

Manejo anestésico del paciente pediátrico obeso

Dr. David Ángel P García-Arreola*

* Miembro del Comité de Anestesia Pedfátrica WFSA.
Jefe del Departamento de Anestesia y Terapia Respiratoria del Hospital Diomed.

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública mundial que se ha incrementado en las tres últimas décadas. La incidencia en 1963 era del 5%, en 2004 de 17% y en el último año hasta de 30%. En México, según la Encuesta Nacional de Nutrición de 2006, la prevalencia de obesidad en niños menores de cinco años fue de 5.5% y en mayores hasta de 26% con sobrepeso y obesidad. La OMS en el 2008, reportó el aumento en la prevalencia de obesidad en menores de cinco años. Entre 1990-1999 y 2000-2006 para otros países latinoamericanos se informa un aumento en la prevalencia.

Se define a la obesidad infantil cuando el índice de masa corporal (IMC) excede los valores del percentil 95% para la edad y sexo, y al sobrepeso a aquellos niños que tienen un IMC entre el percentil 85 y 94%.

Algunos factores de riesgo son genéticos, sustancias hormonales como leptina, grelina y adiponectina que influyen en el apetito, saciedad y distribución de la grasa; otros como el estatus económico y el ambiente también influyen en la obesidad. Se sugiere que debe de existir un enfoque individual en la prevención y terapéutica del niño obeso y se ha considerado que esta enfermedad ha adquirido proporciones pandémicas⁽¹⁾.

DEFINICIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según el sexo, talla y edad.

Otras definiciones mencionan que es una condición caracterizada por el exceso de grasa corporal y que se expresa clínicamente en términos de índice de masa corporal (IMC), siendo el $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura en m}^2$. Un IMC menor de 25 es considerado normal, entre 25 y 30 es considerado sobrepeso, pero con bajo riesgo de complicaciones médicas; mayor de 30 es considerado obesidad, mayor de 35 es obesidad mórbida y mayor de 55 es obesidad supermórbida.

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico incluyen un IMC mayor de 40 en combinación con la patología cardiopulmonar o trastornos metabólicos severos. Si consideramos la morbilidad y mortalidad general, éstas se incrementan claramente cuando el IMC es mayor a 30. Es esta condición la que obliga a todo anestesiólogo a conocer bien esta patología que representa un reto para su manejo perioperatorio⁽²⁾.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2).

La definición de la OMS es la siguiente:

- Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso.
- Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

El IMC proporciona la medida más útil para el diagnóstico de sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades (Cuadro I).

ETIOLOGÍA

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial, pero cuando la energía que se ingiere es mayor que la energía

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Cuadro I. Clasificación de la obesidad por IMC (de acuerdo a la OMS)⁽³⁾

	IMC (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad	
			Hombre < 102 cm Mujer < 88 cm	Hombre > 102 cm Mujer > 88 cm
Bajo peso	< 18.5			
Normal	18.5-24.9			
Sobrepeso	25.0-29.9			
Obesidad	30.0-34.9	I	Aumentado	Alto
	35.0-39.9	II	Alto	Muy alto
			Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	> 40.0	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

que se gasta por un largo período de tiempo, se puede presentar esta patología. La predisposición genética: la obesidad tiende a ser familiar, un niño de padres obesos tiene cerca de un 70% de probabilidades de ser obeso, comparado con un 20% de riesgo de los niños de padres no obesos. Esto se explica en parte por influencias como la dieta y estilo de vida; sin embargo, estudios de niños adoptados mostraron pesos similares a los de sus padres naturales, lo que sugiere que puede existir un componente genético. Estudios en animales han confirmado que la genética contribuye a la obesidad. En 1994 el gen «ob» fue identificado y fue mostrado el control de la producción de la proteína leptina. Genéticamente los ratones obesos *ob/ob* producen cantidades insuficientes de leptina y muestran tendencias a comer de más y por lo tanto a la obesidad. Si se administra leptina exógena se revierte la hiperfagia y se induce pérdida de peso. Estudios clínicos, sin embargo, sugieren que sólo muy raramente pueden presentarse defectos genéticos simples en la producción de leptina que pudieran producir una obesidad significativa. De hecho, los individuos obesos tienen concentraciones elevadas de leptina, probablemente a consecuencia de un incremento de la fuente tisular grasa. En Estados Unidos de Norteamérica existen diferencias marcadas en la prevalencia de obesidad en las diferentes etnias populares (influencias étnicas), como los afroamericanos, México-americanos que tienen un riesgo más «alto» que los americanos blancos.

