, ya que su administración el día previo a la cirugía puede provocar episodios intraoperatorios de hipotensión de difícil tratamiento¹⁴.

Intraoperatorio

La colocación de estos pacientes sobre la mesa de quirófano, que debe ser adaptada al peso, tiene sus peculiaridades. Este tipo de pacientes tiene un elevado riesgo de necrosis cutánea^{9,10} en los puntos de apoyo, por lo que es de obligado cumplimiento la colocación de protecciones adaptadas^{14,29}. Además los acúmulos de grasa pueden enmascarar hiperextensiones o flexiones excesivas que pueden dañar articulaciones o plexos nerviosos. También debe prevenirse la compresión de la vena cava inferior, por lo que se recomienda situar al paciente en ligero decúbito lateral izquierdo¹⁴.

Los obesos pueden plantear problemas a la hora de obtener un acceso vascular^{11,12}: algunos autores aconsejan la canalización de una vena central de gran calibre (por ejemplo, vena yugular interna derecha). Ante la dificultad técnica que incluso estas vías venosas pueden presentar, sería aconsejable la realización de la punción con ayuda de ECO-Doppler para minimizar el riesgo de complicaciones^{12,14}: malposiciones, infecciones locales por punciones múltiples, infecciones del catéter, trombosis.

La monitorización básica intraoperatoria se incluye en la tabla IV.

Inducción: La primera premisa a tener en cuenta es la necesidad de dos anestesiólogos⁹⁻¹¹.

Es importante prevenir la desaturación arterial (tres veces más rápida que en el paciente no obeso, en el que puede durar entre 8-9 minutos)^{9,11,13,35,36} durante la apnea en la fase de intubación, dadas las escasas reservas de oxígeno condicionadas por la CRF descendida¹⁴, además de depender de otros factores como los niveles de hemoglobina o el metabolismo basal. Por esto se hace indispensable una preoxigenación adecuada^{2,10,11,16,20,21} con el paciente en posición semisentada (anti-Trendelenburg a 30°)³⁷, para conseguir un tiempo de apnea más duradero y disponer de más tiempo para llevar a cabo la intubación. Se han postulado varias técnicas: 3 minutos de respiración normal con un aporte de oxígeno al 100% de 4 l/min, 5 minutos con igual aporte o 4 respiraciones a capacidad vital; pero lo único que está claro es que la preoxigenación debe quedar limitada a un tiempo de 5 minutos como máximo³⁶. Sin una adecuada preoxigenación y desnitrógenización, una inducción aparentemente sin complicaciones en la intubación se puede convertir en una situación de riesgo. La duración del período de apnea tolerado por un obeso está directamente relacionada con su nivel de sobrepeso³⁶ y la rapidez en desaturarse es similar a la de un prematuro. Un paciente obeso puede desaturarse ($SpO_2 < 90\%$) en menos de 100 segundos.

Una vez que se consigue la intubación del paciente

se recomienda el empleo de una FiO_2 de 1 para ir disminuyéndola posteriormente según el valor de SpO_2 o PaO_2 . En contrapartida, la oxigenación con O_2 al 100% puede desarrollar en estos pacientes atelectasias con un riesgo cuatro veces mayor que si se utiliza oxígeno al 30%¹⁶. Para Roten HU et al³⁸ debe replantearse la preoxigenación con una concentración tan alta de oxígeno, abogando por el uso de una mezcla O_2/N_2O 30/70, además de recomendar la maniobra de reclutamiento alveolar después de esta fase.

Después de la inducción se ha constatado una disminución de la CRF^{14,39} en adultos, que está relacionada con la edad, el peso y la altura^{18,24}. Normalmente la caída de la CRF viene determinada por la reducción del volumen de reserva espiratoria, con volumen residual mantenido. Sin embargo, en algunos pacientes obesos puede darse el caso de tener un volumen residual aumentado, lo que sugiere atrapamiento de aire y obstrucción de las vías aéreas¹⁴. Se puede calcular la CRF que resultaría después de la inducción en base a la siguiente fórmula⁷: CRF (% del valor preanestésico) = $137,7 - 164,4 \cdot \text{peso (Kg)} / \text{altura (cm)}$.

La técnica de intubación debe anticiparse a la aparición de dificultades¹⁰. Se recomienda colocar al paciente en posición de anti-Trendelenburg² para facilitar la maniobra, además de minimizar el riesgo de aspiración. Hay que realizar una intubación con paciente despierto en todos aquellos casos con un índice de Mallampati grado IV o historia de SAOS. En los pacientes grado III, se debe realizar una laringoscopia con anestesia tópica y sedación superficial: si se visualiza la glotis se actúa como un grado I-II, y si no se visualiza, como un grado IV. En los grados I y II se lleva a cabo una intubación normal con una inducción de secuencia rápida con maniobra de Sellick para prevenir el riesgo de aspiración². Para comprobar rápidamente la correcta colocación del tubo endotraqueal utilizaremos la capnografía, ya que, en principio, la auscultación de los campos pulmonares puede estar dificultada².

