

Original

Obesidad y cirugía bariátrica: implicaciones anestésicas

L. Á. Fernández Meré* y M.^a Álvarez Blanco**

* Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor I.

** Médico Adjunto. Servicio de Cirugía General I.

Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Centro Residencia Covadonga. Oviedo. Principado de Asturias.

Resumen

Durante los últimos años, la obesidad ha ido en constante aumento, constituyendo de esta manera un grave problema de salud pública, con la consiguiente repercusión sobre el gasto sanitario, sobre todo en los países desarrollados.

Su principal peculiaridad es la asociación con numerosas patologías (respiratorias, cardiovasculares, endocrino-metabólicas, etc.) que hace que tenga una elevada morbimortalidad, afectando tanto a la calidad como a la duración de la vida de quienes la padecen.

Los intentos por prevenirla y, cuando éstos fallan, los tratamientos a los que se puede recurrir abarcan muchos aspectos: conductuales, dietéticos, médicos. Pero con frecuencia se ven abocados al fracaso por lo exigentes que pueden llegar a ser, momento en el cual, y tras cumplir unos requisitos mínimos y una evaluación pormenorizada, se puede acceder al siguiente escalón: la cirugía bariátrica. Se trata de un arma terapéutica en constante auge, con resultados muy favorables y que obliga al conocimiento en profundidad de la fisiopatología de esta entidad por parte de todo el equipo multidisciplinar que la aborda: médicos de familia, endocrinólogos, psiquiatras, cirujanos generales y anestesiólogos, estos últimos en todo el marco perioperatorio (pre-, intra- y posquirúrgico, en las unidades de reanimación).

Desde el punto de vista anestésico (desde el cual se va tratar el tema, por ser el más desconocido de los citados) los obesos se sitúan en desventaja con respecto a los no obesos, ya que el proceso se ve dificultado y se aumenta la peligrosidad. Se pretende con esta revisión del tema, hacer un repaso de 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.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:34-44)

Palabras clave: *Anestesia. Cirugía Bariátrica. Obesidad. Tratamiento.*

Correspondencia: Luis Ángel Fernández Meré.

Jovellanos, 14, 2º C.
33003 Oviedo.
Principado de Asturias.
e-mail: lafmere@teleline.es

Recibido: 16-IV-2003.

Aceptado: 9-V-2003.

OBESITY AND BARIATRIC SURGERY: ANAESTHETIC IMPLICATIONS

Abstract

Over the last few years, obesity has been constantly increasing, thus turning it into a serious public health problem, with the subsequent impact on health-related expenditure, particularly in developed countries.

The main peculiarity of obesity is its association with numerous pathologies (respiratory disease, cardiovascular problems, endocrinological or metabolic disorders, etc.) that leads it to be related with high levels of mortality and morbidity, affecting both the quality and duration of the life of sufferers.

The attempts to prevent obesity and, when these fail, the treatments that can be resorted to cover many aspects: behavioural, dietary and medical. But these are frequently doomed to failure because of their potentially very demanding nature, at which times, after complying with certain minimal requirements and a detailed assessment, it is possible to move on to the next step: bariatric surgery. This is a part of the therapeutic armory that is enjoying a constant boom, with very favourable results that mean the physiopathology of this condition should be known in greater detail by all of the multidisciplinary team dealing with the problem: GPs, endocrinologists, psychiatrists, general surgeons and anaesthesiologists, with the latter being involved in all of the peri-surgical activity (pre-, intra- and post-operative stages, in the reanimation units).

From the standpoint of anaesthesia (the focus of this paper as it is the least well-known of those mentioned), obese individuals are at a disadvantage with respect to other non-obese patients as the process is complicated and the risk increases. With this review of the subject, it is intended to recall the physiopathological changes produced by obesity as well as the anaesthetic implications within the framework of bariatric surgery, so as to achieve the most favourable possible results from the surgery.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:34-44)

Keywords: *Anaesthesia. Bariatric Surgery. Obesity. Treatment.*

1. Introducción

Existen índices objetivos para definir la obesidad pero se puede decir que una persona es obesa cuando su peso sobrepasa el límite compatible con su salud física y mental y con las expectativas normales de vida. La palabra obesidad deriva del término en latín *obesus*, que viene a significar “engordar por comer”.