Las anormalidades endocrinas como la enfermedad de Cushing o el hipotiroidismo predisponen a la obesidad. Los pacientes con estas enfermedades suelen ser rápidamente identificados por los síntomas agregados a la obesidad y una terapia médica apropiada corrige el problema. De la misma manera, ciertas drogas como los corticosteroides, antidepresivos y antihistamínicos pueden predisponer a la ganancia de peso⁽²⁾.

El número total de calorías consumidas y particularmente la dieta con altos contenidos en grasa, es el primer determinante de obesidad; el alcohol juega un papel fundamental y puede influir en el sitio donde se deposita la grasa, moviendo el depósito central de la misma. Contrario a las creencias

populares, la gente obesa tiene un gran gasto energético, ya que necesita más energía para mantener su tamaño corporal aumentado. La inactividad es usualmente el resultado, pero no necesariamente la causa de la obesidad. Actualmente está bien claro que no sólo el hecho de presentar obesidad es importante en determinados riesgos para la salud, sino que también el grado de destrucción anatómica que ésta puede ocasionar.

En la obesidad central o distribución tipo androide, la cual es más común en los hombres, la grasa se distribuye predominantemente en la mitad superior del cuerpo y puede asociarse con incremento de los depósitos intraabdominales o grasa visceral. En la obesidad periférica o tipo ginecoide, la grasa se distribuye típicamente alrededor de las caderas, glúteos o muslos. El tejido adiposo central es más activo metabólicamente que la grasa distribuida periféricamente y se asocia con más complicaciones metabólicas como las dislipidemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus y una alta incidencia de mortalidad por enfermedad isquémica miocárdica. Los pacientes con obesidad mórbida con una alta proporción de grasa visceral tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, disfunción del ventrículo izquierdo y apoplejía.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN LA OBESIDAD

Aparato respiratorio. La energía que el paciente obeso, sobre todo con obesidad mórbida, gasta para moverse y la actividad metabólica de la grasa ocasiona un incremento en el índice del metabolismo basal y un aumento en la producción de VO₂ y VCO₂. La grasa sobrecarga la pared del tórax, reduciendo la adaptabilidad respiratoria, así como los volúmenes estáticos del pulmón, en especial el volumen de reserva espiratoria (VRE) y la capacidad residual funcional (CFR). La CFR puede caer dentro de la capacidad de cierre durante la respiración normal, lo que provoca un desajuste de la ventilación/perfusión (V/Q), que se acentúa en posición supina, en la que hay aumento de consumo de O₂ (11%), gasto cardíaco (35%), índice cardíaco (35%),

diferencia arteriovenosa de O_2 (17%), presión media de la arteria pulmonar (31%), presión pulmonar en cuña (44%), resistencias periféricas (21%) y frecuencia cardíaca (6%); todo lo anterior lleva a la hipoxemia alveolar y arterial. Estas alteraciones son agravadas con el decúbito supino, la cirugía de abdomen y tórax y los efectos de la anestesia general. Los principales asociados son: 1. Reducción de la capacidad pulmonar total (CPT). 2. Reducción del volumen de reserva espiratoria (VRE). 3. Reducción de la capacidad residual funcional (CRF). Ésta disminuye exponencialmente con el incremento del IMC. 4. La disminución de los volúmenes pulmonares se asocia con un aumento del trabajo respiratorio, disminución de la *compliance*, alteraciones en la ventilación/perfusión (V/Q) e hipoxemia.

Los cambios en los volúmenes son atribuidos al desplazamiento diafragmático hacia el cefálico, lo que es agravado con la anestesia general. Durante la anestesia general se produce una disminución de la capacidad pulmonar total y de la capacidad residual funcional, siendo este último cambio el de mayor importancia fisiológica. En los pacientes obesos la CRF disminuye en un 50% y sólo un 20% en sujetos sanos. Si comparamos el shunt intrapulmonar durante la anestesia, éste es de 10-20% en obesos versus 2-5% en sujetos sanos. La disminución de la CRF condiciona una menor tolerancia a la apnea.