Las alteraciones cardiovasculares también se pueden agravar en el inicio del proceso anestésico, con el consiguiente riesgo de shock^{9,14}. El efecto inotrópico negativo de la mayoría de los fármacos empleados puede aflorar una disfunción cardíaca. Se produce una parálisis vasomotora que va a afectar las condiciones de carga del corazón, alteradas además por la posición (recomendable, una vez más, la posición semisentada o anti-Trendelenburg y el ligero decúbito lateral izquierdo)¹¹. Además, durante la intubación se produce un aumento del consumo de oxígeno y, por tanto, del gasto cardíaco.

Mantenimiento y Despertar: Durante esta fase está permitido el uso de óxido nítrico, quedando su uso

limitado a la presencia de hipoxemia¹¹. Se debe limitar el empleo de opiáceos en dosis elevadas por el riesgo que existe de depresión respiratoria en el postoperatorio inmediato. Cabe la posibilidad de utilizar opioides de vida media corta como el remifentanilo^{40,41}, que posee características especiales como son metabolización por esterases plasmáticas y tisulares inespecíficas, semivida sensible al contexto entre 3 y 5 minutos y farmacocinética más relacionada con la masa magra o el peso corporal ideal que con el peso total. Para la dosificación de los relajantes musculares es necesaria la monitorización de la relajación mediante un estimulador nervioso¹³. Alonso Chico et al³³ y Martinotti R et al⁴² consideran que el halogenado de elección es el sevoflurano por su bajo coeficiente de partición sangre/gas y su menor liposolubilidad, que condiciona una eliminación más rápida por menor acumulación. Otros grupos de trabajo insisten también en la idoneidad de este gas por el buen control de la hemodinámica, escasa incidencia de náuseas y vómitos y bajo coste económico. Sin embargo, para Juvin et al³² el halogenado de elección es el desflurano por presentar un tiempo de recuperación más corto.

Durante una anestesia general, el peso es un importante determinante de los volúmenes pulmonares, de los mecanismos de respiración y oxigenación y del trabajo respiratorio, que en los obesos está muy próximo al límite de la fatiga muscular, con lo que se producen más efectos adversos en la función respiratoria que en los pacientes de peso normal²⁴. Durante esta fase se agudizan las modificaciones propias de la obesidad. Hay una caída del tono de los músculos respiratorios⁹, lo que origina, además del decúbito supino, el desplazamiento en dirección cefálica del diafragma y la disminución aún mayor de la CRF. La ventilación se distribuye preferentemente por las zonas superiores de los pulmones y la perfusión por las zonas declives, agravando todavía más, si cabe, el cociente de ventilación/perfusión^{7,10,11,19}. Estos cambios no se ven acrecentados en la posición de decúbito prono, como demostraron Pelosi et al⁴³, debido al menor desplazamiento del diafragma en dirección cefálica y al mantenimiento de la CRF, lo que contribuye a la menor formación de atelectasias y mejoras en la relación ventilación-perfusión. También comprobaron que la distensibilidad pulmonar y de la pared torácica no se veían afectadas por esta posición.

Se ha comprobado que las atelectasias se distribuyen de mayor a menor cuantía desde las bases hasta los ápex pulmonares, con predominio en las zonas caudales en la posición de decúbito supino⁴⁴. Afectan a un total del 2% del volumen pulmonar. La distribución heterogénea de las mismas puede explicarse por los efectos de la gravedad, la menor movilidad del dia-

fragma durante la anestesia y la mayor dificultad para la correcta aireación de las zonas declives en ventilación mecánica. Otros factores²⁴ que están relacionados con la etiopatogenia de las atelectasias son el volumen y la distribución de la sangre en el tórax y la forma de las estructuras de la pared pulmonar. Como se ha mencionado en el apartado de la inducción, el empleo de una elevada concentración de oxígeno durante la fase de mantenimiento anestésico también está relacionado con la formación de atelectasias³⁸, por lo que debe emplearse la menor FiO₂ posible que permita unos adecuados valores de la PaO₂.

El modo de ventilación debe ajustarse según los valores de la capnometría y las gasometrías^{11,14} ya que las diferencias alveolo-arteriales de O₂ son más marcadas en estos pacientes. La hiperventilación puede ser causa de shock por disminución del retorno venoso y por disminución de la contractilidad cardíaca, secundaria a la hipocapnia¹¹.

Un aspecto controvertido es el empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) en estos pacientes. Para algunos está contraindicado⁹ debido a los efectos hemodinámicos perjudiciales y la ausencia de la mejoría de la oxigenación arterial; incluso aunque en principio cause un aumento de la PaO₂, lo hace a expensas del gasto cardíaco, con lo cual se va a producir una caída neta del O₂^{11,14}. Otros grupos de trabajo^{7,12} ven en el empleo de PEEP una manera de aumentar la CRF, junto con las insuflaciones manuales y el manejo de volúmenes corrientes de 15-20 ml/Kg^{2,22}. Esto puede prevenir la aparición de atelectasias, pero sin muchos efectos beneficiosos sobre el intercambio gaseoso (mínima disminución de la P_{A-a}O₂, más importante en obesos que en pacientes de peso normal) por la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas declives, atelectasiadas o pobremente ventiladas²⁷. Con las insuflaciones manuales si que se consigue reexpandir las zonas no ventiladas pero el efecto desaparece al volver a la ventilación mecánica. Los efectos beneficiosos sobre la oxigenación arterial duran aproximadamente 40 minutos. Lo mismo se consigue con la maniobra de "suspiro" y con la maniobra de "reclutamiento"^{16,45}: recuperación durante la fase de inspiración de alvéolos pulmonares cerrados mediante la insuflación con presiones próximas a 40 cmH₂O (ya que la presión de apertura alveolar es mayor que la presión de apertura bronquiolar, comprendida entre 3 y 20 cmH₂O) y posterior mantenimiento de una PEEP de 5 cmH₂O (mayor en pacientes obesos que en pacientes de peso normal) para evitar el recolapso en fase espiratoria.

