

## Obesidade Mórbida: Implicações Anestésicas

Carlos Roberto Thuler do Amaral TEA<sup>1</sup> & Zacharias Borges Cheibub, TSA<sup>2</sup>

Amaral C R T, Cheibub Z B - Morbid obesity: anesthetic implications.

Key Words: ANESTHESIA: complications; ANESTHETICS: metabolism OBEŠITY: Pickwick syndrome

**A** obesidade é uma doença do homem e dos animais cuidados pelo homem<sup>1</sup>. Sofre influência sócio-econômica, cultural e profissional<sup>1,2</sup>. Apresenta característica genética familiar: descendentes de pais obesos apresentam 80% de probabilidade de serem obesos. Quando somente um dos pais é obeso, esta probabilidade cai a 40%<sup>1,3</sup>. O fator ambiental é mais importante que o genético na etiologia da obesidade<sup>1</sup>. Stress, ansiedade ou solidão podem levar à obesidade, através de uma excessiva ingestão de alimentos<sup>1</sup>. Noventa e cinco a 98% dos casos de obesidade estão relacionados ao fator nutricional<sup>1</sup>.

A presença de doenças orgânicas como causa de obesidade deve ser pesquisada<sup>2</sup>. Alguns distúrbios endócrino-metabólicos podem propiciar o seu aparecimento<sup>3</sup>. Traumatismo, infecções e processos expansivos tumorais sobre áreas do hipotálamo ventromedial e lateral podem estimular a ingestão de alimentos levando à obesidade<sup>1,3</sup>. Hipotireoidismo, síndrome de Cushing e hipogonadismo também podem levar à obesidade<sup>1,4</sup>.

Obesidade extrema leva a importante redução na expectativa de vida e contribui para a vida sedentária e o isolamento social<sup>1,5</sup>.

---

*Trabalho realizado na Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal Fluminense.*

*1 Aluno do Curso de Especialização*

*2 Prof. Adjunto e Responsável pelo CET/HUAP/UFF*

*Correspondência para Zacharias Borges Cheibub  
Rua Pres. Pedreira, 104/1.501 - ingá  
24210- Niterói - RJ*

*Recebido em 1º de janeiro de 1991*

*Aceito para publicação em 8 de abril de 1991*

*© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia*

No obeso observamos uma variedade de alterações na fisiologia normal, principalmente sobre os aparelhos cardiovascular e respiratório<sup>6</sup>. Há um aumento na morbidade e mortalidade conseqüente ao desenvolvimento de doenças concomitantes, tais como<sup>1,5,7</sup>: acidente vascular cerebral, diabetes mellitus, colelitíase, hipertensão arterial, cirrose hepática, cálculo renal, osteoartrite, trombose venosa, hérnia de hiato e outras. Assim, uma pessoa morbidamente obesa raramente vive mais que 60 anos<sup>1</sup>.

Ganho ponderal de 20 a 30% acima do peso ideal está relacionado com aumento de 40% de risco de morte por doença cardíaca e por acidente vascular cerebral<sup>1</sup>. Ganho maior que 30% de peso ideal está relacionado com taxas de mortalidade duas a três vezes maiores do que no paciente de peso normal quando submetido ao mesmo tipo de cirurgia<sup>1,8</sup>.

### Classificação da obesidade

O peso ideal em kg pode ser calculado pelo índice de Broca<sup>1,7,9</sup> (altura em centímetros -100 = peso) ou pelo índice de Brodsky<sup>10</sup> (altura em centímetros -100 = peso para o homem ou altura em centímetros -105 = peso para a mulher).

Tomando como base o peso ideal, os indivíduos podem ser classificados em três categorias<sup>1,9,11,13</sup>:

Não obeso - peso ideal;

Obeso - quando o peso é maior que 20% do peso ideal;

Obeso mórbido - quando o peso corporal é igual ou superior a duas vezes o peso ideal.

Clinicamente, um índice antropométrico - índice de massa corporal (IMC) que relaciona o peso em quilograma com o quadrado da altura é útil para a classificação da obesidade<sup>1,2,5,7,9,11</sup>.

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso em kg}}{(\text{altura em m})^2}$$

Assim teremos três grupos:

- Não obeso - IMC igual ou menor que 25
- Excesso de peso - IMC entre 26 e 29
- Obeso - IMC igual ou maior que 30.

IMC maior que 30 mostra um aumento na mortalidade e dificilmente estes pacientes chegam aos 60 anos de idade<sup>1,2,9,11,14</sup>. O risco de morte duplica para aqueles com 40% acima do peso ideal<sup>1</sup>. Indivíduos com 60% ou mais que o peso ideal apresentam incidência maior de morte súbita inexplicável<sup>1,9,14</sup>.