En pacientes obesos el consumo de oxígeno y la producción de CO_2 están aumentados como resultado de la actividad metabólica del exceso de grasas y del incremento de trabajo en el soporte y movilización del cuerpo; sin embargo, su actividad metabólica basal indexada a superficie corporal está dentro de los límites normales. El mantenimiento en normocapnia se logra por un aumento en la ventilación minuto.

La obesidad está fuertemente relacionada con la apnea obstructiva del sueño (SAOS). Entre un 60-90% de los pacientes obesos cursan con SAOS.

El síndrome de hipoventilación en el obeso: los disturbios de la apnea obstructiva del sueño en el equilibrio ácido-base (acidosis respiratoria) se limitan inicialmente al sueño y retornan a la homeostasis durante el día; sin embargo, una consecuencia de la apnea a largo plazo es una alteración en el control de la ventilación que se caracteriza por eventos de apnea central y se manifiesta como episodios de apnea sin esfuerzo ventilatorio; estos episodios pueden asociarse con una desensibilización de los centros respiratorios a la hipercapnia (nocturna) que inicialmente se limitan al sueño, pero eventualmente aparece una falla respiratoria tipo II con una disminución de la concentración arterial de oxígeno. El síndrome de hipoventilación del obeso puede terminar en un síndrome de Pickwick caracterizado por obesidad, hipersomnolencia, hipoxia, hipercapnia, falla ventricular derecha y policitemia⁽²⁾.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

A nivel cardiovascular, en la obesidad existe un aumento primario en el gasto cardíaco de 0.1 mL por cada kg de sobrepeso; la cardiomegalia y la hipertensión arterial son un reflejo del aumento del gasto cardíaco. Estos pacientes pueden presentar normotensión, por disminución de las resistencias vasculares sistémicas como mecanismo compensador. Existe un incremento en la demanda de oxígeno, lo que genera una menor reserva cardiovascular y menor tolerancia al ejercicio. Los trastornos en el metabolismo de los lípidos, como el aumento de la apoproteína los predispone a mayor riesgo de enfermedad coronaria. El consumo de oxígeno puede llegar a 311 mL/min; sin embargo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno es normal, sugiriendo que el aumento primario del gasto cardíaco se debe a la elevación de los requerimientos metabólicos por el exceso de grasa. En obesidad mórbida se ha encontrado disminución de la contractilidad cardíaca ocasionada por disminución en los receptores B adrenérgicos miocárdicos⁽²⁾. La patología cardiovascular domina la morbilidad y mortalidad en la obesidad. Los pacientes portadores de esta patología se asocian con hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, falla ventricular izquierda y/o derecha, cardiopatía isquémica, etcétera. La hipertensión arterial leve a moderada se ve en 50-60% de los pacientes obesos, siendo la hipertensión severa en un 5-10%. Las causas de la hipertensión son desconocidas, pero probablemente existe una interacción entre factores genéticos, hormonales, renales y hemodinámicos.

La hiperinsulinemia característica de la obesidad puede contribuir activando el sistema simpático y causando retención de sodio con expansión del volumen extracelular, hipervolemia e incremento del débito cardíaco. Es aceptado actualmente que la obesidad es un factor independiente de riesgo de cardiopatía coronaria, siendo más común en los pacientes con distribución de grasa central. Otros factores asociados con esta condición como hipertensión, diabetes y dislipidemia agravan el riesgo de cardiopatía coronaria. La hipertensión arterial *per se* induce hipertrofia ventricular izquierda con una progresiva caída de la distensibilidad ventricular, lo que asociado a hipervolemia aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca. La fisiopatología de la miocardiopatía inducida por obesidad no es bien conocida. Existe una interacción entre la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y patología respiratoria. En los pacientes obesos aumenta el volumen sanguíneo circulante con aumento del volumen de eyección e incremento del débito cardíaco; esto lleva a dilatación ventricular izquierda, con aumento de estrés de la pared generando hipertrofia ventricular, lo que es agravado por la hipertensión arterial, esto genera disfunción ventricular diastólica y sistólica con falla ventricular izquierda global. Por otra parte, la hipoventilación del obeso o AOS o ambas generan hipoxemia e hipercapnia; esto repetido en el tiempo genera hipertensión