Pelosi et al⁴⁶ comprobaron que el uso de una PEEP próxima a 10 cmH₂O mejoraba la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso en obesos pero no en

pacientes normales. Esta diferencia la explicaron por diferentes mecanismos. En primer lugar, los volúmenes pulmonares y la distensibilidad pulmonar y torácica de los obesos son similares a los valores de los pacientes de peso normal; sin embargo decrecen llamativamente después de la anestesia y la relajación muscular debido al aumento de la presión intraabdominal y el consecuente desplazamiento cefálico del diafragma, con paso importante de sangre abdominal al tórax, que conlleva de forma paralela alteración de la mecánica respiratoria torácica. Al final, todo se traduce en la formación de atelectasias y trastornos del intercambio gaseoso que son más llamativos en los pacientes obesos que en los no-obesos. Y en segundo lugar, dado que el uso de PEEP tiene efectos positivos y negativos, en los obesos el balance parece ser positivo por conseguirse un mayor reclutamiento en un pulmón más colapsado, mientras que en los pacientes normales la apertura alveolar parece menor y el aumento que se consigue en la oxigenación parece contrarrestarse con la disminución del gasto cardíaco, con lo que al final el resultado neto que se obtiene es una PaO_2 inalterada.

Algunos autores defienden el uso de un volumen-minuto próximo a 70-80 ml/Kg sin embargo, volúmenes tan elevados pueden tener efecto "nocivos" que no se traduzcan en un aumento de la oxigenación arterial²²: presiones demasiado altas en la vía aérea que disminuyan el gasto cardíaco (y la disponibilidad de oxígeno en los tejidos) o que causen daños en el parénquima pulmonar; e hiperventilación, con un descenso de la PaCO_2 que condicione el desplazamiento a la izquierda de la curva de hemoglobina-oxígeno, con el consecuente aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Con respecto a los posibles daños pulmonares, las consecuencias son la formación de atelectasias, edema pulmonar y fibrosis, que originan un descenso de la distensibilidad²⁴. Por otro lado los daños en el pulmón también se pueden producir si se utiliza una modalidad ventilatoria que no prevenga el colapso de los alvéolos al final de la espiración. Por esta razón algunos grupos de trabajo defienden el uso de unos volúmenes corrientes que mantengan una PaO_2 y una PaCO_2 en valores normales, evitando el cierre alveolar durante el ciclo respiratorio, con la mínima presión meseta posible (presión que es el reflejo de la existente a nivel alveolar)⁴⁶. Se trata de "abrir" los pulmones y mantenerlos abiertos por varios motivos²⁴. Uno de ellos es que la PEEP necesaria para estabilizar el volumen al final de la espiración será menor si tenemos una CRF próxima a la normal que si tenemos una CRF disminuida (estos se explica por la ley de Laplace: la presión que se necesita para inducir cambios en el alveolo depende del radio inicial del

mismo; dicho de otra manera, para obtener modificaciones en un alveolo, la presión necesaria será menor si éste tiene un volumen grande, está "abierto", que si está colapsado o con un volumen más pequeño). Otra razón para mantener los pulmones "abiertos" es evitar el daño sobre el surfactante: en un pulmón normal, al final de la espiración, el surfactante evita el colapso alveolar; pero si el volumen del alveolo es menor que el volumen de surfactante que le "corresponde", con cada ciclo respiratorio va a ser expulsado hacia la vía aérea, con lo que se facilita aún más el colapso del alveolo y se cierra el círculo.

Desde el punto de vista de la volemia, aunque haya un aumento del volumen circulante, existe un déficit de agua, que junto con la evaporación que se produce a lo largo de la intervención y la deshidratación típica de estos pacientes, hace que la reposición de líquidos tenga que ser abundante, para prevenir la necrosis tubular aguda en el postoperatorio, a la vez que meticulosa, ya que este tipo de pacientes toleran mal la hipovolemia o la sobrecarga hídrica. Resulta aconsejable la monitorización de la presión venosa central (PVC) y la presión arterial pulmonar (PAP)^{9,11} para evitar el fallo cardíaco congestivo (10% de estos pacientes).

Desde el punto de vista cardiovascular, durante el período que dura el proceso anestésico, se producen una serie de modificaciones: disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo, caída de las resistencias periféricas¹¹ (que vuelven a la normalidad en el postoperatorio) y descenso del índice cardíaco (que ya se produce tras la inducción y que dura hasta las primeras horas del postoperatorio inmediato).