No laboratório a obesidade extrema pode ser classificada em dois grupos<sup>2,7,9,15</sup>:

- Obesidade mórbida simples: caracteriza um grupo com ventilação e nível de gás carbônico arterial normal<sup>1, 2, 7</sup>.

- Síndrome de hipoventilação da obesidade ou síndrome de Pickwick<sup>1,2,5,7,11</sup>: caracterizada por hipoventilação e hipercapnia, independente da presença de doença pulmonar intrínseca<sup>1</sup>. Representa 5 a 10% da população morbidamente obesa<sup>1</sup>. É acompanhada de sonolência, pletora, severa redução da capacidade vital e da ventilação voluntária máxima<sup>2,7,12,15</sup>. A hipoventilação alveolar é a principal alteração respiratória e produz alterações circulatórias que incluem aumento de ventrículo direito, hipertensão pulmonar e hipervolemia<sup>2,7,12,15</sup>.

## Fisiopatologia

Todos os sistemas orgânicos estão envolvidos em maior ou menor escala, dependendo do grau de obesidade<sup>11</sup>:

**Metabólico** - o diabetes mellitus é a doença mais comum associada à obesidade<sup>1</sup>. Ocorre sete vezes mais no obeso e cerca de dez vezes mais na grávida obesa<sup>1,9</sup>. Adultos diabéticos são freqüentemente obesos, sendo 80 a 90% insulina-dependentes, não cetóticos e que tem a sua condição agravada pela obesidade<sup>1</sup>.

A curva de tolerância à glicose é anormal no obeso. Com a perda de peso tende a retornar ao normal<sup>1,4</sup>. O obeso apresenta resistência à insulina<sup>1,2</sup>.

**Respiratório** - as alterações de ordem estrutural e funcional estão relacionadas com a duração e grau da obesidade<sup>4, 15</sup>. O acúmulo de gordura dentro e sobre as paredes do tórax e do abdome reduz a complacência torácica em cerca de 25% no obeso simples e

40% quando a obesidade esta associada à hipoventilação<sup>1, 2</sup>.

O aumento do peso abdominal tende a promover cifose torácica e lordose lombar<sup>4,13</sup> e altera as pressões intratorácica e intra-abdominal<sup>7,16</sup>. O trabalho respiratório fica aumentado com conseqüente aumento do consumo de oxigênio pela respiração, reduzindo, assim, a eficiência dos músculos respiratórios<sup>4, 15</sup>. As modificações posturais alteram de forma importante a função pulmonar do obeso. Tais alterações sugerem um padrão de doença pulmonar restritiva<sup>13,17</sup>. As mais importantes são: redução do volume de reserva expiratório, redução da capacidade inspiratória, redução da capacidade vital e capacidade residual funcional<sup>2,6,7</sup>, que ficam acentuadas na posição de decúbito dorsal<sup>13, 17,18</sup>.

Alterações mais consistentes ocorrem na capacidade inspiratória e no volume de reserva expiratório que podem ser reduzidos a menos de 20% dos valores basais na posição sentada e até obstruídos, na posição de céfalo-declive<sup>4, 15</sup>. A queda da capacidade residual funcional e do volume de reserva expiratório abaixo do volume de oclusão leva a alterações na relação ventilação-perfusão e a conseqüente aumento na diferença alvéolo-arterial de oxigênio<sup>2,6,12</sup>.

**Cardiocirculatório** - a obesidade impõe um aumento do trabalho cardíaco em um indivíduo com metabolismo basal aumentado e tolerância limitada às atividades físicas<sup>15, 16</sup>. Débito cardíaco, volume sanguíneo total e plasmático estão aumentados<sup>5,11,13,18</sup>. O débito cardíaco aumenta cerca de 0,1 ml.min<sup>-1</sup> para cada quilograma de peso ganho em gordura<sup>1,4,11,12</sup>.

Mudança da posição sentada para o decúbito dorsal também altera os parâmetros cardiocirculatórios acarretando um aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio<sup>5,11,18</sup>. Hipoxemia pode ocorrer rapidamente se o débito cardíaco não aumentar o suficiente para compensar o aumento do "shunt" intrapulmonar<sup>7, 11, 18</sup>.

Há uma relação entre aumento de pressão arterial e ganho ponderal<sup>1</sup>. Presumivelmente a hipertensão arterial ocorre como conseqüência de um débito cardíaco aumentado forçando uma resistência periférica inalterada<sup>11, 13</sup>.

