

Obesidade Mórbida: Considerações Clínicas e Anestésicas *

Angélica de Fátima de Assunção Braga, TSA¹, Andréia Cristina Marques Silva², Eugesse Cremonesi, TSA³

Braga AFA, Silva ACM, Cremonesi E – Obesidade Mórbida: Considerações Clínicas e Anestésicas

Braga AFA, Silva ACM, Cremonesi E – Morbid Obesity: Clinic and Anesthetic Considerations

UNITERMOS – DOENÇA: obesidade mórbida

KEY WORDS – DISEASE: morbid obesity

A obesidade é um problema nutricional com influência sócio-econômica, cultural e profissional que vem afetando a população, numa prevalência de 10 a 50% entre os adultos¹. Quando muito acentuada a obesidade leva a importante redução na expectativa de vida e contribui para o sedentarismo e isolamento social². Nesta revisão relacionada ao paciente obeso serão discutidas as alterações fisiopatológicas induzidas pela obesidade que acometem todos os sistemas orgânicos, com aumento na morbi-mortalidade, conseqüente ao desenvolvimento de doenças concomitantes².

CONCEITO DE OBESIDADE

Em adultos normais, a gordura corresponde 15 a 18% do peso em homens e 20 a 25% do peso em mulheres³. Ser obeso significa apresentar uma alta proporção de gordura corporal¹. Dois diferentes tipos de obesidade são descritos: a andróide na qual o tecido adiposo localiza-se predominantemente no tronco e a ginecóide, na qual a gordura localiza-se primariamente nos quadris, nádegas e cintura^{3,4}. A obesidade andróide está associada a alto consumo de oxigênio, alta incidência de doenças cardiovasculares⁵, complicações metabólicas, insulino-resistência, hiperuricemia e dislipoproteinemia⁶.

* Trabalho realizado pelo Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, SP

1. Professora Doutora do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

2. Ex-ME₂ do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

3. Assessora Científica do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Apresentado em 17 de setembro de 1998

Aceito para publicação em 23 de novembro de 1998

Correspondência para Dra. Angélica de Fátima de Assunção Braga
Rua Luciano Venere Decourt, 245 - Cidade Universitária
13084-040 Campinas, SP

© 1999, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

A inspeção do paciente fornece estimativa subjetiva, mas razoavelmente precisa, do grau de obesidade. Medidas mais objetivas incluem tabelas que relacionam peso e altura, índices relacionados ao peso e outras medidas antropométricas⁷. Os três índices mais utilizados são:

- tabelas de peso médio que relacionam peso e altura;
- tabelas de peso ideal que indicam o peso que se associa à maior longevidade;
- índice de massa corporal (IMC) que trata da relação do peso em quilogramas com a altura em metros ao quadrado. Este é um pouco mais exato em homens e apresenta valores normais de $22,4 \text{ kg.m}^{-2}$ ⁷.

Segundo este índice, é considerado obeso o paciente que apresenta relação peso atual e peso ideal excedendo 1,1; é ainda obeso mórbido quando esta relação excede 2,0. De acordo com o IMC o paciente é considerado acima do peso quando a relação está entre 25 e 30 kg.m^{-2} e como obesidade verdadeira quando acima de 30 kg.m^{-2} ³ (Quadro I).

QUADRO I - Classificação da Obesidade de Acordo com o Índice de Massa Corporal (kg.m^{-2})

	IMC
Deficiência de peso	< 20
Normal	20 - 25
Excesso de peso	25 - 30
Obesidade Simples	30 - 40
Obesidade Mórbida	> 40

Herbert, 1993⁶

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

Primariamente a obesidade é resultado de um desequilíbrio entre a ingesta e o gasto energético. Provavelmente existem muitas causas diferentes para este desequilíbrio, que podem coexistir em um mesmo indivíduo⁷. Estudos recentes comprovaram influência genética na obesidade. Não só há forte componente genético na quantidade de gordura mas também em sua distribuição. É então o genótipo que determinará como o indivíduo se adapta a

uma ingesta energética excessiva. Diversos distúrbios genéticos associam-se à obesidade por mecanismos desconhecidos: as síndromes de Prader-Willi, Laurence-Mon-Biedl, Alstron, Cohen, Carpenter e a doença de Blount⁷.

A maioria dos estudos sugerem que as pessoas obesas comem em excesso¹. Teorias existem afirmando que há uma disfunção dos sinais de retorno que registram a saciedade ou que apresentam centros de recepção insensíveis a esses sinais; foi também sugerido que o comportamento alimentar é aprendido e que a saciedade é resposta condicionada. Nenhuma foi cientificamente validada⁷. Uma baixa taxa de gasto energético pode predispor à obesidade. A taxa metabólica em repouso é maior no obeso^{1,7}, mas se for relacionada a quilocalorias por quilo de peso corporal apresenta valores inferiores à dos indivíduos magros. Os obesos gastam mais energia durante a atividade física enquanto que a elevação da taxa metabólica após alimentação é equivalente à dos magros⁷.

Algumas alterações metabólicas, traumatismo, infecções, processos expansivos sobre áreas do hipotálamo ventro-medial, com conseqüente hiperfagia, podem predispor à obesidade. Doenças endócrinas como hipotireoidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo, síndrome do ovário policístico, pseudo-hipoparatiroidismo, deficiência de hormônio do crescimento e insulinooma são também entidades correlacionadas etiológicamente à obesidade^{1,2,7}. Há ainda as causas iatrogênicas por administração de drogas psicotrópicas e corticosteróides, e por manipulação cirúrgica envolvendo áreas hipotalâmicas¹.

ALTERAÇÕES CLÍNICAS E FISIOLÓGICAS ASSOCIADAS

A obesidade está associada a certo número de desvios da normalidade no que se refere a parâmetros anatômicos, fisiológicos e bioquímicos⁵. Todos os sistemas orgânicos estão envolvidos em maior ou menor escala, dependendo do grau da obesidade.

Sistema Respiratório

Devido ao excesso de tecido adiposo metabolicamente ativo e por aumento do trabalho do tecido de sustentação, principalmente o muscular, os obesos apresentam elevado consumo de oxigênio e produção de gás carbônico^{3,5}. A hipoxemia é comum nestes pacientes devido ao desequilíbrio na relação ventilação-perfusão, que se deve a extenso curto-circuito intrapulmonar ou a alta incidência de doenças pulmonares³.

A complacência pulmonar pode estar reduzida em até 35% do valor normal, tanto na parede torácica quanto no parênquima pulmonar (defeito ventilatório restritivo)^{2,4}.

Isto é reflexo do acúmulo de gordura dentro e sobre as paredes do tórax, da infiltração gordurosa nos músculos da respiração e de alterações posturais, dificultando os movimentos diafragmáticos^{2,4,8}. O aumento do peso abdominal é o responsável pelas alterações posturais como cifose torácica, lordose lombar e elevação das pressões intra-torácica e intra-abdominal^{2,3}. Em virtude destas alterações, o trabalho respiratório é aumentado, com conseqüente diminuição da eficiência dos músculos respiratórios e aumento do consumo de oxigênio^{2,4,9}.

As alterações mais importantes são: redução do volume de reserva expiratória, da capacidade inspiratória, da capacidade vital e da capacidade residual funcional, agravadas pela posição supina². O volume de reserva expiratório e a capacidade residual funcional podem ficar reduzidos de modo que o volume corrente fica abaixo do volume de oclusão, com posteriores alterações da relação ventilação-perfusão e franco curto-circuito direito-esquerdo^{2,5,7,10,11}. O espaço morto geralmente aumenta e pode comprometer 61% do volume corrente³. Ao contrário da PaO₂, que é diminuída, a PaCO₂ e a resposta ventilatória ao CO₂ permanecem numa variação normal, refletindo a alta difusibilidade do gás carbônico. No entanto, a margem de reserva é baixa, levando a acúmulo de gás carbônico frente a qualquer agente depressor da respiração⁴.