Mención aparte merecen los cambios producidos en estos pacientes durante la cirugía realizada por vía laparoscópica^{23,47}. Las alteraciones en el intercambio gaseoso se deben a cambios en el volumen pulmonar. La insuflación de gas (a mayor presión que en pacientes no obesos) produce aumento de la presión intraabdominal que origina el desplazamiento cefálico del diafragma con la consiguiente disminución de la CRF y de la expansión pulmonar, lo que provoca a su vez aumento de las presiones de insuflación, alteraciones de la ventilación-perfusión, hipoxemia e hipercapnia. Estos cambios inducidos por la insuflación de gas en el interior del abdomen se ven más acrecentados con la posición de Trendelenburg que con la de anti-Trendelenburg, a pesar de que, con esta última y en el caso de cirugía laparoscópica, no haya un aumento de la distensibilidad pulmonar, como se da en la cirugía abierta²⁸, debido al efecto mecánico del pneumoperitoneo que se opone al efecto de la gravedad sobre las vísceras abdominales. No obstante la insuflación abdominal contribuye a la hipoxemia en menor medida que la propia anestesia general, con la relajación

muscular, el decúbito supino y la ventilación mecánica. Sprung et al⁴⁷ demostraron que, en las cirugías por laparoscopia, la PaO₂ y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno depende exclusivamente del peso del paciente y no estaban relacionados con los cambios producidos en la mecánica respiratoria, y únicamente necesitaban un aumento del 15% en los requerimientos ventilatorios, después de provocar el pneumoperitoneo. Desde el punto cardiovascular²⁹, el aumento de la presión intrabdominal (PIA) provoca un aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Se ha descrito un aumento del gasto cardíaco durante el pneumoperitoneo, debido al aumento de la frecuencia cardíaca por estimulación simpática⁴⁸. Sobre el retorno venoso, la influencia depende del nivel de PIA: cuando es menor de 10 mmHg, hay un incremento del retorno venoso producido por la disminución del flujo esplácnico, aumento del gasto cardíaco y aumento de la presión arterial; cuando la PIA aumenta por encima de 20 mmHg, se produce la compresión de la vena cava inferior y el retorno venoso desciende, además de disminuir el flujo renal y el filtrado glomerular.

El despertar viene caracterizado por un aumento del consumo de oxígeno y del gasto cardíaco, mal tolerado por los obesos, por lo que se debe intentar amortiguar estos cambios⁹. Se recomienda la extubación en la reanimación (en posición semisentada a 45° y lo antes posible, para comenzar con la fisioterapia respiratoria), tras unas horas de ventilación mecánica que permita calentar al paciente y asegurar la ausencia de efectos residuales farmacológicos de opioides y relajantes musculares¹⁴. También es aconsejable la aspiración del contenido gástrico.

Como criterios de extubación se pueden considerar: paciente despierto y alerta, reversión completa de los efectos de los relajantes musculares, estabilidad hemodinámica, buena mecánica respiratoria, gasometría aceptable con una FiO₂ de 0,4 y temperatura adecuada (evitar los escalofríos y el temblor ya que aumenta el consumo de O₂).

Varios estudios postularon el hecho de que el despertar podía estar condicionado con el gas que se hubiera empleado durante el mantenimiento de la anestesia por la captación y posterior almacenamiento en el tejido adiposo del paciente, sin embargo Melero et al³⁹ concluyeron en uno de sus trabajos que el tiempo de despertar no está influenciado por la elección de un determinado agente volátil.

Postoperatorio inmediato. Analgesia.

La causa más frecuente de morbilidad postoperatoria en los pacientes obesos es la infección⁹ de la herida quirúrgica (1-15%), lo que aumenta el riesgo de dehiscencias de sutura.

Este período viene caracterizado por un agravamiento de las alteraciones pulmonares^{9,11,39,46}, que se traduce en aumento de la hipoxemia (valores mínimos entre los días 1 y 4 del postoperatorio) y formación de atelectasias (45%)^{1,29}. La frecuencia de aparición de este tipo de complicaciones oscila entre el 6% (pacientes con pruebas funcionales normales) y el 70% (pacientes con pruebas alteradas)¹. En este fenómeno concurren la postura en decúbito supino, los efectos de la anestesia, la cirugía y el propio postoperatorio³⁹. El decúbito supino condiciona, como se citó anteriormente, un desplazamiento cefálico del diafragma y la entrada de sangre del compartimento abdominal en el torácico. Durante la fase de inducción anestésica se produce un descenso adicional de la CRF. Los factores quirúrgicos que se pueden citar son las manipulaciones, el uso de retractores subdiafragmáticos y las incisiones. Los efectos de la incisión dependen de la dirección y de su proximidad al diafragma: las que más repercusión tienen son las incisiones transversas, la laparotomía supraumbilical y la toracotomía. Las dos últimas disminuyen la CV y el FEV₁ en el primer día un 60%, recuperándose la normalidad entre los días 9 y 14 postoperatorios³⁹. En este sentido la cirugía laparoscópica aporta varias ventajas: menos dolor postoperatorio y menos consumo de opioides que facilita la fisioterapia respiratoria y da lugar a menos complicaciones pulmonares, una recuperación más precoz y una estancia hospitalaria acortada^{29,49}; pero en el período intraoperatorio pueden plantearse más dificultades respiratorias y cardiovasculares que en la cirugía abierta²³. Por último también hay factores postoperatorios que incrementan aún más el riesgo de las alteraciones de función pulmonar y de hipoxia, como son la posición, la inmovilización, el dolor y los vendajes abdominales.