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 sanitario⁵.

El riesgo de enfermedades crónicas está directamente relacionado con el nivel de sobrepeso/obesidad de una persona^{6,7}. 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, como puede ser la vida sedentaria, el elevado número de comidas realizadas fuera de casa, el consumo de refrescos, el inadecuado nivel de actividad física diaria^{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. También pueden presentarse problemas médicos y tratamientos como la causa de una obesidad^{5,14}. Entre los primeros podemos citar el síndrome de Cushing (con obesidad faciotroncular), el hipotiroidismo, varios síndromes genéticos (Prader-Willi, Ålstrom, Carpenter), alteraciones hipotalámicas (traumáticas, infecciosas), abandono del fumar, y entre los segundos, a los corticoides, la insulina, los antidepresivos tricíclicos, los anticonceptivos orales, las fenotiacinas, las hidracidas y los 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}. Inicialmente hay un exceso de grasa que se va a acumular en los adipositos existentes que aumentan de tamaño (“obesidad hipertrófica”). Cuando éstos alcanzan su máximo tamaño se hace necesario aumentar el número de los mismos para continuar con el almacenamiento de grasa (“obesidad hiper celular”).

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, con especial atención al hecho de que este tipo de pacientes suelen presentar un estado de desnutrición latente⁴ con una disminución de la grasa (G) y de la masa magra (MMC) (parte corporal libre de grasa), esta última a expensas de la masa celular corporal (MCC), con un aumento del líquido extracelular (LEC) [peso corporal = G + M = G + (MCC + LC)].

Los programas para perder peso con frecuencia son ineficaces⁶ y su fracaso suele estar relacionado con la complejidad y la cronicidad de los mismos. Los malos resultados originan pérdida de autoestima en los pacientes ya que las pérdidas de peso son escasas y no son duraderas en el tiempo, con lo que se vuelve a recuperar el peso que se perdió (efecto yo-yo). Los tratamientos 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, marcado por determinados índices, o bien cuando, sin llegar a los rangos de obesidad, el sobrepeso conlleve alteraciones importantes de la salud del individuo.

La cirugía bariátrica (que deriva del griego *baros*, que significa peso, y de *iatrein*, tratamiento) 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 posible.

2. Obesidad

2a. Definición. Índices. Epidemiología

Varios son los criterios para enmarcar a una persona como obesa, por ejemplo aumento por encima del 20% del peso teórico en hombres y 30% en mujeres^{7,9}, 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 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 centímetros) – 100 (en varones) ó 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) (del inglés *Body Mass Index, BMI*), que se define como el cociente entre el peso (P) en kilogramos y la altura (A) en metros al cuadrado: $IMC = P/A^2$; aunque en realidad en la mujeres estaría más acertado $P/A^{1.5}$. 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 de varias maneras dependiendo del grupo de trabajo. En la tabla I se puede ver la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{5, 10} y en la tabla II, la de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2000)⁵.

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 (IAM = MAFA [área adiposa del brazo]-MAMA [área muscular del brazo]).

Las complicaciones derivadas de la obesidad también se relacionan con el patrón de distribución de la grasa corporal^{5, 6, 7}, que se determina mediante la relación entre el perímetro abdominal y el perímetro a nivel de las caderas (WHR, del inglés *waist-to-hip ratio*, o C/C, del español índice cintura cadera)¹⁰: $WHR > 0,8$ indica obesidad “androide” (acúmulo principalmente abdominal) y $WHR < 0,8$, 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 sexos, la obesidad

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

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

	Total	Hombres	Mujeres	Año 2005
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%

afecta más a las mujeres que a los hombres en una proporción de 3:12.

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}. Los datos según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en el año 2000 y sus previsiones para el 2005 se pueden observar en la tabla III.

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^{3, 6, 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.

2b. Fisiopatología

2b1. 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 dan lugar a 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, 19-22, 24} y aumento del riesgo de formación de atelectasias.