As vias aéreas também se encontram comprometidas, com limitação dos movimentos da coluna cervical e articulação atlanto-occipital, conseqüente à adiposidade acumulada no queixo, tórax e mamas, ou mesmo na região da coluna cervical. A abertura da boca sofre limitações pela gordura submentoniana. O calibre das vias aéreas é diminuído por abundante tecido mole no palato e faringe. Além disso, a abertura laríngea pode ocupar posição alta e anterior⁵.

Sistema Cardiovascular

A maioria das doenças cardíacas observadas no paciente obeso surge da necessidade de adaptação ao excesso de massa corporal e ao aumento da demanda metabólica. Ocorre infiltração gordurosa no coração, que frequentemente envolve o ventrículo direito e pode estar associado a disritmias e bloqueios de condução, com maior risco de morte súbita³. Os seguintes fatores tentam explicar o aumento do risco: a) hipertrofia miocárdica e hipoxemia; b) hipocalemia resultante de terapia diurética; c) doença coronariana que é comum no obeso; d) níveis aumentados de catecolaminas; e) síndrome da apnéia do sono associada à bradicardia sinusal durante o período de apnéia e taquicardia sinusal após retorno da ventilação e f) infiltração gordurosa do marcapasso e tecidos de condução³.

Nos indivíduos obesos o volume sangüíneo circulante, o volume plasmático e o débito cardíaco estão aumentados⁵. O débito cardíaco aumenta cerca de 0,1 ml.min⁻¹ para cada quilograma de peso ganho em gordura^{2,4}. A atividade do sistema renina-angiotensina está aumentada e desempenha algum papel na expansão do volume intravascular³.

Cardiomegalia e hipertensão arterial refletem o aumento do débito cardíaco. O aumento no volume de ejeção leva à dilatação e hipertrofia compensatória do ventrículo esquerdo. Esta hipertrofia reduz a complacência ventricular esquerda que, juntamente com a sobrecarga crônica de volume, aumenta a pressão de enchimento e pode levar à insuficiência cardíaca³.

Como o débito cardíaco está usualmente aumentado, para que se mantenha a pressão normal, a resistência vascular periférica está diminuída e a frequência cardíaca mantém-se inalterada³. Entretanto, hipertensão arterial é achado freqüente nos pacientes obesos^{3,4}. Entre os mecanismos possíveis para a hipertensão arterial incluem-se: aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do volume intravascular e do tônus simpático³. A hiperinsulinemia leva a maior reabsorção tubular de sódio e pode também ser um fator desencadeante⁷.

A hipertensão intrapulmonar é comum nos pacientes obesos^{3,5}. É resultado de uma série de fatores, tais como vasoconstrição causada pela hipoxemia e hipercapnia, disfunção ventricular esquerda com pressões de enchimento aumentadas, levando a aumento retrógrado nas pressões pulmonares, aumento do débito cardíaco que aumenta a pressão no leito vascular pulmonar e policitemia secundária a hipóxia crônica^{3,5,9}.

A obesidade é considerada risco maior para doença cardíaca isquêmica^{3,4}. A incidência continua aumentada em relação à população normal, mesmo na ausência de hipertensão arterial, hipercolesterolemia, concentrações diminuídas de proteínas de alta densidade, altas concentrações de proteínas de baixa densidade, diabetes mellitus ou sedentarismo³. Por todas as alterações, os pacientes obesos hipertensos correm risco maior de insuficiência cardíaca congestiva, angina pectoris, infarto do miocárdio e morte súbita^{7,12}.

Sistema Gastrointestinal

Devido ao acúmulo de gordura sobre a parede abdominal presente no obeso, ocorre um aumento linear da pressão intra-abdominal, aumento da secreção de suco gástrico, prolongamento do tempo de esvaziamento gástrico, maior incidência de hérnia de hiato e de refluxo gastroesofágico². Grande parte dos obesos (75 a 90%, dependendo do grau de obesidade) apresenta conteúdo gástrico superior a 25 ml, com pH menor que 2,5^{3,5}. Todos esses fatores

associados favorecem a regurgitação com subsequente aspiração para as vias aéreas.

Em 90% dos pacientes com obesidade mórbida o conteúdo gorduroso do fígado está elevado⁵. Testes de função hepática fora dos valores normais é outro achado comum e, se associados à hipoalbuminemia e baixo tempo de protrombina deve ser considerada a possibilidade de doença hepática mais grave^{2,3}.

Sistema Endócrino e Metabólico

Anormalidades endócrinas são freqüentes na obesidade. Homens com obesidade importante apresentam discreto hipogonadismo hipogonadotrófico com concentrações diminuídas de testosterona total, testosterona livre e hormônio folículo-estimulante^{1,7}. Associado à queda de testosterona, há aumento dos níveis plasmáticos de estrogênio e estradiol¹, resultante da maior aromatização de precursores na supra-renal. Contudo não há alteração na espermatogênese, libido ou potência. Em mulheres obesas na pré-menopausa não há elevação dos níveis de estrogênio, que no entanto se elevam na pós-menopausa pela conversão periférica aumentada de androstenodiona em estrona. Nas mulheres com obesidade do tipo andróide (troncular) há taxas elevadas de androgênios e maiores concentrações de testosterona e estradiol, comparadas às observadas no tipo ginecóide.

Na obesidade desenvolve-se resistência à insulina com conseqüente hiperinsulinemia^{1,2,7}. Também há influência da distribuição de gordura na secreção de insulina; o tipo andróide apresenta maiores concentrações de insulina e glicose frente a uma sobrecarga oral de glicose. Os altos níveis basais de insulina devem-se primariamente a um aumento na secreção, mas é observado depuração hepática para insulina diminuída em obesos¹. Vários estudos concluíram que tanto o tecido muscular como o adiposo de pacientes obesos respondem menos às ações da insulina. Esta resistência poderia estar associada a uma diminuição no número de receptores para insulina, mas os efeitos mais intensos resultam de redução nas respostas criadas pela interação insulina-receptor¹.

A triiodotironina (T₃) pode estar elevada até limites superiores, ao passo que os níveis de tiroxina e TSH são normais em pacientes obesos. Na verdade este aumento está diretamente relacionado à hiperalimentação¹. Outra alteração existente é o aumento da depuração de T₃ e T₄.

Níveis sangüíneos de cortisol discretamente reduzidos podem também estar presentes, por taxas de conversão aumentadas⁷. Todavia, na maioria das vezes, há aumento na produção de cortisol¹. Apesar disso o ritmo circadiano e os metabólitos urinários mantêm-se preservados^{1,7}. O controle hipotalâmico de prolactina e hormônio do crescimento é muitas vezes defeituoso na obesidade, com respostas deficientes à hipoglicemia induzida pela insuli-

na⁷. É bem reconhecida a inabilidade de pacientes obesos para excretar água e sal¹. O metabolismo lipídico apresenta várias anormalidades evidenciadas por elevadas taxas de ácidos graxos livres, com depuração diminuída, produção aumentada de VLDL pelo fígado, produção aumentada de colesterol e aumento da excreção de colesterol pelo sistema biliar¹.

Outros Sistemas

Alterações no sistema osteomuscular ocorrem devido à infiltração gordurosa entre as fibras musculares e à hipotonia muscular. É observado aumento de cifose torácica, lordose e cifoescoliose. Pode ainda ocorrer lombalgia por artrose discal e artrite degenerativa da coluna lombar^{2,4}. O excesso de tensão ocorre principalmente nas articulações dos membros inferiores e região lombar⁷. Como o acúmulo de gordura ocorre em todos os órgãos, os rins do obeso encontram-se também aumentados, com fluxo sanguíneo normal ou diminuído². O amor próprio e a auto-imagem ficam perturbados, sendo comum o prejuízo nas relações sociais⁵⁻⁷. A imobilidade limita grandemente o trabalho e as atividades recreativas, sendo os obesos muitas vezes discriminados, o que gera raiva e dúvidas em relação a si próprio^{6,7}. A depressão e a ansiedade parecem ser mais circunstanciais que endógenas⁷.