Ocorre aumento biventricular devido ao aumento do volume sanguíneo no final da diástole<sup>25</sup>. O diâmetro cardíaco aumenta 1 milímetro para cada 1,32 quilograma de excesso de peso<sup>4, 11, 17</sup>. Observa-se também aumento da pressão diastólica do ventrículo esquerdo<sup>2,4,5,18</sup>.

**Aparelho digestivo** - com o acúmulo de gordura sobre parede abdominal ocorre um aumento linear da pressão intra-abdominal, aumento na secreção de

suco gástrico, prolongamento no tempo de esvaziamento do estômago, maior incidência de hérnia de hiato<sup>12,15</sup> e maior incidência de refluxo gastroesofágico<sup>2,9,12,15,19</sup>. Como a pressão de 25 a 30 centímetros de água é suficiente para romper a resistência do esfíncter esofágico, o obeso deverá ser considerado como um paciente de estômago cheio e com risco potencial de aspiração<sup>2,9,17</sup>.

Vaughan et al. demonstraram que o obeso mórbido tem um risco maior de aspirar conteúdo gástrico que o não-obeso, isto porque cerca de 86% dos seus pacientes mostravam um pH menor que 2,5 e 88% tinham um volume de conteúdo gástrico maior que 25 ml. Em 77% dos casos ambos os achados estavam presentes, aumentando assim a possibilidade da síndrome de Mendelson.

Estudos de Robert e Shirley<sup>21</sup> em gestantes mostram que a obesidade oferece um risco maior de aspiração de conteúdo gástrico,

**Osteomuscular** - estas alterações ocorrem devido à infiltração gordurosa entre as fibras musculares e a hipotonia muscular<sup>2,22</sup>. Observa-se um aumento da cifose torácica, lordose lombar e cifoescoliose<sup>16</sup>. Lombalgia por artrose discal e artrite degenerativa da coluna lombar também pode ocorrer<sup>16</sup>,

**Hepático** - há maior probabilidade de danos hepáticos no obeso<sup>1,5,7,17</sup>. Guardam uma relação com a duração e não com o grau da obesidade<sup>1,5</sup>. A biópsia hepática é o meio mais seguro para se avaliar o grau de infiltração do parênquima hepático que é, com frequência, mais extensa que as alterações bioquímicas da função hepática<sup>11</sup>. As transaminases, fosfatase alcalina e bilirrubina estão aumentadas e, quando associada a hipoalbuminemia e baixo tempo de protrombina, indicam maior extensão da doença hepática<sup>1,7</sup>.

**Renal** - como o acúmulo de gordura ocorre em todos os órgãos, os rins do obeso acham-se também aumentados<sup>1</sup>. O fluxo sanguíneo renal do obeso estará normal ou diminuído<sup>1</sup>.

A obesa, durante a gravidez, apresenta incidência cinco vezes maior de pielonefrite<sup>1</sup>.

## Anestesia

A obesidade mórbida é um fator de risco, ainda que não se leve em conta os efeitos da cirurgia e da anestesia<sup>7</sup>. Quando o ganho de peso excede 35 a 40% do peso ideal já ocorre um aumento na mortalidade<sup>7</sup>.

Conhecimentos específicos e preparo cuidadoso que vão desde a colocação de um cateter venoso ao transporte pós-operatório devem fazer parte do plano

anestésico, com o objetivo de diminuir a mortalidade perioperatória<sup>2,7</sup>.

O obeso mórbido pode ser tratado com êxito por várias técnicas anestésicas. A escolha da anestesia geral ou regional e o uso de drogas específicas dependerão da região operada, da duração do ato cirúrgico, bem como de problemas individuais do paciente<sup>12</sup>.

## Avaliação e preparo pré-anestésico

Os cuidados pré-anestésicos deverão incluir as avaliações dos sistemas cardiovascular, respiratório, digestivo, hepático e endócrino-metabólico<sup>16</sup>.

A história clínica poderá informar a presença de angina pectoris, hipertensão arterial, infarto prévio do miocárdio, doença pulmonar obstrutiva crônica, tabagismo, diabetes mellitus, dificuldade respiratória, intolerância aos exercícios físicos, sonolência e doença hepática<sup>12,17</sup>. Reações alérgicas a medicamentos, dependência do álcool e uso de drogas, tais como anfetaminas e hormônio tireoidiano, devem ser do conhecimento do anestesista<sup>12</sup>.