Por otra parte, la distensibilidad torácica está reducida^{1, 7, 9, 11, 12, 14, 24}, 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, infrafragmático e intraabdominal^{2, 24}. La compliance pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad se hace de larga evolución, que disminuye debido, en parte al aumento de sangre en el parénquima pulmonar^{7, 14, 19} y en parte a la propia caída de la CRF²³.

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 el SHA 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, 10, 12, 14, 17, 20-24}:

— El desplazamiento cefálico del diafragma hace que la CRF, que en el obeso está muy próxima a la ca-

pacidad 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 alvéolo-arterial 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 compliance 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.

2b2. 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, 10-13}. 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 poscarga, 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 esplácnico 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 vasoconstric-

ción hipóxica. También contribuye al aumento de las presiones en el territorio pulmonar la disfunción del ventrículo izquierdo. A su vez, este aumento de presiones 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. 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 cardiogénico⁷.

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.

2b3. 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. Cerca del 90% de los obesos tienen cambios histológicos hepáticos²⁹ y de estos, el 33% presentan hígado graso, pero sin repercusiones funcionales^{2, 14}. La alteración bioquímica más frecuente es la elevación de la GPT, cuyos valores vuelven a la normalidad después de la cirugía en proporción a la pérdida de peso.

2b4. 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).

2b5. Alteraciones psicopatológicas

En cuanto a los aspectos psicológicos de los pacientes obesos se debe señalar que¹⁰:

— No existe una personalidad estándar.

— No presentan incremento importante de psicopatologías con respecto a la población no obesa³⁰.

— Características distintivas: elevada prevalencia de ingesta de alimentos de manera compulsiva, importante pérdida de autoestima con menosprecio de su imagen corporal, mayor prevalencia sentimientos de frustración y humillación.

2b6. 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 dependa 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 verse alterada por las modificaciones ocurridas en el flujo sanguíneo renal y en el filtrado glomerular, que se ven aumentados^{29, 12}, 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.

Halogenados: son sustancias muy lipofílicas y, como tales, tienden a acumularse en la grasa; sin embar-

go en los pacientes obesos está aumentado su metabolismo^{1,10} por lo que la creencia de un despertar retardado no es del todo cierta¹¹. 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 acumulación 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.

Benzodiazepinas: igual que el anterior.

Succinilcolina: la dosis a administrar oscila entre 1 y 2 miligramos/kilogramo 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*.

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.

2c. 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; sin embargo, una disminución del peso corporal antes de la cirugía no disminuye la morbimortalidad perioperatoria.

Entre las principales patologías asociadas con la obesidad se pueden citar¹⁰:

- Mayor riesgo cardiovascular: HTA, diabetes mellitus, hiperlipidemia.
- Asociación epidemiológica: muerte súbita, miocardiopatía, síndrome apnea-sueño, disfunción gona-

dal/hipófisis, acantosis nigricans, litiasis biliar, artropatías degenerativas.

- Mayor prevalencia/mortalidad: neocolon y recto, neopróstata, neocérvix uterino, neoendometrio, neovario, neomama.

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.

3. Anestesia en obesidad

3a. Introducción

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.

Desde el punto de vista teórico, la opción más atractiva es la combinación de anestesia general y epidural^{14,29}, al sumarse los beneficios de ambas: se reducen las dosis de fármacos y se proporciona analgesia adecuada en el postoperatorio.

El riesgo perioperatorio es significativamente mayor que en el paciente no obeso¹¹ incluyendo la probabilidad de muerte¹³, al igual que 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 perioperatorio⁷.

3b. 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 pre-, intra- y postoperatorio además de la posibilidad de aparición de complicaciones y su abordaje correspondiente.

La evaluación preoperatoria del paciente obeso debe ser exhaustiva¹ y abarcar fundamentalmente tres aspectos básicos: aparato respiratorio, aparato cardiovascular y sistema endocrino-metabólico⁹, sin olvidar-

se de la valoración de la vía aérea, ya que estos pacientes pueden presentar una maniobra de intubación dificultosa (13%)³⁵.