DOENÇAS ASSOCIADAS

Estatísticas mostram que o excesso de peso está associado à maior mortalidade e morbidade, sendo esta diretamente proporcional ao grau de obesidade¹. A taxa de morte prematura está aumentada em pacientes com 30% de peso excedente e dobra em pacientes com 40% a 60% além do peso ideal³. A taxa de morte súbita sem razão conhecida chega a ser 13 vezes maior em pacientes obesos mórbidos. Em estudos prospectivos foi encontrada taxa aumentada de doenças crônicas, muitas delas constituindo risco de vida³.

A apnéia do sono é 25 vezes mais freqüente em pessoas com obesidade mórbida, estando associada com alta morbi-mortalidade^{7,12,13}. O sono noturno é perturbado, sendo compensado durante o dia^{1,7,13}.

O diabetes mellitus é a doença mais comumente associada à obesidade², ocorrendo numa freqüência três vezes maior em relação aos não obesos⁷. Ocorre geralmente sob a forma não-insulino-dependente, não cetótica^{2,7}. O diabetes clinicamente manifesto só se desenvolve quando existe herança genética adequada, mas a obesidade, ao potencializar a resistência à insulina, aumenta a demanda sobre as ilhotas pancreáticas e tende a exacerbar a propensão à doença⁷.

É freqüente o aparecimento de veias varicosas e estase venosa. O edema postural é agravado pela insuficiência cardíaca presente nestes pacientes, podendo surgir alterações tróficas da pele e maior predisposição a tromboflebite e tromboembolismo. A embolia pulmonar é muito mais comum nos obesos do que nos indivíduos de peso normal⁷.

Os cálculos biliares de colesterol são mais prevalentes na obesidade^{1,3,7}. Ocorrem provavelmente por produção aumentada de colesterol nos depósitos adiposos aumentados, maior excreção biliar de colesterol com consequente supersaturação na bile. Os obesos correm maior risco de complicações e morte decorrentes de colecistectomia⁷.

O câncer também mostra associação significativa com o peso. À medida que aumenta o índice de massa corporal, aumenta a mortalidade por câncer¹. Homens obesos apresentam mortalidade mais aumentada por câncer de cólon, reto e próstata. Em mulheres obesas há risco aumentado de câncer de mama, vesícula biliar, colo de útero, endométrio e ovários^{1,7}.

À medida que se agrava a obesidade, tornam-se comuns sintomas articulares ligados à osteoartrite^{2,7}. Os problemas de pele são comuns na obesidade, incluindo intertrigo em pregas cutâneas redundantes e infecções fúngicas⁷. O pseudo-tumor cerebral (hipertensão intracraniana benigna) é mais comumente encontrado em mulheres jovens e, com freqüência, obesas^{7,14}.

OBESIDADE E GESTAÇÃO

A obesidade associada à gestação impõe sério risco para a mãe, para o feto e para o recém-nascido e cria dificuldades para o obstetra e o anestesiológico. Durante a gestação a ventilação sofre prejuízo ainda maior pelo aumento do útero e das mamas que diminuem a expansão diafragmática e torácica, respectivamente. A redução da capacidade residual funcional e do volume de reserva expiratório é muito acentuada na obesa grávida, situação agravada pela posição supina¹⁵. A hipoventilação é sintoma que acompanha a gestação da mulher obesa, sendo mais importante durante o trabalho de parto, quando o esforço muscular contribui para um maior consumo de O₂¹⁶.

A capacidade dos espaços subaracnóideo e peridural, menor no paciente obeso, é adicionalmente reduzida durante a gestação¹⁵. A obesidade associada ao edema, presente em grande parte das gestantes, mascaram referências anatômicas, resultando em dificuldade na realização de bloqueios espinais¹⁷.

A gestação na paciente obesa é comumente considerada de alto risco¹⁶. A incidência de hipertensão essencial é sete vezes maior que na gestante não obesa¹⁵. Os índices de toxemia são muito maiores na gestante obesa^{16,17} e o diabetes ocorre numa freqüência dez vezes maior^{2,6}.

Muitas doenças são mais freqüentes entre obesas: varizes (75%), acidentes cardiovasculares (17%) e nefropatias (21%)¹⁶. A obesa, durante a gravidez, apresenta incidência cinco vezes maior de pielonefrite². O tromboembolismo ocorre em grande número de casos¹⁶. O trabalho de parto, independentemente da paridade, é mais prolongado e o parto é difícil, freqüentemente exigindo o uso de forceps¹⁵. O prognóstico do parto é reservado, com freqüentes distúrbios na contração uterina e parada de progressão do trabalho por distócias de insinuação e situações anômalas do feto¹⁶. O feto é freqüentemente macrossômico e a incidência de cesarianas é aumentada^{15,16,18}.

FARMACOCINÉTICA NO OBESO

A obesidade é associada a mudanças funcionais e da composição corporal que podem alterar a distribuição das drogas¹⁹. São discretas as alterações do volume de distribuição, da ligação protéica e da depuração renal e hepática³.

Em virtude dos indivíduos obesos possuírem um compartimento adiposo maior que o normal, a proporção de água e massa muscular em relação ao peso total é inferior ao normal^{5,19}. O volume de distribuição é alterado, sendo a etiologia multicausal, incluindo: menor fração de água corporal total, maior conteúdo adiposo e de massa corporal magra, alteração da ligação protéica tissular, volume sangüíneo e débito cardíaco aumentados, organomegalia e aumento das concentrações sangüíneas de ácidos graxos livres, triglicérides, colesterol e alpha-1-glicoproteína ácida³.

O volume do compartimento central, local da distribuição inicial das drogas, não é modificado pela obesidade, mas o conteúdo absoluto de água corporal, a massa corporal magra e a massa tissular adiposa estão aumentados, afetando a redistribuição de drogas polares e lipofílicas³. Observa-se que drogas lipofílicas como benzodiazepínicos e tiopental têm um volume de distribuição aumentado, distribuição mais seletiva nos depósitos adiposos e meia vida de eliminação mais prolongada^{5,20}. O fentanil e o sufentanil são drogas relativamente solúveis em gordura, no entanto, enquanto as características farmacocinéticas do fentanil assemelham-se as observadas nos indivíduos normais, o sufentanil apresenta grande volume de distribuição. Já o alfentanil mostra volume de distribuição igual em indivíduos obesos e não obesos, porém com uma longa meia vida de eliminação, o que reflete sua reduzida depuração. As drogas hidrofílicas apresentam volume de distribuição, depuração e meia vida de eliminação similares às observadas nos sujeitos normais⁵.

A biotransformação das drogas pode estar alterada em decorrência de doenças hepáticas⁵. A depuração renal na obesidade está aumentada pelo aumento do fluxo san-

güíneo renal, da taxa de filtração glomerular e da secreção tubular^{3,19}. Este efeito é observado principalmente para drogas que não são biotransformadas antes da excreção renal³. A depuração hepática pode estar alterada por litíase biliar ou esteatose hepática⁵. Como o fluxo sangüíneo hepático é modificado apenas moderadamente na obesidade, a depuração de drogas rapidamente metabolizadas não é modificada³. Níveis elevados de pseudocolinesterase são observados nestes pacientes⁵. A ligação protéica plasmática e as concentrações de albumina plasmática não estão alteradas significativamente nos obesos. Porém, concentrações plasmáticas de alpha-1-glicoproteína ácida aumentadas e hiperlipidemia, um achado freqüente em obesidade, podem afetar a ligação protéica, reduzindo a fração livre das drogas³.

MANUSEIO ANESTÉSICO

O manuseio anestésico dos pacientes obesos apresenta inúmeras particularidades. Além da influência das alterações fisiológicas induzidas pela obesidade, a farmacocinética das drogas também se encontra alterada. O reconhecimento destes problemas e sua influência na condução da anestesia e da cirurgia é essencial para a avaliação e preparo adequados do paciente.