No exame físico, a pressão arterial deverá ser medida com manguito apropriado ao calibre do braço<sup>12</sup>, e as extremidades devem ser avaliadas quanto a presença de edemas e sítios para o acesso venoso<sup>12</sup>.

Avaliar os pontos de referência da coluna vertebral se o bloqueio anestésico é a técnica indicada<sup>12</sup>.

Especial atenção deverá ser dada às vias aéreas superiores. O obeso apresenta pescoço curto e acúmulo de gordura na parte posterior, que dificultam a sua extensão. Avaliar o grau de mobilidade das articulações atlantoccipital e têmporo-mandibular com extensão máxima da cabeça e a adequada distância entre o promontório da tireóide e o mento<sup>5,7,12,15,17</sup>.

A investigação laboratorial poderá mostrar alterações eletrolíticas, principalmente da potassemia, naqueles pacientes que fazem uso de diuréticos<sup>12</sup>. Na síndrome de Pickwick há elevação da hemoglobina e hematócrito<sup>12</sup>. Nível elevado de glicose sanguínea e urinária indicam a presença de diabetes mellitus. Havendo doença hepática os níveis de bilirrubinas, transaminases séricas e fosfatase alcalina podem estar aumentados<sup>17</sup>.

O estudo radiológico da coluna cervical, expondo as espinhas cervicais, dará informações topográficas das vias aéreas<sup>12,17</sup>. No pré-operatório, o raio X do tórax poderá mostrar alterações do parênquima pulmonar e/ou aumento da área cardíaca, que também serão úteis no pós-operatório, através de avaliação comparativa<sup>12,17</sup>.

O eletrocardiograma poderá mostrar alterações

isquêmicas prévias, padrão de hipertrofia ventricular e distúrbios da potassemia. O complexo QRS é de baixa voltagem. Arritmias ventriculares, supraventriculares e defeitos na condução podem ser encontrados<sup>12, 17</sup>.

O estudo da função pulmonar tem como objetivo a avaliação diagnóstica e terapêutica com subsequente melhora da condição pulmonar. O volume expiratório forçado em 1 segundo e o fluxo expiratório máximo médio estão diminuídos. Volumes e capacidades diminuídos indicam um padrão restritivo de doença pulmonar<sup>12, 17</sup>.

No pré-operatório a gasometria arterial, respirando ar ambiente na posição de decúbito dorsal, é um excelente guia para os cuidados destes pacientes. A pressão de oxigênio arterial está diminuída (hipoxemia) no repouso. A gasometria arterial é provavelmente o teste laboratorial mais importante no pré-operatório<sup>12, 17</sup>.

A avaliação pré-operatória da função hepática serve como parâmetro comparativo no pós-operatório, pois o obeso tem uma incidência aumentada de disfunção hepática no pós-operatório<sup>7, 13, 17</sup>.

### Medicação pré-anestésica

Evitar a depressão respiratória é um cuidado básico na medicação pré-anestésica do obeso mórbido. Morfinomiméticos devem ser usados com muita cautela<sup>15</sup>. A preferência é pelos benzodiazepínicos ou pequenas doses de barbitúricos<sup>15</sup>. A via oral deve ser a preferida com o mínimo de água.

É recomendado o uso de drogas que reduzam o volume do conteúdo gástrico e aumentem o seu pH<sup>20</sup>.

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 e diminuem o esvaziamento gástrico<sup>23</sup>, aumentando assim a possibilidade de regurgitação de material gástrico<sup>24</sup>. A alcalinização com antiácidos (hidróxido de alumínio, trissilicato de magnésio) aumenta o volume do conteúdo gástrico e pode não tamponar satisfatoriamente o p H<sup>25</sup>.

Recomenda-se o uso da metoclopramida e dos bloqueadores H<sub>2</sub>. A metoclopramida aumenta a atividade do estômago, acelerando o esvaziamento gástrico, e aumenta a tonicidade do terço inferior do esôfago, diminuindo assim a possibilidade de ocorrência do refluxo gastroesofágico<sup>26</sup>. A cimetidina aumenta o pH a níveis acima de 2,5 e reduz o volume do suco gástrico<sup>27, 28</sup>. Seu efeito ocorre a partir de 45 min após a administração de 300 mg, em infusão venosa lenta.

Interações medicamentosas podem ocorrer com os bloqueadores H<sub>2</sub><sup>29</sup>. A cimetidina interage com os benzodiazepínicos (diazepam, oxazepam), prolongando acentuadamente seu efeito sedativo. Diminui o *clearance* da lidocaína elevando acentuadamente seu nível plasmático, podendo aparecer sinais clínicos de toxicidade pelo anestésico local. Outras drogas como os antagonistas adrenérgicos, anticoagulantes e opiáceos também podem ter seus níveis plasmáticos elevados pela cimetidina.