Concurren además otros factores independientes de la intervención, que contribuyen a la aparición de complicaciones pulmonares¹: aumento de secrecciones bronquiales (en pacientes con bronquiectasias), aumento del volumen de cierre (en fumadores, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), deshidratación previa. Se recomienda iniciar la respiración espontánea lo antes posible^{2,20}, ponerlos en posición semisentada^{11,20} y asegurarles una fisioterapia respiratoria eficaz^{1,10,20}, con el objeto de inducir respiraciones profundas, evitar el colapso pulmonar y conseguir expansiones pulmonares locales.

Las terapias para lograr estos objetivos pueden ser de dos tipos: 1) ayudas mecánicas (espirómetro incentivo, cuya eficacia es cuestionada por algunos grupos de trabajo como el de Overend TJ et al⁵⁰, respiración a presión positiva intermitente, CPAP, técnicas de respiración contra resistencia), y 2) técnicas de terapia física pulmonar (fisioterapia respiratoria

que incluye drenaje bronquial, percusión-vibraciones torácicas y técnica de tos eficaz; y entrenamiento respiratorio en el que se incluye ejercicios diafragmáticos, respiración a labios fruncidos, respiraciones lentas y profundas, y expansiones costales). Durante este período los pacientes con SAOS tienen especial riesgo de presentar apneas, por obstrucción aguda de la vía aérea, asociadas a su vez con muerte súbita, por lo que son candidatos a recibir CPAP o BiPAP^{13,29}.

En este período, y únicamente durante el primer día de postoperatorio, se produce un descenso de la contractilidad del ventrículo izquierdo¹¹.

Asimismo está elevado el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica⁹, cifrado entre 2,4 y 4,5% según las series^{2,14}, por la asociación directa con la obesidad y por las alteraciones del equilibrio de la coagulación (disminución de antitrombina III circulante y de la actividad fibrinolítica), además de asociarse la hipercoagulabilidad propia del período postoperatorio y la falta de movilidad. Para evitar esta complicación, se debe intentar la movilización lo más precoz posible^{10,11,20} e instaurar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular². El riesgo de embolismo pulmonar (5-12%)¹¹ está aumentado además por el aumento del volumen sanguíneo y la policitemia propia de estos pacientes secundaria a la hipoxemia crónica.

Los desajustes endocrinos⁹ de este período vienen determinados por el aumento de las hormonas de estrés (catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento), que estimulan glucogenolisis, aumentan la neoglucogénesis e inducen resistencia a la insulina. Es de necesario cumplimiento la vigilancia de las glucemias en las primeras 24 horas.

Estos pacientes presentan también durante este período esteatosis hepática con elevada frecuencia así como alteración transitoria de las pruebas de función hepática sin transcendencia clínica³⁹. Como factores predisponentes se ha citado a la anestesia y a la cirugía, que producen una disminución de aporte de oxígeno al hígado por el traumatismo mecánico directo y por la acción hepatotóxica de los anestésicos empleados, todo ello sobre un hígado previamente dañado. Se ha demostrado que estos pacientes tienen un aumento del metabolismo de los gases halogenados^{14,20}, condicionado bien por la mayor captación del fármaco liposoluble por el hígado graso o bien por el aporte continuo de los gases que desde el tejido graso se hace al hígado.

Una correcta analgesia en el postoperatorio resulta de gran importancia en estos pacientes¹. La vía ideal de administración de analgesia es la epidural^{1,9-11,14,20}: disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo, amorti-

gua las alteraciones endocrinas y de la coagulación (hipercoagulabilidad), produce íleo paralítico secundario a opioides en menor medida que la vía parenteral, y permite la deambulación y la fisioterapia precoces, previniendo de esta manera la aparición de complicaciones respiratorias y reduciendo la estancia hospitalaria^{1,2,12}. Los principales inconvenientes de este tipo de analgesia son la dificultad técnica en el implante del catéter epidural^{1,11,14} y la imprevisible cinética de los fármacos empleados. La técnica se ve dificultada por la falta de puntos de referencia anatómicos, causada por el acúmulo de grasa. La cinética de los fármacos empleados se ve modificada por las alteraciones del volumen del líquido cefalorraquídeo y del espacio y flujo venoso epidurales. Además, estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar síntomas neurológicos transitorios.

