

Oxigenación arterial, obesidad mórbida y el anestesiólogo: un constante desafío

El trabajo de Tusman G et al¹ que se publica en este número de la revista pone de manifiesto uno de los principales problemas, pero no el único, que se le plantea al anestesiólogo durante el manejo perioperatorio del paciente obeso y en especial del obeso mórbido (OM). La hipoxemia arterial durante el perioperatorio es resultado de una disfunción cardiorespiratoria frecuente en estos pacientes. Por ello, la aplicación de técnicas alternativas para combatirla durante la ventilación mecánica merecen una atención especial. En las últimas décadas ha habido un progresivo aumento de la prevalencia de la obesidad dentro de la población mundial, en especial en los países considerados como "civilizados"². En EE.UU. la prevalencia de la obesidad supera el 30% de la población³; en nuestro entorno es muy inferior pero ya alcanza casi el 14%⁴. La probabilidad de que el paciente que va a ser intervenido sea obeso es cada vez mayor, por ello todo esfuerzo para mejorar el manejo de estos pacientes repercutirá en su seguridad.

De forma paralela, la cirugía bariátrica para el tratamiento de la obesidad mórbida ha experimentado un crecimiento en España⁵. Cada vez se indican técnicas quirúrgicas más invasivas y los pacientes suelen presentar una comorbilidad que dificulta su manejo perioperatorio⁶. Desde la década de los 80, la cirugía bariátrica (restrictiva, derivativa o mixtas) se ha realizado mediante el abordaje por laparotomía media⁷. Sin embargo, se observa un progresivo aumento de la laparoscopia como vía de abordaje para técnicas quirúrgicas incluso más laboriosas⁸. Tan sólo mencionar que las repercusiones cardiorrespiratorias de esta cirugía, y en especial la laparoscopia, están aumentadas por la comorbilidad de estos pacientes⁹⁻¹¹. Por todo ello sería interesante mencionar ciertos aspectos relacionados con esta problemática.

Para determinar el grado de obesidad de un paciente se utiliza el índice de masa corporal [IMC= peso (Kg) / altura (m²)]. Por otro lado, el índice perímetro cintura/cadera hace referencia a la distribución de la masa grasa corporal. La adiposidad centrípeta -tipo androide- presenta un mayor riesgo cardiovascular comparada con la distribución en muslos y zonas glúteas -tipo ginecoide-. La patología médica derivada del exceso de masa grasa altera la salud física y mental del sujeto y limitan su esperanza de vida. De hecho, la OM se asocia a multitud de enfermedades crónicas: patología cardiovascular (hipertensión arterial, insu-

ficiencia cardíaca congestiva y coronariopatía), diabetes mellitus, hepatopatía (esteatosis hepática, colestasis y cirrosis), patología digestiva (hernia de hiato, presión intrabdominal alta y mayor acidez gástrica), dislipemias y enfermedades cerebrovasculares¹². El anestesiólogo deberá tenerlas en cuenta ya que aumentan la morbi-mortalidad perioperatoria.

A nivel del sistema respiratorio, se ha comprobado una correlación entre el IMC y el incremento del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. El aumento de la ventilación alveolar intenta compensar este aumento en las demandas, sin embargo en el sujeto OM suele estar menoscabada por los efectos deletéreos del exceso de grasa en la mecánica respiratoria: distensibilidad respiratoria disminuida, aumento del trabajo respiratorio y del coste energético de la respiración. La restricción de los volúmenes pulmonares aproxima la capacidad residual funcional (CRF) a la capacidad de cierre (CC), de forma que posibilita el cierre prematuro de vías aéreas durante la ventilación a volumen corriente¹³. Esta situación se agravará cuando el paciente adopte el decúbito supino para la inducción de la anestesia general: mayor descenso de volúmenes y colapso pulmonar¹⁴. La anestesia general y la relajación muscular empeoran la mecánica y volúmenes pulmonares, por ello el intercambio gaseoso se afectará gravemente^{15,16}. La hipoxemia arterial será una constante durante el perioperatorio de estos pacientes.

En el momento de la inducción de la anestesia en el OM, la preoxigenación debe realizarse ineludiblemente de forma correcta. Se han valorado múltiples métodos para aumentar la reserva pulmonar de O₂ como tres minutos a volumen corriente o cuatro capacidades vitales¹⁷⁻¹⁹; sin embargo la monitorización del O₂ telespiratorio (O_{2TE}) mediante la oxigrafía continua²⁰, nos ayudará a determinar el tiempo necesario que debe aplicarse la mascarilla facial. Un valor superior al 90% de O_{2TE} permite un mayor margen de seguridad en pacientes con patología pulmonar severa²¹. Durante la inducción o el mantenimiento de la anestesia, el tiempo de apnea "segura" es muy corto debido a que la velocidad de caída de la saturación de O₂ (dSaO₂/dt) es muy rápida²².