Avaliação Pré-Anestésica

A avaliação pré-anestésica inclui uma revisão da história médica, um cuidadoso exame físico, exame detalhado das vias aéreas superiores e investigação laboratorial adequada³. O paciente obeso deve ser avaliado com ênfase nas dificuldades que impõe ao anestesiológico⁵. A história clínica poderá informar a presença de sintomas sugestivos de angina pectoris, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, doença pulmonar obstrutiva crônica, dificuldade respiratória, síndrome da apnéia do sono, diabetes mellitus ou doença hepática^{2,5,9}. Devem ser investigados também tolerância a exercícios, reações alérgicas a medicamentos, tabagismo, etilismo e uso de drogas, tais como anfetaminas e hormônio tireoidiano².

É necessário estar alerta às conseqüências das terapias contra a obesidade. Dietas drásticas podem produzir acidose, hipocalemia e hiperuricemia; os líquidos compostos de proteínas hidrolizadas podem levar a disritmias ventriculares intratáveis. As complicações metabólicas da anastomose jejuno-ileal incluem hipocaliemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, cálculos renais, gota e alterações hepáticas. Anfetaminas, além de poder interferir com a ação de drogas vasoativas, aumentam as necessidades anestésicas quando administradas agudamente, ao contrário do que se observa quando são usadas cronicamente, resultando em menor necessidade de anestésico

co. A fenfluramina, uma droga que inibe o sistema serotoninérgico, pode diminuir tanto as necessidades anestésicas quanto a pressão arterial ²¹.

No exame físico deve-se atentar para alguns pontos em especial. A pressão arterial deve ser medida com manguito apropriado à circunferência do braço ²; as extremidades devem ser avaliadas quanto à presença de edemas e os locais para acesso venoso ^{2,5}; se houver previsão de punção arterial, um teste de Allen é imprescindível na verificação das condições da artéria radial ⁵. É também importante a avaliação da distribuição da gordura corporal ⁹, identificando-se sempre os pontos de referência na coluna vertebral, se o bloqueio espinhal for a técnica indicada ².

Especial atenção deve ser dispensada às vias aéreas superiores ². Embora alguns autores afirmem que a obesidade é fraco fator preditivo de dificuldade de intubação ²², o anestesista deve estar preparado para prováveis dificuldades na ventilação sob máscara e na intubação traqueal ^{3,23-25}. Essas dificuldades devem-se à face gorda, ao pescoço curto e gordo e ao acúmulo de gordura na parte posterior, que limitam o movimento da mandíbula, do pescoço e da cabeça ^{2,3,5}. No exame físico deve ser feita avaliação das articulações atlanto-occipital e têmporo-mandibular, da movimentação da coluna cervical, do grau de abertura da boca e da distância entre a extremidade mentoniana e a cartilagem tireóide ^{2,5}. O interior da boca e toda a orofaringe devem ser examinadas para verificar a existência de pregas de tecidos moles ⁵.

A investigação laboratorial poderá mostrar alterações eletrolíticas, principalmente de potassemia, nos pacientes que fazem uso de diuréticos. Na síndrome de Pickwick há elevação da hemoglobina e hematócrito ². Os níveis de glicose em jejum devem ser obtidos e a urina analisada para evidenciar presença de corpos cetônicos. Testes rotineiros para avaliação de função hepática devem ser realizados ²¹.

Eletrocardiograma e radiografia de tórax evidenciam doença isquêmica, hipertrofia ventricular esquerda ou direita, cardiomegalia e congestão pulmonar ^{2,3,5}. O eletrocardiograma pode apresentar QRS de baixa voltagem, disritmias ventriculares e supraventriculares, defeitos de condução e sinais indicativos de alterações do potássio sérico ². Estas alterações, associadas a história de cardiopatia, exigem investigação ampliada ^{3,5}. Muitas vezes é necessário eletrocardiograma de esforço, ecografia, determinação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo ou cateterização da artéria pulmonar. A avaliação de um cardiologista deve ser solicitada, tanto para a determinação da magnitude do problema como para melhorar as condições do paciente antes da cirurgia ⁵.

O estudo da função pulmonar deve ser realizado para avaliação diagnóstica, terapêutica e melhora da condição pulmonar ². A radiografia de tórax é imprescindível.

Amostras para gasometria sangüínea são colhidas com o paciente sentado e deitado, para eliminar a retenção de CO₂ e ajudar a estabelecer parâmetros para administração de oxigênio no pré e pós-operatório ^{2,5}.

O estudo radiológico da coluna cervical oferece informações topográficas das vias aéreas. Radiografia de perfil do pescoço em posição normal e em hiperextensão, tomografia computadorizada da faringe, hipofaringe e laringe oferecem subsídios para avaliar dificuldades no manuseio da via aérea ⁵.

Manuseio Pré-Operatório

Medicação Pré-Anestésica

A preparação pré-anestésica do paciente obeso é de vital importância e evitar a depressão respiratória é um cuidado básico na escolha da medicação pré-anestésica ². Em pacientes que apresentam síndrome de apnéia do sono, os sedativos devem ser evitados. Parada respiratória pode ocorrer secundariamente à completa obstrução das vias aéreas superiores ou a profunda depressão central ¹³.

Os opióides podem causar depressão respiratória prolongada e por isso devem ser usados com cautela ou evitados ^{2,3}. A preferência é pelos benzodiazepínicos ou pequenas doses de barbitúricos ². A medicação deve ser feita por via venosa ou oral, uma vez que qualquer tentativa de injeção muscular pode resultar na administração do fármaco no tecido adiposo e absorção imprevisível ^{3,5}. Nos pacientes morbidamente obesos a incidência de doenças respiratórias é elevada, os efeitos produzidos pelas drogas que agem sobre o SNC são imprevisíveis e por isso a medicação pré-anestésica só deve ser administrada em ambiente que ofereça segura monitorização ⁵. Drogas anticolinérgicas são administradas com a finalidade de reduzir as secreções se houver previsão de intubação em paciente acordado ou com auxílio de laringoscópio com fibra óptica ⁵.

Devido ao elevado risco de regurgitação, medidas preventivas específicas devem ser tomadas ^{4,5,10,13,21,26}. Sempre que houver suspeita de conteúdo gástrico volumoso deve-se tentar o esvaziamento com auxílio de sonda nasogástrica ⁵. É recomendado o uso de drogas que reduzam o volume do conteúdo gástrico e aumentem o pH ². Os antiácidos e os anticolinérgicos têm valor questionável. Os anticolinérgicos inibem a produção de suco gástrico em grau variável, mas reduzem o tônus da junção gastroesofágica, diminuindo o esvaziamento gástrico e aumentando assim a possibilidade de regurgitação. A alcalinização com antiácidos aumenta o volume do conteúdo gástrico e pode não tamponar satisfatoriamente o pH ².

A administração pré-operatória de um antagonista de receptor H_2 , metoclopramida ou ambos deve ser considerada na tentativa de aumentar o pH do fluido gástrico e diminuir seu volume⁵. A metoclopramida aumenta a atividade do estômago, acelerando o esvaziamento gástrico e aumentando a tonicidade do terço inferior do esôfago, diminuindo assim a possibilidade de ocorrência de refluxo gastroesofágico². Os antagonistas H_2 tem se mostrado efetivos em aumentar o pH e diminuir o volume gástrico¹⁰. A ranitidina é superior à cimetidina por sua maior duração de ação e por não interferir com o metabolismo hepático de outras drogas. Também apresenta maior potência e boa disponibilidade por via oral²⁷. A famotidina é preferida, muitas vezes, pela vantagem de ser eficaz em dose única^{10,27}.