arterial pulmonar que contribuye al crecimiento y posterior falla ventricular derecha⁽¹⁾. El volumen sanguíneo puede ser tan bajo como 45 mL/kg, el índice sistólico e índice de trabajo sistólico es igual que en pacientes no obesos, mientras que el volumen sistólico y el trabajo sistólico deben incrementar en proporción al peso corporal. Al aumentar éstos puede producirse una dilatación/hipertrofia del ventrículo izquierdo. Existe un incremento en el riesgo de arritmias secundario a la hipertrofia, hipoxemia, infiltración grasa del sistema de conducción cardíaco, diuréticos (los cuales pueden producir hipocalemia), aumento en la incidencia de alteraciones coronarias, incremento de catecolaminas y AOS. Ahora bien, el volumen sanguíneo total es incrementado en el paciente obeso; este incremento responde a la necesidad de irrigar el tejido grasa incrementado. El flujo esplácnico se incrementa en un 20%, mientras que el flujo renal y cerebral permanecen normales. Los individuos con obesidad mórbida se encuentran en riesgo para una forma de disfunción cardíaca específica de la obesidad, probablemente secundaria a la infiltración grasa del corazón (*cor adiposum*)⁽²⁾.

El incremento del peso cardíaco es una consecuencia de la dilatación y la hipertrofia excéntrica izquierda y en menor extensión derecha. Otros pacientes obesos demostraron un incremento del gasto cardíaco, una presión elevada al final de la diástole en el ventrículo izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma. Como resultado de la hipertrofia ventricular izquierda excéntrica se disminuye la *compliance* y función diastólica del ventrículo izquierdo, aumento del llenado ventricular, aumentando a su vez la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo y, finalmente, edema pulmonar.

La capacidad del ventrículo dilatado para hipertrofiarse es limitada; entonces, cuando la pared del ventrículo izquierdo aumentada de espesor se deteriora por la dilatación, se presenta la disfunción sistólica (cardiomiopatía de obesidad). Se agrava el problema cuando es compuesto por una hipertensión y una enfermedad isquémica cardíaca. La hipertrofia ventricular y la disfunción empeoran con el incremento de la obesidad y mejoran con la pérdida de peso. El obeso mórbido tolera mal el ejercicio con cualquier incremento en el gasto cardíaco o el aumento de la frecuencia cardíaca, sin un incremento del volumen sanguíneo circulante o fracción de eyección. De la misma manera, los cambios de posición de sentado a parado son asociados con incrementos significativos en el gasto cardíaco, la presión capilar pulmonar en cuña y la presión media de la arteria pulmonar, junto con reducciones en la frecuencia cardíaca y resistencias periféricas⁽²⁾.

Las anomalías en la función hepática son relativamente comunes y hasta en un 90% de los pacientes obesos se encuentran alteraciones histológicas. De éstas, una tercera parte corresponde a cambios grasos en el hepatocito. El 7% de los pacientes con obesidad mórbida tienen evidencia de

esteatosis hepática y de éstos el 20% lo presentan en forma severa y difusa; se evidencian alteraciones en la función hepática en un 30%, dadas por incremento de alanino-aminotransferasa y aspartato-aminotransferasa y sólo un 8-14% presenta mejoría con la reducción de peso. Las reacciones de la fase I (oxidorreducción e hidrólisis) son sustrato-dependientes, mientras que las reacciones de fase II suelen estar aumentadas⁽²⁾. La infiltración grasa del hígado puede correlacionarse con el incremento en el peso corporal por arriba de los valores promedio. La diabetes latente o manifestada puede ser consecuencia de la acumulación de triglicéridos; cantidades crecientes de ácidos grasos libres liberados de hígados grasos tienden a disminuir la secreción de insulina del páncreas con la consecuente reducción en la utilización periférica de la glucosa. En el obeso grave es posible que se presente resistencia a la insulina. Inicialmente, la grasa se acumula en la zona central pero se esparce en forma progresiva hasta invadir las zonas periportales. En un principio, la grasa forma pequeñas gotas, pero conforme la acumulación continúa, estas gotas coalescen en una sola gota por hepatocito; esta gota lipídica empuja los organelos hacia la periferia de la célula, el lípido presente es el triglicérido, ya que diversos estudios han demostrado la existencia de una correlación directa entre la grasa hepática total y el contenido de triglicéridos. Se deberá asumir que la morfología y la función hepática no son normales en todos los pacientes con obesidad patológica; de igual manera se debe considerar que la capacidad del hígado para soportar cargas agobiantes está disminuida, que se acentúa con la hipoxemia e hipotensión.