El intercambio gaseoso durante la ventilación mecánica podría mejorarse evitando el cierre de las vías aéreas y/o reabriendo las zonas pulmonares colapsadas²³. Clásicamente se han aplicado distintos métodos para conseguirlo: la utilización de grandes volúmenes

corrientes y frecuencias respiratorias bajas²⁴, la aplicación de presión positiva telespiratoria (PEEP)²³⁻²⁶ o la combinación de ambas²⁷. De hecho, la aplicación de PEEP en el sujeto no obeso no mejora significativamente la oxigenación arterial durante el perioperatorio²⁶. Sin embargo, su utilización en el OM es controvertida^{24,25,27,28}. Una alternativa útil en sujetos obesos es la maniobra de "suspiro" para reexpansión pulmonar mediante la hiperinsuflación de los pulmones. Si se aplica tras la inducción de la anestesia consigue reducir la diferencia alveolo arterial de oxígeno (D(A-a)O₂) hasta pasados 40 minutos de la maniobra²⁹.

En teoría, la PEEP en el OM induce a una mejoría de la oxigenación mediante un aumento de la CRF y reducción del cortocircuito intrapulmonar. La obtención de valores óptimos de PaO₂ mediante esta técnica está relacionada con una elevación de la presión media en vías aéreas²². Los niveles inadecuados de PEEP podrían incrementar la presión alveolar en las zonas bien ventiladas, sin aumentarla en zonas declives y mal ventiladas del pulmón. Con ello la PEEP podría forzar la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar de las zonas bien ventiladas hacia las mal ventiladas o declives y la D(A-a)O₂ aumentaría. Además, el mantenimiento de presiones excesivamente altas podrían provocar efectos lesivos para el pulmón y riesgo de barotrauma. Por otro lado, la anestesia y la ventilación mecánica pueden provocar una caída del índice cardíaco. La aplicación de PEEP aumentaría la presión intratorácica, disminuiría el retorno venoso y provocaría una mayor reducción del mismo. El resultado sería que, a pesar de aumentar el contenido arterial de O₂, el transporte de O₂ a los tejidos no variaría^{23-25,27,28}.

La diferencia entre el trabajo de Tusman G et al¹ y los anteriores radica precisamente en la aplicación de una estrategia de reclutamiento alveolar (ERA) previa a la instauración de PEEP. Esta maniobra posibilita la apertura de zonas previamente colapsadas, evita la sobredistensión de las que no lo estaban y previene que se recolapsen las ya reclutadas. Sin embargo, la posibilidad de aplicar técnicas de reclutamiento alveolar en el sujeto obeso mórbido podría plantearnos ciertas dudas razonables:

¿Deberían aplicarse las mismas presiones en vía aérea para el reclutamiento alveolar en el sujeto obeso mórbido? Los trabajos que valoran la efectividad de la ERA se han realizado en pacientes no obesos³⁰ o con obesidad leve (IMC=35 Kg·m⁻²)¹. Sin embargo, valorar la efectividad de esta técnica en el sujeto obeso mórbido y en especial cuando se asocia a hipertensión pulmonar (síndromes de apnea obstructiva del sueño, de obesidad hipoventilación o de Pickwick) sería de gran utilidad. La presencia de hipoxemia arterial intrao-

peratoria en estos pacientes es constante, a pesar de utilizar FIO₂ altas (>50%) asociada a PEEP.

¿Qué nivel de PEEP debería utilizarse? Tusman et al refieren que la maniobra de reclutamiento alveolar y posterior aplicación de PEEP (5 y 10 cmH₂O) no se asociaba a cambios hemodinámicos. Teniendo en cuenta las alteraciones cardiovasculares del obeso mórbido¹³, la mayor labilidad hemodinámica perioperatoria y que la anestesia general (balanceada o combinada) provoca una caída del índice cardíaco³¹, la aplicación de un nivel de PEEP inadecuado con presiones intratorácicas altas repercutirían aún más en el índice cardíaco y el transporte de O₂ podría verse afectado.

¿Cuándo debería realizarse la maniobra de reclutamiento alveolar? Tras la inducción de la anestesia y antes de iniciar la cirugía podría ser un buen momento. Como antes mencionaba, el OM presenta un deterioro de la oxigenación por el simple hecho de colocarlo en decúbito supino y que se agrava por la inducción de la anestesia general¹⁴. Además, la preoxigenación con O₂ al 100% (necesaria en estos pacientes) puede desarrollar de forma precoz atelectasias pulmonares (cuatro veces más que la preoxigenación realizada con O₂ al 30%), la aplicación del reclutamiento alveolar en este momento podría compensar este fenómeno³². Sin embargo, durante la laparotomía media con la colocación de tallas intraabdominales³³, o en la laparoscopia con neumoperitoneo¹¹, serían las situaciones con mayor deterioro del intercambio gaseoso donde la aplicación de técnicas para el reclutamiento alveolar estaría aún más indicado. Cabe cuestionarse si esta técnica debiera aplicarse siempre y, por qué no, de forma profiláctica en aquellos pacientes que por su situación basal estuviese justificada.