Para el control del dolor también se ha recomendado la analgesia subaracnoidea continua por catéter²⁹ con similar eficacia, seguridad y morbilidad que la técnica epidural. Ambas técnicas pueden ser complementadas con analgésicos por vía endovenosa u oral (cuando esté permitida) del tipo de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos¹⁴. Otra técnica adecuada es la analgesia controlada por el paciente (PCA) con opioides^{10,14}, con especial vigilancia de la función respiratoria por el elevado riesgo de depresión. Con este tipo de pacientes se deben tener en cuenta una serie de recomendaciones⁵¹: programación de bolos de opioide de pequeña cuantía y tiempos de cierre entre dosis largos, en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño dejar el uso de esta modalidad analgésica mientras estén monitorizados y en aquellos que presenten el síndrome de Pickwick o el síndrome de hipoventilación alveolar contraindicarla.

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es el tratamiento que se debe aplicar en aquellos pacientes en los que han fracasado las medidas médico-dietéticas y las conductuales.

Con la cirugía se persiguen dos objetivos: el primero, la pérdida de peso, y el segundo, la mejoría de los problemas de salud relacionados con la obesidad¹. Debe de quedar claro que los resultados están más relacionados con la adecuada selección del paciente, información y control, que con la técnica quirúrgica desarrollada³⁰. Un resultado quirúrgico adecuado no garantiza el pronóstico favorable a largo plazo, ya que la cirugía sólo es un pilar del tratamiento. El éxito radica en la forma en la que el paciente aprende a "utilizar" correctamente el tipo de intervención que se le ha practicado.

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica reconoce dos criterios básicos para el tratamiento quirúrgico de la obesidad⁴:

1°.- pesar un 100% del valor que corresponda en las tablas de peso y altura de la misma población, o en su lugar, 45 Kg por encima del valor medio deseado si se consultan las tablas de percentiles de referencia.

2°.- sin alcanzar un peso extremo, padecer alguna patología grave directamente relacionada con la obesidad, y solamente en los casos en los que se espere una mejoría de las condiciones con la pérdida de peso, como por ejemplo el síndrome de apnea obstructiva del sueño, patología osteoarticular, problemas psicosociales.

Junto a estos dos criterios "mayores", la decisión de pasar al tratamiento quirúrgico está condicionada por lo siguiente:

- fracaso de los tratamientos dietéticos y médicos en el control del peso, durante más de 5 años, por ser de difícil control o fácil retorno al sobrepeso.

- ausencia de causas endocrinas responsables del peso, como por ejemplo el hipotiroidismo.

- comprensión de la técnica quirúrgica que se va a llevar a cabo, con sus posibles riesgos, además de compromiso de cumplimiento del estricto seguimiento.

- valoración positiva por parte del equipo de psicólogos y psiquiatras:

- buena adaptación psicosocial.

- descartar presencia de coeficiente intelectual bajo o criterios de no-inclusión (psicópatas, alcohólicos, trastornos afectivos, trastornos del comportamiento alimentario, como puede ser bulímicos, "picadores", grandes comedores, que en este caso pueden contraindicar al cirujano una determinada técnica quirúrgica).

- adecuadas expectativas reales.

En los pacientes incluidos, la misión de psicólogos y psiquiatras es el apoyo y seguimiento que permita realizar un estudio de los factores socioambientales y psicológicos, y una valoración como comparativa de la previa a la cirugía. Después de la cirugía con éxito, un 85% de los pacientes presentan mejoría de sus funciones psicosociales^{10,30}, debido al aumento de la movilidad, relaciones interpersonales, actividad laboral, etc.

Una de las condiciones imprescindibles para incluir a un paciente en un programa de cirugía bariátrica es que, una vez informado junto a su familia, manifiesten por escrito el consentimiento informado¹. El enfermo debe ser consciente de la aceptación del tratamiento tras haber conocido su relación riesgo/beneficio y debe manifestar su voluntad de colaboración antes y después de la intervención.

Existen tres grupos de técnicas quirúrgicas⁵. A los dos primeros se les conoce como técnicas *simples* (se realizan en el estómago sin tocar para nada el intestino) y al tercero, como técnicas *complejas*.

Al primer grupo se les denomina *restrictivas* (gastroplastia vertical anillada y banda ajustable): no crean malabsorción y son sencillas de realizar, pero conllevan una limitación de la ingesta (por saciedad precoz y prolongada en el tiempo), lo que reduce la calidad de vida y proporciona peores resultados a largo plazo. Sólo son válidas para individuos con IMC <45 y capacidad para entender y aceptar las limitaciones de la técnica y asumir el riesgo de fallo, momento en que puede ofrecerse una técnica de segunda línea.

Al segundo se les llama *derivativas o parcialmente absorbivas* (by-pass gástrico): indicada sobre todo en aquellos obesos que ingieren gran cantidad de alimentos azucarados. Dada la gran morbimortalidad de la que se acompañan, son técnicas en desuso.

El tercero es conocido como *mixtas* (Derivación biliopancreática o técnica de Scopinaro): indicada en las obesidades extremas; son las técnicas de elección en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida, con una longitud del asa alimentaria y biliopancreática calibrada según el IMC del paciente. Exigen un seguimiento exhaustivo debido al mayor número de complicaciones.