La depuración renal está aumentada en la obesidad, debido al incremento del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular, pudiéndose observar proteinuria hasta en un 40%. Existen mutaciones en el metabolismo de la glucosa, hasta en un 10% de los pacientes obesos, habiendo mayor incidencia de intolerancia a la glucosa y diabetes secundaria a resistencia periférica a la insulina por el aumento en el tejido adiposo. La obesidad es un factor de riesgo de embolismo pulmonar, por disminución en la movilidad, estasis venosa y disminución en los niveles de antitrombina III y de la actividad fibrinolítica.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El paciente obeso tiene una mortalidad significativamente aumentada durante el período perioperatorio. La mortalidad en cirugía gastrointestinal es de 6.6% comparada con 2.6% en los pacientes no obesos. La obesidad mórbida se asocia con una alta incidencia de entidades coexistentes como hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, reflujo gastroesofágico, diabetes mellitus, hipertensión pulmonar y AOS, las cuales se exacerban por la obesidad. El objetivo de la valoración preoperatoria es identificar los factores de riesgo que pueden modificar el curso perioperatorio y, con esto, evi-

tar mayor morbilidad y alcanzar una mejor preparación en el momento quirúrgico, como puede ser prever una intubación difícil que amerite el uso de fibroscopio, determinar el uso o no de monitoreo invasivo o la necesidad de cuidados intensivos postoperatorios, entre otros⁽³⁾. La valoración de la vía aérea deberá ser en forma cuidadosa y detallada en el paciente con obesidad mórbida antes, por supuesto, de que sea anestesiado. La ventilación difícil con mascarilla facial y la intubación difícil deben ser previstas; la incidencia de intubación difícil es de alrededor del 13%. Estos problemas generalmente se presentan porque el paciente tiene una cara gorda, con mejillas prominentes, pechos grandes, cuello corto, lengua grande, tejidos blandos palatinos y faríngeos excesivos, apertura bucal disminuida, limitación de la flexión y extensión de la espina cervical y de la articulación atlanto-occipital, lo que nos lleva a realizar una evaluación preoperatoria de la vía aérea que debe incluir: 1. Valoración de la flexión del cuello, extensión y rotación lateral; 2. Apertura bucal y movilidad del maxilar; 3. Inspección de la dentadura y orofaringe (Mallampati, etcétera); 4. Permeabilidad de las narinas. Valoraremos la necesidad de estudios de imagenología que abundan sobre la situación anatómica del cuello y la vía aérea (posición de la tráquea). Así mismo, consideraremos la necesidad de realizar gases sanguíneos arteriales, pruebas de función pulmonar (espirometría) y oximetría de toda una noche si el paciente presenta AOS. El paciente obeso presenta muchas características en la vía aérea que podrían corresponder a un paciente de intubación difícil, sin embargo, no todos los pacientes obesos tienen vía aérea difícil. Se ha correlacionado que la probabilidad de vía aérea difícil es del 35% cuando la circunferencia cervical es mayor de 60 cm, si ésta es menor de 60 cm la probabilidad es de 5%.

Debido al mayor riesgo de hipoxemia, desaturación y demás complicaciones respiratorias inherentes a la obesidad, es necesario realizar medidas para evitar el riesgo de ventilación inadecuada o intubación difícil. Se han realizado estudios que demuestran que la circunferencia cervical podría ser el mejor predictor de vía aérea difícil en el paciente obeso. Una circunferencia cervical mayor de 50 cm se correlaciona con un grado III-IV de la clasificación de Cormack.