Posicionamento do Paciente Obeso

É importante verificar se o equipamento, suporte de cabeça da mesa cirúrgica e pernas para litotomia têm condições de suportar todo o peso do paciente obeso^{5,26}, sendo necessário para seu transporte ou transferência da cama para a mesa cirúrgica a ajuda de várias pessoas ou o emprego de equipamentos especializados²⁶.

A mudança para o decúbito dorsal eleva o débito cardíaco em 35% e a pressão da artéria pulmonar em 44% como consequência da redistribuição do sangue das partes dependentes do corpo para a circulação geral. O consumo de oxigênio aumenta 11% e o curto-circuito pulmonar eleva-se 18%, em decorrência do precoce fechamento das vias aéreas². A posição supina aumenta a pressão das vísceras sobre o diafragma, prejudicando a ventilação e provocando hipóxia e hipercurbia²⁶, e induzindo compressão da veia cava e aorta³. A posição prona também não é tolerada, devido ao aumento da pressão abdominal. O decúbito lateral é a melhor posição, já que abole os efeitos mecânicos da parede abdominal³. De fato, as posições semi-sentada e de decúbito lateral estão associadas ao menor grau de comprometimento cardiorrespiratório². Os calcanhares, ombros e nádegas dos obesos devem ser bem acolchoados pelo risco de desenvolvimento de escaras⁵. Nos obesos mórbidos a distribuição da massa adiposa sobre a mesa é precária. Pode ocorrer extensão exagerada do ombro, com risco potencial de lesão do plexo braquial, como consequência do volumoso coxim gorduroso em região torácica posterior^{5, 26}.

Monitorização

A monitorização deve ser a mais ampla possível¹⁰. Quando a monitorização da pressão arterial é feita com esfigmomanômetro, o manguito deve ter tamanho adequado, abrangendo 70% do braço^{2,3,6,8,10}. Se um manguito padrão de 12 ou 13 cm é utilizado em pacientes obesos, al-

tas leituras serão obtidas. O ideal é que seja maior que 1/3 da circunferência do braço ou que cubra 2/3 do seu comprimento. O uso de manguitos menores pode gerar falsa hipertensão². De qualquer maneira, as medidas de pressão arterial obtidas deste modo, além de difíceis, não são confiáveis, por isto dá-se preferência à monitorização intra-arterial, com exceção de procedimentos simples e de curta duração. Mesmo quando um grande manguito é usado, a medida da pressão arterial pode ser ainda 20 a 30% maior que aquela obtida com o emprego da cânula arterial³.

Os monitores de rotina devem ser utilizados, incluindo um eletrocardiógrafo, oxímetro de pulso, cateter vesical, sonda nasogástrica, capnógrafo e estimulador de nervo periférico^{3,10}. O monitor cardíaco deve ser usado em todos os pacientes, na derivação V_5 ou equivalente. A monitorização nos indivíduos portadores de doença cardiovascular é determinada pelo problema específico que apresentam⁵. É muitas vezes recomendado o uso de cateter na artéria pulmonar para avaliar desempenho cardíaco e necessidades volêmicas a serem repostas^{2,5}.

A oximetria de pulso é fundamental ao longo de todo o período perioperatório, dada a elevada incidência de hipóxia, sendo a gasometria também útil para esse fim^{5,10}. A monitorização da fração expirada de CO_2 serve para verificar se a ventilação é adequada e confirmar o correto posicionamento do tubo traqueal⁵. O volume corrente deve ser monitorizado através de espirômetro acoplado ao ramo expiratório do sistema de anestesia².

O cateter vesical é importante para avaliação do débito urinário, servindo também como guia para reposição volêmica. A hipotermia pode estar presente devido à grande superfície corpórea do obeso, principalmente durante procedimentos longos ou intra-abdominais. Deve-se monitorizar a temperatura através de termômetro retal, esofágico ou timpânico².

Quando se utiliza um bloqueador neuromuscular do tipo adespolarizante, é obrigatória a monitorização da função neuromuscular com estimulador de nervo periférico^{2,5}. Ele assegura bloqueio neuromuscular adequado no per-operatório e a reversão com recuperação completa da transmissão neuromuscular ao final da cirurgia. Como uma considerável quantidade de tecido adiposo separa os eletrodos periféricos do nervo em estudo, uma estimulação adequada dificilmente é obtida⁵. O uso de eletrodos subcutâneos de agulha evitam este problema.

Manuseio Per-Operatório

Na fase de indução e manutenção da anestesia há grandes riscos e dificuldades², sendo com frequência necessário o auxílio de um segundo anestesiológico³. Os principais problemas incluem: dificuldades com acesso venoso, problemas mecânicos relacionados ao tamanho e

peso do paciente, dificuldade de localização dos espaços peridural e subaracnóideo, risco de aspiração de conteúdo gástrico, rápido estabelecimento de cianose durante apnéia ou obstrução de vias aéreas, rápida desidratação e resposta precária à hipovolemia, dificuldade de obtenção de pressão arterial confiável, obstrução das vias aéreas após indução, dificuldade de laringoscopia e intubação traqueal, problemas com oxigenação per-operatória, alta incidência de complicações pós-operatórias^{2-5,10,13,24-26}.

Manutenção de vias aéreas

A não ser em procedimentos extremamente curtos e em pacientes muito bem selecionados, sempre é necessária a intubação traqueal durante a anestesia geral^{2,5}. Nos obesos mórbidos a manutenção de ventilação espontânea com máscara durante anestesia geral é quase impossível. Isto se deve à dificuldade de adaptação da máscara a uma via aérea com alteração anatômica e complacência torácica diminuída, com consequente hipoventilação, hipoxemia e/ou hiper carbida^{5,13,26}.

As dificuldades de intubação devem ser previstas, com avaliação cuidadosa e definição de riscos na visita pré-anestésica. Todo equipamento necessário para manuseio da via aérea deve estar disponível, incluindo cânulas oro e nasotraqueais, tubos traqueais com introduteres e lâminas de laringoscópio de tipos e tamanhos variados, assim como broncoscópio ou artefatos de fibra óptica para intubação^{3,5}.

Em cada caso uma avaliação criteriosa definirá se a traquéia deve ser intubada sob anestesia ou com paciente acordado⁵. Se há previsão de dificuldades, a intubação com paciente acordado é aconselhável^{3-5,26}. A anestesia tópica deve ser adequada e qualquer droga depressora do sistema nervoso central, para proporcionar conforto ao paciente, deve ser utilizada em doses mínimas e seus efeitos cuidadosamente monitorizados. Oxigênio deve ser administrado durante as manobras de intubação.

A intubação nasal às cegas deve ser tentada apenas por anestesistas muito experientes com a técnica⁵. O uso de máscara laríngea, mesmo para pequenas cirurgias, está contra-indicado^{28,29}.

A intubação sob anestesia geral deve ser feita de forma a evitar a hipoxia e a aspiração de conteúdo gástrico⁵. Rápida indução da anestesia, realização de manobra de Sellick, seguida de pronta intubação com tubo com balonete, freqüentemente reduz o risco de aspiração pulmonar^{4,5}. Para esse fim é aconselhável o uso de drogas de ação ultra-curta como a succinilcolina e o propofol³.

A pré-oxigenação é obrigatória em todo paciente obeso³. A pré-oxigenação pode ser a convencional durante três minutos com oxigênio ou quatro movimentos respiratórios que abranjam a capacidade vital^{3,5}. A baixa capacidade

de residual funcional e o elevado consumo de oxigênio predispõem o paciente a um rápido decréscimo na PaO₂ durante o período de apnéia que acompanha as manobras de intubação^{2,4,5,11,30}. Nesse momento é importante a contínua monitorização da saturação de oxigênio⁴.

Seleção da Técnica Anestésica

Não está ainda totalmente esclarecida a melhor droga ou técnica anestésica para um paciente obeso^{2,4}. A escolha da anestesia, se geral ou regional, deve levar em consideração a duração, o porte cirúrgico e as condições do paciente².