3c. *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. Entre las medicaciones más utilizadas se puede citar^{1, 10, 11, 14, 20, 29}: benzodiacepinas de vida media corta como el midazolam (por su efecto ansiolítico), metoclopramida y ranitidina (para disminuir el riesgo de broncoaspiración), heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina (para disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda), y profilaxis antibiótica.

3d. *Intraoperatorio*

Entre las peculiaridades de estos pacientes se encuentra la dificultad para obtener un acceso venoso periférico^{11, 12}, que puede obligar a la canalización de una vena central, y la facilidad para sufrir necrosis cutáneas por hiperpresión en los puntos de apoyo tras una inadecuada colocación en la mesa de quirófano^{9, 10}.

En la fase de inducción, debe destacarse la necesidad obligada de dos anestesiólogos^{9, 10, 11}, por las dificultades que puedan surgir. Punto primordial resulta la oxigenación adecuada de los obesos en posición semisentada³⁶ (dada la rapidez de desaturación que presentan^{9, 11, 13, 30, 37}) con oxígeno al 100% o en una mezcla O₂/N₂O 30/70³⁸.

Durante esta fase y posteriormente, todas las alteraciones descritas en la fisiopatología se ven agravadas^{7, 9, 10, 11, 19, 39, 40, 41}, por lo que se hace necesario el plantear una estrategia anestésica adecuada (parámetros de ventilación mecánica^{2, 7, 9, 11, 12, 14, 22, 42}, maniobras de reclutamiento alveolar^{16, 23, 43}, reposición de fluidos, etc.), con mención especial a los cambios producidos en estos pacientes cuando la cirugía se realiza por vía laparoscópica^{24, 44, 45}.

Para el mantenimiento se podrá utilizar como hipnótico el propofol o un halogenado (isoflurano^{11, 14}, sevoflurano^{31, 46}, desflurano³²), y como analgésico es preferible la utilización de un opioide de vida media corta como el remifentanilo^{47, 48}.

El final del proceso anestésico intraoperatorio (despertar) está caracterizado por un aumento del consumo de oxígeno que debe ser amortiguado⁹. Para la extubación del paciente se debe de cumplir una serie de criterios entre los cuales se pueden citar los siguientes: paciente en estado de alerta, reversión completa del efecto de los fármacos empleados, sobretodo los relajantes musculares, estabilidad hemodinámica y buena mecánica respiratoria.

3e. *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, 29, 39, 46}, que se traduce en aumento de la hipoxemia. 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 (las manipulaciones, el uso de retractores subdiafragmáticos y las incisiones) y el propio postoperatorio³⁹. 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^{12, 49}. 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, 50} (pero en el período intraoperatorio pueden plantearse más dificultades respiratorias y cardiovasculares que en la cirugía abierta²⁴). Por último, también hay factores postoperatorios que incrementan aún más el riesgo de alteraciones de la 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 pulmonares: aumento de secreciones bronquiales (bronquiectasias), aumento del volumen de cierre (fumadores, EPOC), 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 y cols.⁴⁹, respiración a presión positiva intermitente, presión positiva continua de la vía aérea (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}.

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

coagulación¹² (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 han 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.

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, 10, 11, 14, 20}; disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo, amortigua las alteraciones endocrinas y de la coagulación (hipercoagulabilidad), produce íleo paralítico secundario a opioides en menor medida que la vía parenteral, permite la deambulación y la fisioterapia precoces, previniendo de esta manera la aparición de complicaciones respiratorias y reduciendo la estancia hospitalaria^{1, 2, 12}.

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: programar bolos de opioide de pequeña cuantía y tiempos de cierre entre dosis largos, en pacientes con SAS dejar el uso de esta modalidad analgésica mientras estén monitorizados y en aquellos que presenten el Síndrome de Pickwick o el SHO, contraindicarla.

4. Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es el tratamiento que se debe aplicar en aquellos pacientes en los que han fra-

casado las medidas médico-dietéticas y las conductuales.