Todas estas técnicas pueden llevarse a cabo por dos tipos de abordaje: la laparotomía y la laparoscopia, tras un período de difícil aprendizaje por parte del cirujano. Esta última presenta ciertas peculiaridades desde el punto de vista anestésico (citadas en apartados anteriores), pero destacan la disminución de las complicaciones (de pared, infecciosas y respiratorias), la disminución del dolor, el menor índice de reintervenciones y la rápida recuperación del paciente con el consiguiente acortamiento de la estancia hospitalaria.

Para poder evaluar la eficacia de la intervención se deben de valorar una serie de criterios que abarcan dos aspectos del paciente³⁰: la pérdida de peso y la repercusión en los hábitos alimenticios, estilo de vida, conductas psicológicas y sociales; ambos matices siempre en función del factor tiempo, de ahí que se defienda el uso del índice eficacia/tiempo. Un resultado quirúrgico adecuado no garantiza el pronóstico favorable a largo plazo, ya que la cirugía es un aspecto del tratamiento.

Podría decirse que la intervención ideal sería aquella que cumpla lo siguiente⁵²: que el peso perdido sea al menos el 50% del sobrepeso, que las pérdidas se mantengan más allá de 5 años, que la técnica sea beneficiosa al menos para el 75% de los individuos operados, que la intervención ofrezca una buena calidad de vida y de ingesta con pocos efectos secundarios, que las reoperaciones sean inferiores al 2% al año, que con un seguimiento adecuado no haya complicaciones a largo plazo y que tenga bajo riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alastrué A, Rull M, Casas D, Coll R, Vila P, Formiguera X, et al. Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I) Protocolo clínico y preoperatorio. *Nutr Hosp* 1995; 10: 307-320.
2. Vieito Amor M, Hernández Iniesta J, Santiveri X, García Ch, Maestre P, Villalonga A, et al. Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 365-372.
3. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 10-13.
4. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Martínez B, Canet J, et al. Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (I). Criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 581-589.
5. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin(Barc)* 2000; 115: 587-597.
6. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. *JAMA* 1994; 272: 205-211.
7. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993; 70: 349-359.
8. Manson JE, Stamper MS, Hennekens CM, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA* 1987; 253: 353-358.
9. Bruder N, Pinhas JM, François G. Anesthésie de l'obèse. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France). Anesthésie-Réanimation*, 36-650C-10,1994.8p
10. Seiz Martínez A. Obesidad mórbida y Anestesia. En: Criado Jiménez A. *Anestesia en enfermedades poco frecuentes*. Madrid: Ed Ergén SA; 1990. p. 29-46.
11. Oberg G, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
12. Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. *Chest* 1998; 113: 492-498.
13. Dominguez-Cherit G, Gonzalez R, Borunda D, Pedroza J, F Herrera M. Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg* 1998; 22: 969-973.
14. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85: 91-108.
15. Friedman JM. A war to obesity, not the obese. *Science* 2003; 299: 856-858.
16. Vila Caral P. Oxigenación arterial, obesidad mórbida y el anestesiólogo: un constante desafío. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 173-175.
17. Otero Huerta J, García Escobar M, Insausti Valdiria J. Obesidad mórbida. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1989; 36: 241.
18. Auler JOC, Miyoshi E, Fernandez CR, Bensevior FE, Elias L, Bonassa J. The effect of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. *Anesth Analg* 2002; 94: 741-748.
19. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78: 626-631.
20. Canet J, Vallés J, Vila P, Vidal F. Anestesia de una paciente con obesidad mórbida extrema (260 Kg). *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990; 37: 366-369.
21. Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1991; 67: 464-466.
22. Bardoczky GI, Yernault J-C, Houben J-J, Hollander A A. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 385-388.
23. Dumont L, Mattys M, Mandirosoff C, Vervloesem N, Allé JL, Massant J. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anesthesiol Scand* 1997; 41: 408-413.
24. Pelosi P, Creci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87: 654-660.
25. Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 225-237.
26. Laaban JP. Sleep apnea syndrome and obesity. *Rev Pneumol Clin* 2002; 58: 91-98.
27. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 118-125.
28. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM et al. The effect of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 2000; 91: 1520-1525.
29. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Pronost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002; 95: 1793-1805.
30. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Johnston S, Casas D, Sánchez Planell L, et al. Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II) Protocolo clínico y preoperatorio. *Nutr Hosp* 1995; X(6): 321-330.
31. Alonso Chico A, Sánchez García ML, Elvira Rodríguez A, Pérez Pascual MC, Arregui Martínez LM, Pérez de Cossío JM, et al. Remifentanilo y sevoflurano en cirugía bariátrica por laparoscopia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999; 46: 464-465.
32. Jurin P, Vadam C, Malek L. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective randomized study. *Anesth Analg* 2000; 91: 714-719.
33. Varin F, Ducharme J, Theoret Y, Besner JG, Bevan DR, Donati F. Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther* 1990; 48: 18-25.
34. Hunter JD, Reid C, Noble D. Anaesthetic management for the morbidly obese patient. *Hosp Med* 1998; 59: 481-483.
35. Schroeder T, Nolte M, Kox WJ, Spies C. Anesthesia in extreme obesity. *Herz* 2001; 26: 222-228.
36. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI, O'Leary-Escolas U. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 89-93.
37. Boyce JR, Ness T, Castroman P, Gleysteen JJ. A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patients. *Obes Surg* 2001; 13: 4-9.
38. Rothen H-U, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierra G. Prevention of atelectasias during general anesthesia. *Lancet* 1995; 345: 1387-1391.
39. Melero A, Vallés J, Vila P, Cavet J, Vidal F. Recuperación anestésica, intercambio gaseoso y función hepática y renal postoperatoria en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía Bariátrica: comparación de los efectos del halotano, isoflurano y fentanilo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1993; 40: 268-272.
40. Torres LM, Calderón E, Velázquez A. Remifentanilo. Indicaciones en anestesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999; 46: 75-80.
41. Wilhelm W, Grüneb V, Kleinschmidt D, Larsen R. Conceptos de anestesia con Remifentanilo. Reflexiones fundamentales sobre la utilización de remifentanilo en Cirugía Ginecológica y Obstétrica. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 1998; 7/8(39): 353-361.
42. Martinotti R, Vassallo C, Ramaioli F, De Amici D, Della Marta ME. Anesthesia with sevoflurane in bariatric surgery. *Obes Surg* 1999; 9: 180-182.
43. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 83: 578-583.
44. Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen H-U, Wegenius G, et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 76: 760-766.