A ranitidina também é útil, causando pouca ou nenhuma interação medicamentosa. Manchinkant et al<sup>30</sup> demonstraram a eficácia da ranitidina oral na redução do volume e elevação do pH do conteúdo estomacal do obeso.

### Monitorização

Manguito apropriado ao calibre do braço deverá ser utilizado a fim de registrar uma pressão arterial o mais próximo do real. Sabe-se que manguitos muito estreitos ou frouxamente colocados resultam em falsa hipertensão arterial. Por outro lado, manguitos demasiadamente grandes acarretarão falsa hipotensão arterial<sup>31</sup>.

O ideal é que o manguito seja maior que 1/3 da circunferência do braço<sup>31</sup> ou que cubra 2/3 do seu comprimento<sup>12</sup>. Em geral, um manguito maior (18 cm) é recomendado no obeso<sup>12</sup>. O uso de manguitos menores pode gerar falsa hipertensão. Uma maneira de se tirar a dúvida é utilizar o manguito no antebraço ( $\pm$  12 cm abaixo do olécrano) e ouvir os sons de Korotkoff sobre a artéria radial<sup>32</sup>.

Nas cirurgias de maior porte ou dependendo das condições clínicas do paciente à canulização arterial, preferentemente da artéria radial, após o teste de Allen, deverá ser realizada com o objetivo de se ter pressão arterial média e análise gasométrica no per e pós-operatório<sup>33</sup>.

Doença cardíaca prévia ou cirurgia prolongada recomendam a utilização de cateter de Swan-Ganz a fim de se avaliar o desempenho cardíaco e as necessidades volêmicas a serem repostas<sup>12, 17</sup>.

O volume corrente deverá ser monitorizados através de um expirômetro acoplado ao ramo expiratório do sistema de anestesia<sup>12, 17</sup>. Este, associado à gasometria arterial, é valioso na avaliação da ventilação pulmonar<sup>12</sup>.

O cateter vesical é mandatório para se avaliar o débito urinário, sendo usado como guia de reposição volêmica<sup>12</sup>.

A hipotermia pode estar presente devido à grande superfície corporal do obeso, principalmente durante

procedimentos longos ou intra-abdominais. Deve-se monitorizar a temperatura através de termômetro introduzido no reto, esôfago ou na membrana timpânica<sup>12</sup>. Prevenir a hipotermia utilizando soluções aquecidas, iluminação, aquecimento e umidificação do sistema de anestesia<sup>12</sup>.

Quando se utiliza relaxante muscular, a monitorização da junção neuromuscular, com estimulados de nervo periférico, é mandatória e dará informações importantes quanto à intensidade do bloqueio neuromuscular.

### Indução e manutenção

Há grandes riscos e dificuldades na fase de indução da anestesia, tais como:

- O acesso vascular e geralmente difícil - dissecação de uma veia central ou periférica deve ser realizada antes da indução<sup>2, 7, 11</sup>.

- Aspiração do conteúdo gástrico: usar drogas que neutralize ou diminuam a produção do suco gástrico (bloqueadores H2) e aumentem a velocidade de esvaziamento do conteúdo estomacal (metoclopramida). Na indução deve-se utilizar a intubação rápida com manobra de Sellick ou intubação com o paciente acordado sob anestesia tópica precedida de oxigenação ( $F_{iO_2} = 1$ ) e leve sedação<sup>7, 11</sup>.

- Obstrução das vias aéreas - a intubação traqueal deve ser considerada mesmo nos procedimentos de curta duração<sup>11</sup>.

Cianose desenvolve-se rapidamente durante apnéia ou obstrução de vias aéreas - pré-oxigenar de 3 a 5 minutos antes da indução.

- Dificuldade na monitorização da pressão arterial por método não invasivo - canulizar uma artéria<sup>7, 11</sup>.

- Dificuldade na laringoscopia e intubação traqueal - utilizar laringoscópio de fibra óptica ou intubação do paciente acordado sob anestesia tópica das vias aéreas<sup>5, 17</sup>.

- Paciente que não suporta o decúbito dorsal - efetuar a indução na posição semi-sentada<sup>2, 22</sup>.

- Quantidade das drogas indutoras - tiobarbitúricos e succinilcolina devem ser aumentado em 50 a 75%<sup>12</sup>. Agentes não-despolarizantes devem ser escolhidos com base na duração da ação e seu uso deve ser monitorizados.