P. Vila Caral

Adjunto

Servicio de Anestesiología,

Reanimación y Terapia del Dolor.

Hospital Universitario "Germans Trias i Pujol"

Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. Tusman G, Böhm SH, Melkun F, Nador CR, Staltari D, Rodriguez A, Turchetto E. Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y la PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 177-183.
2. Burton BT, Foster WB, Hirsch J, Van Itallie TB. Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference. *Int J Obes* 1985; 9:155-170.
3. Kuczmarski R, Flegal K, Campbell S, Johnson C. Increasing prevalence of overweight among US adults. *The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. JAMA* 1994; 272:205-211.
4. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas L, Quiles Izquier-

- do J, Vioque J. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO'97. Grupo colaborador español para el estudio de la Obesidad. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:456-458.
5. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Martínez B, Canet J, Vila P, et al. Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (I). Criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)* 1991; 96:581-589.
 6. Canet J, Vallès J, Vila P, Vidal F. Anestesia de una paciente con obesidad mórbida extrema (260 Kg). *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990; 37:366-369.
 7. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez P L, Martínez B, Canet J, Vila P et al. Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (II). Técnicas bariátricas actuales, eficacia e implicaciones legales. *Med Clin (Barc)* 1991; 96:624-630.
 8. Higa KD, Boone KB, Tienchin Ho, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg* 2000; 135:1029-1033.
 9. Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Vervloesem N, Allé JL, Massaut J. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:408-413.
 10. 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.
 11. Casati A, Commotti L, Tommasino C, Leggieri C, Bignami E, Tarantino F, Torri G. Effects of pneumoperitoneum and reverse Trendelenburg position on cardiopulmonary function in morbidly obese patients receiving laparoscopic gastric banding. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:300-305.
 12. Formiguera X. Obesidad: concepto, clasificación y métodos de valoración. En: Foz M, Formiguera X. Obesidad. Barcelona. Harcourt Brace. 1998. p. 1-23.
 13. Vaughan RW. Pulmonary and cardiovascular derangements in the obese patient. In: Brown BR (ed): *Anesthetics and the Obese Patient*, p 19. Contemporary Anesthesia Practice Series. Philadelphia, FA Davis, 1982.
 14. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988; 60:574-578.
 15. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997; 82:811-818.
 16. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87:654-660.
 17. 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.
 18. Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1991; 67:464-466.
 19. Golberg ME, Norris MC, Larijani GE, Marr AT, Seltzer JL. Preoxygenation in the morbidly obese: A comparison of two techniques. *Anesth Analg* 1989; 68:520-522.
 20. Berry CB, Myles PS. Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen "washin" using end-tidal oxygraphy. *Br J Anaesth* 1994; 72:116-118.
 21. Samain E, Farah E, Delefosse D, Marty J. End-tidal oxygraphy during pre-oxygenation in patients with severe diffuse emphysema. *Anaesthesia* 2000; 55:841-846.
 22. Vila P. Efectos de la técnica anestésica, la apnea y la PEEP sobre el intercambio gaseoso y la hemodinámica en la cirugía de la obesidad mórbida. Tesis doctoral. Directores: Prof. Fernández-Llamazares J y Dr. Canet J. Universidad Autónoma de Barcelona. Badalona. 1993.
 23. Hedenstierna G, Santesson J, Norlander O. Airway closure and distribution of inspired gas in the extremely obese, breathing spontaneously and during anesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1976; 20:334-342.
 24. Eriksen J, Anderson J, Rasmussen J, Sorensen B. Effects of ventilation with large tidal volumes or positive end-expiratory pressure on cardio-respiratory function in anesthetised obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; 22:241-248.
 25. Santesson J. Oxygen transport and venous admixture in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesth Scand* 1976;20:387-394.
 26. 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 subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91:1221-1231.
 27. Salem MR, Dalal FY, Zygmunt MP, Mathrubhutham M, Jacobs HK. Does PEEP improve intraoperative arterial oxygenation in grossly obese patients? *Anesthesiology* 1978;48:280-281.
 28. Bardoczky GI, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander AA. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81:385-388.
 29. 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.
 30. Tusman G, Böhm SH, Vazquez da Anda G, do Campo JL, Lachmann B. "Alveolar recruitment strategy" improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82:8-13.
 31. Gelman S, Laws HL, Potzick J, Strong S, Smith L, Erdemir H. Thoracic epidural vs balanced anesthesia in morbidly obesity: An intraoperative and postoperative hemodynamic study. *Anesth Analg* 1980; 59:902-908.
 32. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995; 345:1387-1391.
 33. Martin DC, Johnston JF, Levin KR, Silverstein PI, Pruett J. Effects of self-retaining surgical retractors on oxygenation in obese patients. *Can J Anaesth* 1990; 25:S85.