A anestesia geral envolve uma série de dificuldades e riscos, podendo ser novamente ressaltado o difícil manuseio de vias aéreas, o risco aumentado de aspiração pulmonar, dessaturação rápida, altas pressões de vias aéreas, prolongamento dos efeitos dos agentes venosos e metabolização aumentada dos agentes voláteis³¹. Há ainda alterações do comportamento farmacocinético da maioria das drogas utilizadas em anestesia.

Como acontece com outras drogas altamente lipossolúveis, o volume de distribuição do tiopental é de três a quatro vezes maior em pacientes obesos. Portanto já é esperado um prolongado efeito desta droga, pois eles retêm o tiopental na gordura por muito tempo^{3,4,20}. Por causa do volume sangüíneo, do débito cardíaco e da massa muscular aumentados, a dose absoluta de tiopental deve ser aumentada em pacientes obesos, mas de qualquer maneira essa dose é menor que nos pacientes não obesos, quando baseada no peso corpóreo.

As propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas do propofol indicam que este possa ser um agente apropriado para a indução e manutenção de anestesia em pacientes obesos. Há estudos que comprovam que a dose de propofol para manutenção da anestesia em pacientes obesos poderia ser estabelecida com base no peso real sem risco de efeitos cumulativos, mas os efeitos hemodinâmicos de doses tão grandes devem ser ponderados³.

Não há nenhuma recomendação clara quanto à dose de benzodiazepínicos na obesidade. Sua extensa distribuição na gordura e sua meia-vida de eliminação prolongada explicam seus efeitos residuais após o término da terapia. O volume do compartimento central para o midazolam é similar entre obesos e não obesos. Portanto, o midazolam deve ser administrado em maiores doses absolutas, mas na mesma dose por quilo de peso³.

Os opióides devem ser administrados com grande cuidado por seu conhecido potencial de depressão respiratória⁵. Pouco se sabe sobre as alterações farmacocinéticas dos opióides nos obesos. Não há evidências de que o fentanil apresente efeitos prolongados, sugerindo que possa ser administrado nas doses usuais com base no peso corpóreo total. Quanto ao alfentanil têm sido sugerido

tanto doses calculadas de acordo com a massa corpórea magra quanto de acordo com o peso corpóreo total³. O sufentanil, quando administrado a pacientes obesos, tem apresentado elevados volumes de distribuição e meia vida de eliminação, refletindo a alta lipossolubilidade deste agente^{4,5}.

Os obesos necessitam de doses mais elevadas de bloqueadores neuromusculares não despolarizantes do que pacientes normais, mas quando relacionadas a superfície corporal são semelhantes⁵. As doses destas drogas e de seus antagonistas devem ser calculadas com base no peso real¹⁰. O metabolismo dos bloqueadores neuromusculares não despolarizantes pode estar comprometido, principalmente no obeso mórbido, pela disfunção hepática e prejuízo na depuração e excreção renais. Estes pacientes apresentam tempo prolongado de recuperação²⁰. É recomendado para a succinilcolina doses calculadas por peso corpóreo total, por aumento de atividade da pseudocolinesterase plasmática (em proporção direta ao peso) e do volume extracelular³. O pancurônio, por ser lipossolúvel, é usado em doses por quilo de peso semelhante à usada nos não obesos³. O vecurônio apresenta tempo de recuperação prolongado como resultado da depuração hepática alterada, maior volume de distribuição e efeito de sobredose, quando administrado com base no peso total. Sua dose deve ser calculada com base no peso corpóreo magro^{3,20,32}.

O tempo de recuperação do efeito bloqueador neuromuscular do atracúrio não é alterado nos obesos se comparado com não obesos^{3,20,32,33}. Nenhuma diferença foi encontrada no volume de distribuição, na depuração e na meia-vida de eliminação. Porém, a concentração de laudanosina foi duas vezes maior nos obesos³³. Deve ser utilizado na mesma dose por peso total³. O rocurônio, administrado em dose usuais por quilo de peso, apresentou menor tempo de instalação do bloqueio e tempo de recuperação ligeiramente prolongado. A recomendação inicial é a administração com base no peso ideal¹⁹.

O óxido nítrico constitui escolha lógica para a manutenção da anestesia em pacientes obesos, por ser insolúvel em gorduras, ter um rápido início de ação e curta duração e por sua limitada metabolização⁵. Os obesos metabolizam os anestésicos inalatórios halogenados em maior proporção que os pacientes normais^{3-5,9,10,20,21}. Os níveis sanguíneos de fluoretos, após administração de metoxiflurano, halotano e enflurano, e os níveis de brometo após o halotano são mais elevados^{3,5}. O enflurano e o isoflurano são metabolizados mais rapidamente a metabólitos ativos²⁰. A enzima P450 2E₁, que participa de metabolização de grande parte dos agentes inalatórios, apresenta-se em altas concentrações e com atividade aumentada em pacientes obesos³⁴. Outro fator a considerar é o armazenamento dos agentes lipossolúveis em maior proporção, o que proporciona contínua fonte dos agentes

inalatórios para biotransformação²⁰. Os estudos envolvendo a administração de sevoflurano ora mostram maiores níveis de fluoreto³⁵, ora não apresentam nenhuma diferença entre pacientes obesos e não obesos, devido à rápida eliminação e baixa solubilidade sanguínea³⁶. Apesar do aumento do consumo dos anestésicos voláteis nos pacientes obesos, não têm sido observadas disfunções hepática ou renal, provavelmente por não serem atingidos níveis tóxicos⁹. De qualquer maneira, considerando que as funções renal e hepática já apresentam alguma alteração, o isoflurano deve ser considerado o agente de escolha^{2,5,20}. Também nos obesos é mais elevada a incidência de hepatite pós-halotano^{2,5,37,38}.

Independentemente da técnica de anestesia, o maior cuidado deve ser dirigido à ventilação. É obrigatória a monitorização da pressão inspiratória, do volume corrente expirado, da P_{ET}-CO₂, da SpO₂ e dos gases arteriais³. Na indução da anestesia ocorre um rompimento ainda maior da relação capacidade residual funcional/volume de oclusão, com maior deterioração da relação ventilação/perfusão. O comprometimento da vasoconstrição hipóxica pelos gases anestésicos contribui para o agravamento destas alterações⁵. Ventilação assistida por sistemas de pressão positiva contínua ou, ainda melhor, o uso de ventilação controlada deve prevenir a hipoventilação¹³. A FiO₂ não deve ser inferior a 0,5 e naqueles com doenças cardiovasculares ou respiratórias é indicada FiO₂ de 1. Grandes volumes correntes devem ser utilizados, variando de 15 a 20 ml por quilo de peso ideal^{2,3}, com o objetivo de vencer a baixa complacência do tórax e do pulmão. O uso de volume corrente elevados (> 20 ml.kg⁻¹) gera pressões inspiratórias perigosas sem melhorar a oxigenação arterial, resultando em grave hipocapnia⁸. Deve-se atentar para fatores que influenciam os volumes pulmonares. A posição de cefalodeclive ou litotomia e o uso de compressas subdiafragmáticas ou afastadores podem determinar redução da SpO₂ e da PaO₂^{5,9}. Ao final da cirurgia o bloqueio neuromuscular deve estar totalmente revertido. A extubação só deve ser realizada quando o paciente estiver completamente acordado e com absoluto controle das vias aéreas⁵.

A anestesia regional envolve redução dos riscos de obstrução das vias aéreas, aspiração gástrica e dano hepático, mas também oferece uma série de dificuldades^{3,5}. Deve ser anestesia de escolha em procedimentos superficiais, desde que tecnicamente possível⁹. É ainda vantajosa sua associação com anestesia geral. Sua realização exige preparo para anestesia geral em caso de bloqueio insuficiente ou surgimento de dificuldade respiratória. A presença de volumoso panículo adiposo dificulta a identificação das referências anatômicas e a realização das técnicas de anestesia regional^{2,4,5,17}. A obesidade aumenta a distância entre a pele e os espaços peridural e subaracnóideo, sendo necessário o uso de agulhas lon-

gas e às vezes realização da punção em posição sentada^{2,5}. As dificuldades encontradas não são intranponíveis pois a gordura na linha média dorsal da região lombar é menos desenvolvida que a localizada nas porções laterais⁵.