Não existe um consenso sobre a seqüência anestésica ideal no obeso mórbido<sup>11</sup>. A escolha da anestesia, se geral ou de bloqueio, deverá levar em consideração a duração, a localização da cirurgia e os problemas clínicos específicos do paciente<sup>12</sup>.

Tem-se recomendado no obeso a anestesia subaracnóidea ou epidural<sup>11</sup>. Devido à dificuldade anatômica da coluna vertebral devemos realizá-las com

agulhas longas e com pacientes na posição sentada<sup>11</sup>. O nível de analgesia é menos previsível e a dose do anestésico local, como nas gestantes, deve ser diminuída<sup>11</sup>.

Bromage<sup>34</sup> recomenda a técnica de bloqueio epidural contínuo e anestesia geral endotraqueal superficial. A analgesia e o relaxamento muscular oferecido pela técnica, somados ao controle das vias aéreas pela anestesia endotraqueal, têm-se mostrado bastante efetivos.

As técnicas de bloqueio regional periférico podem ser utilizadas no obeso mórbido. É necessária a sua cooperação e tolerância para assumir a posição requerida na mesa operatória, para a realização do ato cirúrgico<sup>12</sup>.

Quando a anestesia geral é escolhida isoladamente, a opção pelo agente inalatório deverá levar em consideração os conhecimentos sobre biotransformação no obeso, seus efeitos cardiorrespiratórios e as necessidades da cirurgia. O isoflurano está associado ao mais baixo grau de biotransformação entre os anestésicos inalatórios<sup>35</sup>.

Estudos revelam um aumento anormal das enzimas hepáticas em 48% dos obesos contra 10% nos pacientes de peso normal<sup>11</sup>. Obesidade está associada ao aumento da incidência de hepatite pós-halotano<sup>11, 17</sup>.

Cuidados especiais com a oxigenação devem ser tomados. Douglas et al.<sup>18</sup> relataram diminuição da capacidade residual funcional e conseqüente hipoxemia durante anestesia de pacientes respirando espontaneamente. A ventilação deverá ser controlado e avaliada com gasometria arterial.

Levine<sup>12</sup> sugere volumes correntes de 15-20 ml.kg<sup>-1</sup> de peso ideal, com alto pico de pressão inspiratória, com o objetivo de vencer a baixa complacência do tórax e do pulmão. O peso ideal é definido como o peso que o paciente deveria ter para atingir o IMC = 25. Assim, um paciente de 180 kg de peso corporal e 1,50 m de altura teria um peso ideal de:

$$IMC (25) = \frac{\text{peso ideal (kg)}}{(\text{altura em m})^2} \text{ peso ideal} = (1,5)^2 \times 25 = 56,25 \text{ kg}$$

A  $F_{iO_2}$  deverá ser maior que 0,5, freqüentemente e com avaliação gasométrica para que não ocorra hipóxia.

### Reposição per-operatória

O excesso de gordura pode reduzir a água corpórea de 65% para 40% do peso corporal, influenciando as-

sim sobre a distribuição das drogas no organismo<sup>2, 4</sup>. Quando expressos em litros por quilograma, o seu volume total circulante é similar ao do indivíduo magro. A gordura contém relativamente pouca água - cerca de 6% a 10%<sup>4</sup>. Desse modo, a hidratação poderá ser avaliada aproximadamente e inicialmente pelo peso ideal. Em seguida, os fatores hemodinâmicos serão os determinantes da hidratação.

Desidratação e hipovolemia são de difícil diagnóstico clínico por causa da grande superfície corporal do obeso e da natureza de muitas cirurgias abdominais<sup>4</sup>. As perdas intra-operatórias são importantes e cuidados da reposição devem ser tomados. Devemos nos basear na monitorização da pressão arterial, frequência cardíaca, diurese e pressão venosa-central para avaliar a reposição<sup>4</sup>.

### Posição na mesa operatória

O posicionamento do obeso na mesa operatória merece atenção especial<sup>12</sup>. A mudança para o decúbito dorsal eleva o débito cardíaco em 35%, a pressão da artéria pulmonar em 31%, a pressão capilar pulmonar em 44%, que são conseqüências da redistribuição do sangue das partes dependentes do corpo para a circulação geral<sup>12</sup>. O consumo de oxigênio aumenta em 11% e o "shunt" pulmonar eleva-se em 18%, como conseqüência do fechamento precoce das vias aéreas<sup>12</sup>.