45. Tusman G, Böhm SH, Melkum F, Nador CR, Staltari D, Rodríguez A, et al. Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 177-183.
46. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subject during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221-1231.
47. Sprung J, Whalley DG, Falcons T, Warner DO, Hubmaiyr RD, Hammel J. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 2002; 94: 1345-1350.
48. el-Dawlatly AA, al-Dohayan A, Fauretti F, Samarkandi A. Anaesthesia for morbidly obese patients a study of haemodynamic changes during bariatric surgery. *Middle East J Anaesthesiol* 2002; 16: 411-417.
49. Joris JL, Hingue VL, Laurent PE, Desaive CJ, Lamy ML. Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1998; 80: 283-288.
50. Overed TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. *Chest* 2001; 120: 971-978.
51. Vandercar DH, Martínez AP, De Lissier EA. Sleep apnea syndrome: a potential contraindication for patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1991; 74: 623-624.
52. Razones para la cirugía de la obesidad. Documento de la SECO. <http://www.seco.org/razones.htm>

SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

CRÍTICA DE LIBROS

Textbook of obstetric anaesthesia

Rachel Collis, Felicity Plaat and John Urquhart
Londres: Greenwich Medical Media. 2002. 338 páginas.
Idioma: Inglés.
ISBN 1 900151 77 4

Es una obra de tres reconocidos anestesiólogos, pertenecientes a distintos hospitales ingleses, que junto con 17 colaboradores, anestesiólogos y obstetras, han reflejado los aspectos tanto clínicos como éticos, profesionales y evolutivos de la anestesia obstétrica. De tapa dura, con una impresión de calidad y de tamaño muy manejable, goza de una estructuración del texto muy didáctica, con numerosas tablas y algunos gráficos y fotografías que lo complementan muy bien. Entre los 19 capítulos que contiene encontramos los clásicos temas actualizados sobre la fisiología materna, los métodos de analgesia no-regional (métodos no farmacológicos y farmacológicos), la analgesia y anestesia regional neuraxial para el parto y la cesárea, la paciente obstétrica con patología asociada, las tres complicaciones obstétricas más relevantes (la hemorragia, la pre-eclampsia y la embolia del líquido amniótico), la anestesia durante el embarazo y la reanimación cardiopulmonar. Pero lo que más se aprecia y lo novedoso de esta obra es la inclusión y el tratamiento que reciben otros temas rela-

cionados con la práctica clínica de esta sección de la especialidad. Así, hay un capítulo que se titula "Audit in Obstetric Anaesthesia" que expone un concepto nuevo y todavía poco familiar que es el proceso del control de calidad de los servicios de anestesia obstétrica, basado en auditorías y discusión de casos, y que tiene profundos efectos en la práctica clínica para disminuir la morbimortalidad materno-fetal. Un tema tratado con gran interés y como capítulo aparte es la analgesia neuraxial ambulatoria, de la que refleja la experiencia acumulada, sus principios, motivación, técnicas, inconvenientes y guía práctica. Otro capítulo interesante expone los cuidados críticos de la paciente obstétrica, incluyendo todas los estados patológicos graves circulatorios y respiratorios. Hay dos capítulos dedicados al feto: la monitorización del bienestar fetal, con sus últimos avances y el distrés fetal, tratando ampliamente sus causas, la elección anestésica y sus procedimientos prácticos. El último capítulo tiene la mayor actualidad en nuestra práctica diaria: la cooperación entre la matronas y el anestesiólogo, refleja la necesidad de incluir en sus programas de formación la anestesia y analgesia obstétricas, así como una educación continuada. Detalla el contenido imprescindible de esta formación.

El libro refleja la amplia experiencia profesional y docente de los autores. La revisión bibliográfica es extensa, muchos capítulos tienen más de 200 referencias.

Fina Ros