O nível do bloqueio produzido pelos anestésicos locais é imprevisível, com instalação e ascensão insidiosas^{2,4,5,9,10}. As doses iniciais de anestésicos locais, para anestesia regional, devem ser reduzidas de 20 a 25% nos pacientes obesos^{4,5}. A compressão da veia cava inferior pelo peso da massa abdominal (aumento de pressão intra-abdominal) resulta em congestão das veias extradurais com conseqüente redução do volume do canal espinhal e espaço peridural e aumento da distribuição inicial do anestésico^{4,39,40}. A excessiva gordura peridural contribui também para a compressão do saco dural³⁹. Os níveis de bloqueio sensorial, somático e muscular são mais elevados^{9,20}, mesmo com o uso de bupivacaína isobárica na raquianestesia^{39,40}.

O bloqueio espinhal alto tende a produzir comprometimento respiratório e cardiovascular. Obesos com bloqueio limitado a T₅ apresentam poucas alterações dos volumes pulmonares e gases sanguíneos⁵. A sedação deve ser extremamente cuidadosa. O extenso bloqueio simpático pode resultar em hipotensão arterial^{9,10,40}.

Para procedimentos torácicos e abdominais é recomendável a associação de anestesia geral com bloqueio peridural contínuo^{2,3,5,9,26}. Esta combinação possui algumas vantagens sobre a anestesia geral isolada, incluindo menores doses de bloqueadores neuromusculares, redução da necessidade de opióides, estabelecimento de profundidade adequada de anestesia com menores concentrações de agentes voláteis, extubação traqueal precoce, redução de complicações pulmonares pós-operatórias⁴¹ e analgesia pós-operatória mais efetiva e segura^{3,5,26}. A função cardiovascular, porém, apresenta as mesmas alterações quando comparada à anestesia geral isolada³. Outra vantagem é a possibilidade da permanência do cateter peridural, permitindo a administração pós-operatória de anestésicos locais ou opióides.

Independente do tipo de anestesia regional escolhido a monitorização deve ser tão cautelosa quanto à utilizada em pacientes submetidos à anestesia geral. Oxigênio deve ser administrado em todos os pacientes. A função respiratória deve ser cuidadosamente monitorizada⁵.

Manuseio Pós-Operatório

Complicações

O período pós-operatório do obeso mórbido evolui com risco de hipoxemia, depressão cardiorrespiratória e acidente tromboembólico^{2,42,43}. Obesos com história prévia de doenças respiratórias, com hipoventilação, síndrome

de Pickwick ou os que foram submetidos a cirurgias torácicas e abdominais maiores estão sujeitos à elevada incidência de complicações respiratórias^{3,5,44,45}. O período pós-operatório é de grande risco, sendo aconselhável sua admissão em unidade de tratamento intensivo^{5,46}.

Sem dúvida, as complicações respiratórias pós-operatórias são mais comuns em pacientes obesos do que em não obesos, sendo que o índice de massa corporal ou teste pré-operatório de função pulmonar não são fatores prognósticos acurados³. Pelo menos cinco dias após a cirurgia o paciente obeso apresenta capacidades pulmonares diminuídas, persistindo neste período o risco de hipoxemia^{3,5}. Efeitos residuais de muitas drogas, combinados com o efeito limitador da dor incisional, desencorajam inspirações profundas, aumentando a ocorrência de atelectasias¹³. Obstrução aguda de vias aéreas superiores é comum em pacientes obesos mórbidos com síndrome da apnéia do sono³. Cirurgias envolvendo nariz ou faringe aumentam a resistência das vias aéreas superiores por um ou dois dias¹³. Os pacientes obesos devem ser transferidos para uma unidade de cuidados intensivos, com adequada monitorização respiratória e sob estreita supervisão. Muitos pacientes podem se beneficiar de um período de apoio ventilatório parcial ou total, para permitir completa eliminação de drogas sedativas e instalação do melhor método para alívio da dor¹³. O suporte ventilatório é mais freqüentemente necessário em pacientes extremamente ansiosos ou não cooperativos, com idade superior a 50 anos, que sejam obesos mórbidos, apresentem cardiopatia ou retenção de CO₂, com tempo operatório prolongado e que desenvolvam febre após cirurgia³.

A monitorização respiratória deve ser agressiva na sala de recuperação e incluir oximetria de pulso e análise de gases arteriais^{5,9}. O paciente deve permanecer com a cabeça elevada entre 30 e 45 graus, principalmente durante as primeiras 48 horas, e assim continuar por vários dias no pós-operatório^{2,3,29}. Nesta posição a pressão abdominal sobre o diafragma é reduzida, a expansão torácica é facilitada e a razão capacidade residual funcional e volume de fechamento é otimizada; a função cardiopulmonar melhora³. A administração de oxigênio é obrigatória, os gases devem ser umidificados e deve ser iniciada precocemente fisioterapia respiratória^{3,5,9}. O paciente deve ser mudado de posição a cada duas ou três horas para evitar escaras de decúbito e complicações respiratórias. O uso de técnicas de anestesia regional no per e pós-operatório reduzem a incidência de complicações respiratórias⁵.

A incidência de infecções hospitalares é maior no paciente obeso⁴⁷. Destaca-se a grande incidência de infecção da incisão cirúrgica, quando comparada a pacientes não obesos^{3,4}. As causas mais prováveis desse fato são incisões maiores, tempo operatório prolongado, trauma teci-

dual por tração excessiva, obliteração do espaço morto e inabilidade do tecido adiposo para resistir à infecção³. Os obesos apresentam elevado índice de trombose venosa profunda e embolia pulmonar pós-operatória^{2,3,5}. A incidência de embolia pulmonar chega a ser duas vezes maior nos pacientes obesos quando comparados aos não obesos. Os fatores de risco para desenvolvimento de eventos tromboembólicos incluem imobilização prolongada, policitemia, pressão intra-abdominal aumentada que eleva a pressão na veia cava inferior e causa estase venosa, insuficiência cardíaca e atividade fibrinolítica diminuída, com aumento das concentrações de fibrinogênio³. Deambulação precoce e movimento ativo das pernas não devem ser negligenciados. A sub-heparinização profilática é bastante apropriada^{3,5}. O uso de técnicas regionais diminui a incidência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar⁵.

Analgesia Pós-Operatória

Adequada analgesia pós-operatória é obrigatória em todos os pacientes cirúrgicos, revestindo-se de importância maior no paciente obeso, tornando satisfatória a capacidade de respirar, de tossir, de deambular e de mudar de decúbito³. Por razões conhecidas, o uso de opióides deve ser bastante cauteloso. As injeções musculares devem ser abolidas por seus níveis sanguíneos e efeitos imprevisíveis^{3,5}. Quando necessário os opióides devem ser administrados por injeções intermitentes, tendo em conta as alterações farmacocinéticas presentes nos pacientes obesos³. A analgesia controlada pelo paciente tem sido efetiva nos obesos. As doses dos opióides devem ser calculadas baseadas no peso real³.

A via peridural para analgesia pós-operatória é preferível, servindo tanto para administração de anestésicos locais como de opióides^{2,3,5}. O uso de anestésicos locais ou opióides está associado à recuperação pós-operatória mais rápida, menor incidência de sonolência, depressão respiratória e náuseas, permitindo tosse mais vigorosa, fisioterapia respiratória efetiva, deambulação precoce com rigoroso exercício de pernas e alta hospitalar mais precoce. Tudo isso leva a um pós-operatório mais tranquilo, manifestado por maior interesse do paciente em ler, caminhar e alimentar-se, com menor incidência de colapso alveolar pulmonar e complicações tromboembólicas³. As doses de anestésicos locais e opióides para promover analgesia peridural em obesos e pacientes normais são similares⁵. No entanto, em alguns casos os anestésicos locais podem apresentar o inconveniente de diminuir a capacidade de respirar e deambular, além de alterar a pressão sanguínea na posição ortostática, devido ao bloqueio simpático². O risco de depressão respiratória tardia ainda existe, devendo permanecer o paciente sob es-

treita observação, em ambiente com amplos recursos para monitorização e manutenção de vias aéreas⁵.