En los pacientes con riesgo de hipertensión pulmonar es indispensable el ecocardiograma para apreciar la severidad de la enfermedad, la necesidad de monitoreo invasivo o la extubación programada en cuidado intensivo. Los gases arteriales y las pruebas de función pulmonar pueden ser de gran utilidad. En la obesidad moderada, la espirometría puede ser normal o mostrar un patrón restrictivo. En la obesidad mórbida hay limitación al flujo aéreo. El volumen de reserva espiratorio es más sensible que el VEF1 para predecir complicaciones postoperatorias⁽²⁾.

Las características físicas asociadas a SAOS como obstrucción nasal, úvula grande, hipertrofia amigdalina, lengua

grande, micrognatia o hipoplasia maxilar, hacen que estos pacientes deban ser considerados como de vía aérea difícil. En la valoración preoperatoria es necesario buscar indicadores para apnea obstructiva del sueño.

MONITOREO

La vigilancia en este tipo de pacientes va a depender del grado de obesidad y de la repercusión que esta patología está asociada a las diversas entidades clínicas que se asocian (hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar, diabetes mellitus, etcétera), presente nuestro paciente. Al inicio habrá que tener en cuenta los detalles técnicos, como son la elección del brazalete o manguito para la toma de la presión arterial no invasiva que, en ocasiones, cuando éste no es del tamaño adecuado puede arrojar valores falsamente aumentados. El pulsioxímetro y la capnografía son obligatorios, ya que estos pacientes cursan con alteraciones cardiopulmonares propias del paciente obeso. La presión arterial invasiva y la presión venosa central está indicada en obesidad mórbida o que cursen con cardiopatía, sobre todo si se sospecha que la cirugía es de larga duración y/o hay riesgo alto de sangrado. Es de gran relevancia el monitoreo de los relajantes musculares, debido a los cambios fisiológicos asociados con la obesidad que provocan alteraciones en la distribución, disponibilidad y eliminación de muchas drogas⁽²⁾.

INDUCCIÓN

La necesidad de preoxigenación por al menos cinco minutos antes de la inducción, puede disminuir el riesgo de desaturación, debido a un menor volumen corriente, mayor riesgo de atelectasias e incidencia aumentada de broncoaspiración. Es necesario siempre implementar medidas preventivas para disminuir el riesgo de broncoaspiración, tales como posición, inducción de secuencia rápida, uso de bloqueadores H2 y recordar que no siempre el ayuno estricto excluye su aparición, debido a que se ha demostrado el riesgo de reflujo gastroesofágico, el cual aumenta en forma proporcional al grado de obesidad.

Debido a que el propofol tiene una más rápida penetración de la barrera hematoencefálica con una mayor redistribución, lo que lo hace no depender tanto del volumen de distribución, lo convierte en el hipnótico de elección en anestesia endovenosa en el paciente obeso, por el bajo riesgo de acumulación. En el caso del midazolam, sustancia altamente lipofílica, que depende del volumen de distribución para llegar al efecto inicial, es necesario tener en cuenta el peso real, debido a que la vida media de eliminación alfa depende más de la distribución que del metabolismo y depuración, se encuentra aumentada a 8.4 horas (utilizando peso real) versus 2.7 horas (utilizando peso ideal). Se ha observado que al emplearse con el peso ideal no

hay cambios en la vida media de eliminación, con respecto al paciente no obeso. Los anestésicos inhalados con coeficiente de solubilidad alto tienen aumentada su biotransformación hepática en el paciente obeso, encontrándose mayores niveles sanguíneos de bromuro y flúor. Por tal razón, se ha evidenciado mayor riesgo de hepatotoxicidad por halotano (hoy día en desuso), con los nuevos anestésicos inhalatorios no se han demostrado cambios con respecto a los pacientes no obesos.

INTUBACIÓN

Se debe prever la posibilidad de enfrentarnos a una vía aérea difícil lo cual determina la necesidad de implementar técnicas de intubación especiales como sería el uso del fibroscopio o la asistencia de personal que nos apoye en una emergencia de la vía aérea (ORL), lo cual conlleva también a la elección de una técnica anestésica que permita realizar el abordaje de la vía aérea instrumentado.

Cuando la circunferencia cervical es mayor a 40 cm hay un riesgo de 5% de problemas durante la intubación, y si es mayor de 60 cm la probabilidad se incrementa a un 35%.