Como breve recordatorio acerca del tratamiento farmacológico de la obesidad^{5, 29}, señalar que está indicado cuando el paciente presenta un IMC ≥ 30 kg/m² o un IMC = 27-29,9 kg/m² acompañado de complicaciones médicas importantes. Los dos medicamentos más nuevos aprobados para el tratamiento de la obesidad a largo plazo son Silbutramina y Orlistat, los cuales producen una reducción de peso de 5-10% mantenido aproximadamente durante dos años. Silbutramina (betafeniletilamina) es un inhibidor de la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina, que provoca anorexia, a la vez que aumenta la sensación de saciedad después de una ingesta y tiene además efecto termogénico. Entre los principales efectos secundarios se pueden citar la sequedad de boca, la astenia, el insomnio y la constipación. Además con este tratamiento se produce un aumento de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, y de la frecuencia cardíaca. Orlistat (tetrahidrolipstatina) es un derivado sintético de un producto del *Streptomyces toytricini* que inhibe la lipasa pancreática. Actúa mediante el bloqueo de la absorción de grasas en el tracto gastrointestinal. La pérdida de peso se acompaña de un descenso del nivel de LDL-colesterol y de las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K). En casos asilados se ha observado agravamiento de la hipertensión y aumento del efecto anticoagulante de la warfarina (por descenso de la vitamina K). Los efectos secundarios más frecuentes son la urgencia fecal y el aumento de las deposiciones.

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

2.º 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 del 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 y al tercero, como técnicas complejas.

1. Restrictivas:

— Gastroplastia vertical anillada.

— Banda ajustable.

No crean malabsorción y son sencillas de realizar, pero conllevan una limitación de la ingesta, lo que reduce la calidad de vida y peores resultados a largo plazo. No están indicadas en “picoteadores”, golosos o superobesos. 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.

2. Derivativas o parcialmente absortivas:

— By-pass gástrico.

Actúan sobre el estómago y el intestino añadiendo un componente malabsortivo. Indicada sobre todo en aquellos obesos que ingieren gran cantidad de alimentos azucarados.

3. Mixtas:

— Derivación biliopancreática.

Indicada en las obesidades extremas.

En el momento actual, las técnicas de elección en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida son las *mixtas*, con una longitud del asa alimentaria y biliopancreática calibrada según el IMC del paciente.

Son múltiples los criterios de indicación de las diferentes técnicas según el IMC, por ejemplo¹:

- IMC < 50:

— Gastroplastia vertical:

- Bandaleta.

- Anillo.

— Balón ajustable de silicona.

— By-pass gástrico:

- Clásico.

- Técnica de Oca-Torres.

- IMC > 50:

— Gastroplastia vertical anillada: Técnica de Salmon.

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 defiende 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. La evaluación de los resultados se puede llevar a cabo mediante varios índices:

— El porcentaje de sobrepeso perdido (%SPP) que debe ser superior al 50%:

$$[(\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / (\text{Peso inicial} - \text{Peso ideal})] \times 100$$

— El índice de Salmon: deduce el exceso de peso final

$$[(\text{Peso final} - \text{Peso ideal}) / \text{Peso ideal}] \times 100$$

Podría decirse que la intervención ideal sería aquella que cumpliera lo siguiente⁵²:

1. Que el peso perdido sea al menos el 50% del sobrepeso.

2. Que las pérdidas se mantengan más allá de 5 años.

3. Que la técnica sea beneficiosa al menos para el 7% de los individuos operados.

4. Que la intervención ofrezca una buena calidad de vida y de ingesta, con pocos efectos secundarios.

5. Que las reoperaciones sean inferiores al 2% al año.

6. Que con un seguimiento adecuado no haya complicaciones a largo plazo.

7. Que tenga bajo riesgo.

Referencias

1. Alastrué A, Rull M, Casas D, Coll R, Vila P, Formiguera X y cols.: Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I) Protocolo clínico y preoperatorio. *Nutr Hosp*, 1995, X(6):307-320.