CONCLUSÃO

A anestesia para pacientes obesos apresenta uma série de particularidades relacionadas com alterações respiratórias, cardiocirculatórias, metabólicas, posicionamento na mesa cirúrgica e muitas outras, sendo portanto um desafio para o anestesiológico, que deve ter amplo conhecimento destas alterações e da farmacocinética das drogas. Assim, a atenção deve ser redobrada desde o preparo pré-anestésico até a alta hospitalar. Exigem monitorização per-operatória contínua assim como na recuperação pós-anestésica, com o objetivo de se oferecer maior segurança e conseqüentemente diminuir a morbimortalidade peri e pós-operatória. As técnicas anestésicas devem ser selecionadas visando diminuir as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas das drogas empregadas, sendo preferidos os bloqueios regionais, sempre que possível.

REFERÊNCIAS

01. Bray GA - Obesity: An Endocrine Perspective, em: De Groot, Leslie J. Endocrinology. Philadelphia. WB Saunders Company, 1989;2303-2337.
02. Amaral CRT, Cheibub ZB - Obesidade Mórbida: Implicações Anestésicas. Rev Bras Anesthesiol, 1991;41:273-279.
03. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB - Perioperative management of the obese patient. Br J Anaesth, 1993;70:349-359.
04. Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Metabolism and Nutrition, em: Anesthesia and Co-Existing Disease, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone Inc, 1988;517-555.
05. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 2nd Ed, JB Lippincott Company, Philadelphia, 1992; 1169-1183.
06. Herbert PN - Doenças Metabólicas - Distúrbios Alimentares, em: Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ et al - Medicina Interna Básica, 3^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1993; 370-373.
07. Pi-Sunyer FX - Obesidade, em: Cecil - Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan 1993;1182-1190.
08. Bardoczky GI, Yernault JC, Houben JJ et al - Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. Anesth Analg, 1995;81:385-388.
09. Pereira E - Obesidade e Anestesia - Rev Bras Anesthesiol, 1988;(Supl):10:38:CBA 30-31.
10. Canet J, Vallés J, Vila P et al - Anestesia de una paciente con obesidad morbida extrema (260 kg). Rev Esp Anesthesiol Reanim, 1990;37:366-369.
11. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI et al - Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. Anesth Analg, 1991;72:89-93.
12. Rossner S, Lagerstrand L, Persson HE et al - The sleep apnoea syndrome in obesity: risk of sudden death. J Inter Med, 1991; 230:135-141.
13. Dodds C, Ryall DM - Tonsils, obesity and obstructive sleep apnoea. Br J Hosp Med, 1992; 47:62-66.

14. Douglas MJ, Flanagan ML, Mc Morland GH - Anaesthetic management of a complex morbidly obese patient. *Can J Anaesth*, 1991;38:900-903.
15. Bonica JJ - *Complicações Clínicas e Obstétricas*, em: Bonica JJ - *Analgesia e Anestesia Obstétrica*, 2nd Ed, Rio de Janeiro, Colina Editora, 1990;185-205.
16. Resende J - *Distocias, Acidentes e Complicações da Parturição*, em: Resende J - *Obstetrícia*, 7nd Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995;923-925.
17. Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC et al - Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth*, 1992;17:233-236.
18. Garbaciak JA, Richter M, Miller S et al - Maternal weight and pregnancy complications. *Am J Obstet Gynecol*, 1985;152:238-245.
19. Puhlinger FK, Khuenl-Brady KS, Mitterschiffthaler G - Rocuronium bromide: time-course of action in underweight, normal weight, overweight and obese patients. *Eur J Anaesthesiol*, 1995; (Suppl):11:107-110.
20. Collins VJ - *Intravenous Anesthesia: Nonbarbiturates-Non-Narcotics*, em: Collins VJ - *Principles of Anesthesiology*, 3rd Ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1993;734-786.
21. Miller RD - *Anesthesia*, 2nd Ed, New York. Churchill Livingstone, 1986;260-262
22. Pivalizza EG - Obesity and airway control. *Anaesth Intensive Care*, 1994;22:315-316.
23. Rose DK, Cohen MM - The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth*, 1994;41:372-383.
24. Benson PF - The gum-elastic bougie: a life saver. *Anesth Analg*, 1992;74:318.
25. Rocke DA, Murray WB, Rout CC et al - Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;77:67-73.
26. Mason RA - *Anaesthesia Data Book*. London. Churchill Livingstone, 1990;206-208.
27. Vila P, Vallès J, Canet J et al - Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients: famotidine vs ranitidine. *Anaesthesia*, 1991;46:967-969.
28. Wedekind LV, Krier C - Kehlkopfmaske - eine übersicht 1983-1993. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1993;28:137-147.
29. Takashi A, Stephen M - The laryngeal mask airway: its features, effects and role. *Can J Anaesth*, 1994;41:930-936.
30. Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS - Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth*, 1991;67:464-466.
31. Friederich JA, Heyneker TJ, Berman JM - Anesthetic management of a massively morbidly obese patient. *Reg Anesth*, 1995;20:538-542.
32. Matteo RS, Schwartz AE, Ortein E et al - Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg*, 1989;68:S191.
33. Varin F, Ducharme J, Théorêt Y et al - Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther*, 1990;48:18-25.
34. Kharasch ED, Thummel KE - Identification of cytochrome P450 2E₁ as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal defluorination of sevoflurane, isoflurane and methoxyflurane. *Anesthesiology*, 1993;79:795-807.
35. Higuchi H, Satoh T, Arimura S et al - Serum inorganic fluoride levels in mildly obese patients during and after sevoflurane. *Anesth Analg*, 1993;77:1018-1021.
36. Frink EJ, Malan Jr TP, Brown EA et al - Plasma inorganic fluoride levels with sevoflurane anesthesia in morbidly obese and nonobese patients. *Anesth Analg*, 1993;76:1333-1337.
37. Feher J, Vasarhelyi B, Blazovics A - Halotane Hepatitis. *Orv Hetil*, 1993;134:1795-1798.
38. Elliott RH, Strunin L - Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. *Br J Anaesth*, 1993;70:339-348.
39. Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH - Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L₃₋₄ or L₄₋₅ interspace. *Br J Anaesth*, 1990;64:542-546.
40. McCulloch WJ, Littlewood DG - Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth*, 1986;58:610-614.
41. Boroviskikh NA, Levshankov KA, Andrushchuk IV - Gas exchange and pulmonary hemodynamics in obese patients during epidural anesthesia and spontaneous respiration. *Vestn Khir In II Grek*, 1990;145:102-104.
42. Brown LT, Purcek GJ, Traugott FM - Hypoxaemia during postoperative recovery using continuous pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care*, 1990;18:509-516.
43. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF et al - Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. *Anesthesiology*, 1994;81:410-418.
44. Sabanathan S, Eng J, Mearns AJ - Alterations in respiratory mechanics following thoracotomy. *J R Coll Surg Edinb*, 1990;35:144-150.
45. Rugheimer E - The risk of anesthesia in bronchopulmonary diseases. *Anesthesiol Reanim*, 1994;19:116-123.
46. Perilli V, Tacchino R, Sollazzi L et al - Problematiche anesthesiologiche nel paziente obeso. Esperienza clinica nel trattamento di 54 casi. *Minerva Anesthesiol*, 1991;57:389-394.
47. Choban PS, Heckler R, Burge JC et al - Increased incidence of nosocomial infections in obese surgical patients. *Am Surg*, 1995;61:1001-1005.