MANTENIMIENTO ANESTÉSICO

Antes de sugerir una técnica anestésica determinada para el paciente obeso, es indispensable entender los cambios farmacológicos de los medicamentos, de acuerdo con el peso real o ideal. Algunas sustancias altamente lipofílicas, que dependen del volumen de distribución, el cual está aumentado en el paciente obeso, deben ser manejadas con el peso real del paciente; son excepciones la digoxina, procaína y remifentanyl.

Medicamentos con lipofiliidad moderada o hidrofílicas deben ser manejadas con el peso ideal. Para la succinilcolina se debe tener en cuenta el peso real, debido a que hay un aumento en la actividad de colinesterasa plasmática en proporción al peso corporal.

Los anestésicos inhalados con coeficiente de solubilidad alto tienen aumentada su biotransformación hepática en el paciente obeso, encontrándose mayores niveles sanguíneos de bromuro y flúor. Por tal razón, se ha evidenciado mayor riesgo de hepatotoxicidad por halotano (hoy día en desuso), con los nuevos anestésicos inhalatorios no se han demostrado cambios con respecto a los pacientes no obesos. Los opioides son sustancias altamente lipofílicas, cuyo volumen de distribución en el paciente obeso está aumentado. La dosis inicial debe

administrarse de acuerdo con el peso real; sin embargo, hay que tener en cuenta la mayor sensibilidad y el mayor riesgo de almacenamiento. En el caso del remifentanyl, cuyo volumen de distribución no cambia con respecto al paciente no obeso, se debe manejar con el peso ideal, sin necesidad de realizar variaciones para su mantenimiento, por la no acumulación del medicamento. La relajación muscular es importante para procedimientos de cirugía laparoscópica, ya que facilita una mejor ventilación y visualización del campo quirúrgico. La anestesia epidural y general combinadas para procedimientos prolongados puede ser una buena alternativa, sobre todo en cirugía abdominal, ya que se produce una adecuada relajación, menor depresión respiratoria en el postoperatorio y mejor control del dolor postoperatorio, lo que puede disminuir el riesgo de atelectasias, además de generar mejor oxigenación y menor consumo de oxígeno.

MANEJO POSTOPERATORIO

Es necesario determinar previamente la necesidad de cuidados intensivos posterior al procedimiento quirúrgico. El riesgo de obstrucción de la vía aérea en el paciente obeso en el postoperatorio puede llegar hasta el 5% de acuerdo con el índice de masa corporal, la utilización del fentanyl y midazolam y sus dosis en el intraoperatorio pueden contribuir a este riesgo.

En conclusión, podemos decir que el manejo perioperatorio del paciente obeso requiere un conocimiento amplio de los cambios fisiológicos y sus repercusiones hemodinámicas y ventilatorias, como la disminución del volumen corriente y de la capacidad residual funcional que predisponen mayor riesgo de atelectasias por colapso alveolar. El aumento del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares sistémicas hacen a estas personas más susceptibles a eventos coronarios. La presencia de la disfunción hepática por esteatosis grasa, predispone a mayor sensibilidad a algunos medicamentos y a mayor riesgo de insuficiencia hepática en el postoperatorio cuando se asocia con períodos de hipoperfusión. No debemos olvidar la asociación de obesidad con otras enfermedades como el síndrome metabólico, diabetes, hipertensión arterial e hipertensión pulmonar, lo que facilita un aumento en las complicaciones intra- y postoperatorias. Nunca se debe subestimar el tipo de procedimiento a realizar y siempre se debe contar con la infraestructura necesaria para manejar cualquier evento anestésico no deseado.

REFERENCIAS

1. Villanueva MD, Hernández HR, Salinas MA. Prevalencia de Obesidad Infantil en niños entre 6 y 14 años de edad en una Unidad de Medicina Familiar. *Pediatr Mex*. 2011;13:151-154.
2. García-Arreola D, Alcántara MM. Obesidad: alteraciones fisiopatológicas y su repercusión anestésica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2014;37:S198-S206.
3. Dávila-Torres J, González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53:240-249.
4. Rodríguez DN, Muñoz JC. Farmacocinética del niño obeso. *Rev Mex Anest*. 2012;35:S191-S194.