Há relato de dois casos de morte súbita, em obeso moribundo, após assumirem a posição supina<sup>36</sup>. Isto deve-se à incapacidade de se compensar o aumento do trabalho cardíaco.

As posições semi-sentada e de decúbito lateral estão associadas ao menor grau de comprometimento cardiorrespiratório<sup>12</sup>.

### Pós-anestésico

O pós-operatório do obeso moribundo evolui com a possibilidade de hipoxemia, depressão cardiorrespiratória e acidente tromboembólico<sup>37</sup>. A hipoxemia é o maior problema no pós-operatório imediato e se tornará máxima no segundo dia, o que determina uma diminuição crítica no conteúdo arterial de oxigênio<sup>37</sup>. Oxigenação suplementar no pós-operatório, através de máscara ou cânula nasal, é mandatória. A deambulação precoce é vital para prevenir acidentes tromboembólicos<sup>12,17</sup>, que incidem em 47,9% dos obesos contra 22,9% dos não-obesos. Heparina deve ser considerada em procedimentos que durarem mais de uma hora<sup>7</sup>.

A elevação da cabeceira entre 30° e 45°, durante

as primeiras 48 horas de pós-operatório, melhora a função cardiopulmonar<sup>38</sup>.

O volume corrente após o ato anestésico deverá retornar a valores próximos do pré-operatório, e o paciente deverá estar acordado e respondendo às solicitações antes que o tubo traqueal seja removido<sup>39</sup>. Assim, como critério de extubação devemos observar: monitorização com estimulados de nervo periférico associado a critérios clínicos, como abertura dos olhos sob comando e manutenção da cabeça elevada por 5 segundos. Os dois, se presentes, formam um índice de avaliação do bloqueio neuromuscular

Alguns parâmetros devem ser obedecidos para transferir o obeso moribundo para a sala de recuperação pós-anestésica<sup>39</sup>:

- Estabilidade dos sinais
- Paciente acordado e orientado
- Adotar a posição semi-sentada
- Nenhuma evidência de hipoxemia, hipercapnia ou acidose na avaliação gasométrica com  $F_iO_2 = 0,4$  sob máscara.

O controle da dor pós-operatória inclui a utilização de narcóticos pelas vias intramuscular, endovenosa e epidural. Tem como objetivo tornar satisfatória a capacidade de respirar, de tossir, de deambular e de mudança no decúbito<sup>12</sup>. A via epidural é preferível<sup>5</sup>. A utilização de anestésico local no bloqueio epidural apresenta o inconveniente de se alterar a capacidade de respirar e deambular, além de alterar a pressão sanguínea na posição ortostática devido a bloqueio simpático<sup>12</sup>.

### CONCLUSÃO

A obesidade aumenta significativamente a morbidade e a mortalidade em anestesia, devido às alterações anatômicas, fisiológicas, bioquímicas e a resposta inadequada aos agentes anestésicos. Por isso julgamos necessário que os cuidados ao obeso moribundo concentrem-se nos vários aspectos das fases pré, per e pós-operatórias. Negligenciar qualquer aspecto pode resultar em insucesso anestésico.

Acreditamos que conhecimento específicos, habilidade técnica e preparo cuidadoso do paciente resultam na diminuição da mortalidade perioperatória do obeso moribundo.

Amaral C R T, Cheibub Z B - Obesidade mórbida: implicações anestésicas

Unitermos: ANESTESIA: complicações; ANESTÉSICOS: metabolismo; OBESIDADE: síndrome de Pickwick