2. Vieito Amor M, Hernández Iniesta J, Santiveri X, García Ch, Maestre P, Villalonga A y cols.: Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2002, 49:365-372.
3. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E y 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 y cols.: 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 y Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US adults. *JAMA*, 1994, 272:205-211.
7. Shenkman Z, Shir Y y Brodsky JB: Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth*, 1993, 70:349-359.
8. Manson JE, Stampfer MS, Hennekens CM y Willett WC: Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*, 1987, 253:353-358.
9. Bruder N, Pinhas JM y François G: Anesthésie de l'obèse. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France). Anesthésie-Réanimation*, 1994, 36-650C-10, 8 p.
10. Seiz Martínez A: Obesidad mórbida y anestesia. En: Criado Jiménez A: *Anestesia en enfermedades poco frecuentes*. Madrid: Ed Ergén SA, 1999: 29-46.
11. Oberg G y Poulsen TD: Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996, 40:191-200.
12. Marik P y Varon J: The obese patient in the ICU. *Chest*, 1998, 113(2):492-498.
13. Domínguez-Cherit G, González R, Borunda D, Pedroza J y F Herrera M: Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg*, 1998, 22:969-973.
14. Adams JP y Murphy PG: Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth*, 2000, 85(1):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 e Insausti Valdiria J: Obesidad mórbida. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1989, 36:241.
18. Auler JOC, Miyoshi E, Fernández CR, Bensevior FE, Elias L y 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 y 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 y 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 y Hollander AA: Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg*, 1995, 81:385-388.
23. Pelosi P, Creci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A y cols.: The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg*, 1998, 87:654-660.
24. Dumont L, Mattys M, Mandirosoff C, Vervloesem N, Allé JL y Massant J: Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997, 41:408-413.
25. Sugerman HJ: Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987, 16(2):225-237.
26. Laaban JP: Sleep apnea syndrome and obesity. *Rev Pneumol Clin*, 2002, 58(2):91-98.
27. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G y Hedenstierna G: Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995, 39:188-125.
28. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM y cols.: 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. Ogunnaiké BO, Jones SB, Jones DB, Pronost D y 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 y cols.: 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 y cols.: Remifentanilo y sevoflurano en cirugía bariátrica por laparoscopia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999, 46:464-465.
32. Jurin P, Vadam C y 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 y 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 y Noble D: Anaesthetic management for the morbidly obese patient. *Hosp Med*, 1998, 59(6):481-483.
35. Schroeder T, Nolte M, Kox WJ y Spies C: Anesthesia in extreme obesity. *Herz*, 2001, 26(3):222-228.
36. Boyce JR, Ness T, Castroman P y Gleysteen JJ: A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patients. *Obes Surg*, 2001, 13(1):4-9.
37. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI y O'Leary-Escolas U: Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg*, 1991, 72:89-93.
38. Rothen H-U, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A y Hedenstierna G: Prevention of atelectasias during general anesthesia. *Lancet*, 1995, 345:1387-1391.
39. Melero A, Vallés J, Vila P, Cavet J y 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. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P y cols.: Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg*, 1996, 83:578-583.
41. Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen H-U, Wegenius G y cols.: Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1996, 76:760-766.
42. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S y cols.: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subject during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*, 1999, 91:1221-1231.
43. Tusman G, Böhm SH, Melkum F, Nador CR, Staltari D, Rodríguez A y cols.: 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.
44. Sprung J, Whalley DG, Falcons T, Warner DO, Hubmayr RD y Hammel J: The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg*, 2002, 94:1345-1350.
45. El-Dawlatly AA, al-Dohayan A, Fauretti F y Samarkandi A: Anaesthesia for morbidly obese patients: a study of haemodynamic changes during bariatric surgery. *Middle East J Anaesthesiol*, 2002, 16(4):411-417.

46. Martinotti R, Vassallo C, Ramaioli F, De Amici D y Della Marta ME: Anesthesia with sevoflurane in bariatric surgery. *Obes Surg*, 1999, 9(2):180-182.
47. Torres LM, Calderón E y Velázquez A: Remifentanilo. Indicaciones en anestesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999, 46:75-80.
48. Wilhelm W, Grüneß V, Kleinschmidt D y 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.
49. Overed TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI y Timmermans C: The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. *Chest*, 2001, 120(3):971-978.
50. Joris JL, Hinue VL, Laurent PE, Desai CJ y Lamy ML: Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *Br J Anaesth*, 1998, 80:283-288.
51. Vandercar DH, Martínez AP y De Lisser 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>