## REFERÊNCIAS

1. Klotz R W - Obesity. A review. Part 1. AANA Journal 1986; 5:411-15.
2. De Luca C A - Anestesia en el paciente obeso. Rev Arg Anest 1983; 1:23-38.
3. Drain C B, Vaughan R W- Anesthetic considerations of morbid obesity. AANA Journal 1976; 47: 556-65.
4. Fisher A, Waterhouse T D, Adams A P - Obesity: its relation to anesthesia. Anesthesia 1975; 30:633-47.
5. Vaughan R W, Vaughan MS-Morbid obesity: implications for anesthetic care. Sem Anesth 1984;3:218-27.
6. Tsueda K, Debrande M, Zeok S S et al- Obesity supine death syndrome: Reports of two morbidly obese patients. Anesth Analg 1970; 58:345-47.
7. Vaughan R W - Obesity: implications in anesthetic management and toxicity. ASA Refresher Courses in Anesth 1981; 9:183-203.
8. Vaughan R W- Obesity: implications in anesthetic management and toxicity. ASA Refresher Courses Lectures 1980; 204:1-7.
9. Cohen S E-Anesthesia for the morbidly obese pregnant patient. Anesthesia for obstetric. Shinider S M, and Levinson G. 2 ed, Baltimore: Williams and Wilkins 1987:432-443.
10. Brodsky J B - Anesthesia for the morbidly obese patient. ASA Refresher Courses Lectures 1983; 226:1-6.
11. Tyler T H- Obesity and the safety of anesthesia. Hazards and complications of anesthesia.Tylor T H, and Major E. New York: Churchill Livingstone 1987:167-71.
12. Levine R D- Anesthesia for the morbidly obese patient. Lectures in Anesthesiology 1986;2:37-49.
13. Stoelting R K, Dierdorfi S F - Anesthesia and co-existing disease. New York: Churchill Livingstone 1983; 507-13.
14. Bray GA- The obese patient. 1 ed. 9. Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders 1976:5-43.
15. Pereira E - Obesidade e anestesia. Rev Bras Anest 1988; 38 (Supl. 10): CBA 30-31.
16. Norman H B- Morbid Obesity and other Nutritional Disorders. Anesthesia and Uncommon Diseases. 2 ed. Philadelphia: W B Saunders Company 1981:450-62.
17. Klotz R W - Obesity: A review. Part II. AANA Journal 1986; 54:513-19.
18. Douglas R P, John L H, Azmy RB - Changes in responses to changes of posture in the very obese. Anesthesiology 1976; 45:73-78.
19. Buckley F P, Robinson N B, Simonowita D A et al - Anesthesia in the morbidly obese. Anesthesia 1983; 38:840-51.
20. Vaughan R W, Bauer S, Wise L - Volume and pH of gastric juice in obese patients. Anesthesiology 1975; 43: 686-89.
21. Roberts R B, Shirley MA-Reducing the risk of acid aspiration during cesarean secretion. Anesth Analg 1974; 53:859-908.
22. De Luca J M, De Luca C A - Anestesia en el paciente con obesidad extrema. Rev Arg Anest 1972; 30:133-138.
23. Misiewicz J J - Symposium of gastroesophageal reflux and its complications. Gut 1973; 14:233-36.
24. Cotton B H, Smith G. Anticholinergic premeditation and regurgitation.Br J Anaesth 1981; 53: 445-46.
25. Bond V K, Stoelting R K, Gupta C D - Pulmonary aspiration syndrome after inhalation of gastric fluid containing antacids.Anesthesiology 1979; 51: 452-53.
26. Imbeloni L E, Castanha Filho W A, Borges C R J - Metoclopramida. Rev Bras Anest 1982; 32:427-30.
27. Arthur ML, William C V- Prophylactic obese patient. Anesthesiology 1986; 65:684-87.
28. Husemeyer R P, Davemport H T, Rajaserekan T - Cimetidine as a single dose for prophylaxis against Mendelson's Syndrome. Anesthesia 1978; 33:775-78.
29. Kwik R S H, Cullen B F - Adverse drug interactions. Sem Anaesth 1990; 1:32-44.
30. Manchinkant L, Roush Jr- Effect of preanesthetic ranitidine and metoclopramide on gastric contents in morbidly obese patients.Anesth Analg 1986; 65:195-99.
31. Saidman L J, Smith N T - Monitoring in anesthesia. New York John Wiley 1978:92.
32. Hahn G D- Clinical monitoring in anesthesia: applied technology in monitoring blood pressure. AANA Journal 1985; 53:149-61.
33. Fox G S, Whalley D G, Bevan D R - Anesthesia for the morbidly obese. Br J Anaesth 1981; 53:811-16.
34. Bromage P R - Epidural analgesia. 1 ed. Philadelphia, London, Toronto: W B Saunders 1978:502-12.
35. Strube P J, Hulands G H, Halsey M J - Serum Fluoride levels in morbidly obese patients: Enflurane compared with isoflurano anesthesia. Anesthesia 1987; 42:685-89.
36. Paul D R, Hoyt J L, Boutras A R - Cardiovascular and respiratory changes in response to change of posture in the very obese. Anesthesiology 1976; 45:77-8.
37. Vaughan R W, Engelhart R C - Postoperative hypoxemia in obese patients. Ann Surg 1974; 180:877-82.
38. Vaughan R W, Wise L- Postoperative arterial blood gas measurement: Effect of position on gas exchange. Ann Surg 1975; 182:705-9.
39. Randall C C - General anesthesia for morbidly obese patients: An examination of postoperative outcomes. Anesthesiology 1981; 54:310-13.