



**TRASTORNOS RESPIRATORIOS
ASOCIADOS A LA OBESIDAD
(SAHS Y SHO)**



II CUADERNO DE LA SVN

© De los textos: Los Autores

Edita: Sociedad Valenciana de Neumología

ISBN: 25-0000-000-00

Depósito legal: V-0000-2009

Imprime:

Gráficas Naranjo, S.L.

Tel. 963 61 71 34 . Valencia

imprensa@graficasnaranjo.com

Trastornos Respiratorios relacionados con la Obesidad (SAHS y SHO)

II CUADERNO DE LA SVN

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO

Autores:

. **Miguel Ángel Martínez García**

Unidad de Neumología. Hospital General de Requena

. **Carlos Fluixá Carrascosa**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria C.S. Benimaclet. Valencia

Miembro del grupo de cardiovascular de la svmfyc

SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD

Autores:

. **Eusebi Chiner Vives**

Jefe de Sección. Neumología. H. Universitario San Juan de Alicante

. **Alberto Asencio Aznar**

Médico de Familia. Coordinador CS Mutxamel (Alicante)

PRÓLOGO

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO □

Introducción

1. ¿Qué es el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS)?
2. ¿Por qué se produce?
3. ¿Qué frecuencia tiene en nuestro entorno?
4. ¿Quién está en riesgo de padecerlo?
5. ¿Cuál es su clínica y qué debe explorarse?
6. ¿Cómo se diagnostica?
7. ¿Qué consecuencias tiene para la salud?
8. ¿Cuál es su tratamiento general?
9. ¿Qué es la CPAP?.¿Cuándo y en quiénes debe utilizarse?
10. ¿Cuál es el papel del médico de atención primaria en el SAHS?

Bibliografía recomendada

SINDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD

1. ¿Cómo se define y clasifica la obesidad?
2. ¿Qué problema de salud representa la obesidad?
3. ¿Cómo altera la obesidad la función respiratoria?
4. ¿Qué relación existe entre la obesidad, el síndrome de apnea durante el sueño □□ y el síndrome de hipoventilación-obesidad?
5. ¿Qué es el síndrome de hipoventilación-obesidad?
6. ¿Qué importancia epidemiológica tiene el síndrome de hipoventilación-obesidad?
7. ¿Cuál es la patogenia del síndrome de hipoventilación-obesidad?
8. ¿Cómo se presenta clínicamente el síndrome de hipoventilación-obesidad?
9. ¿Cómo se diagnostica el síndrome de hipoventilación-obesidad?
10. ¿Qué morbilidad y mortalidad presenta el síndrome de hipoventilación-obesidad?
11. ¿Cómo se trata el síndrome de hipoventilación-obesidad?

Bibliografía recomendada

PRÓLOGO

Nada me ha proporcionado tanto placer ni llenado de más orgullo durante mi etapa como Presidenta de esta Sociedad como prologar los dos primeros Cuadernos de la SVN. Este proyecto que iniciamos el año pasado con una excelente acogida, materializa nuestra esencia como Sociedad: promover, divulgar y liderar el conocimiento científico de las enfermedades del aparato respiratorio en nuestra Comunidad.

Nuestros Cuadernos, que deseamos sean herramientas que faciliten nuestro quehacer diario al mismo tiempo que homogeneizan nuestra actuación, reflejan sutilmente lo que cada uno de nosotros pretendemos llegar a ser: rigurosos investigadores, infatigables profesionales y, sobre todo, excelentes *Mederi hominis* -cuidadores de hombres-, como nos definía Cicerón. Y en este papel de cuidadores no podemos olvidar aquellas patologías que por su alta prevalencia van proporcionándonos cada vez más enfermos a los que atender, es por esto que nuestros Cuadernos los dedicamos especialmente a ellas.

En continuidad con el primero, nace este II Cuaderno de la SVN abordando un auténtico desafío para el siglo XXI, los trastornos respiratorios asociados a la obesidad, es decir, los síndromes de Apnea-Hipopnea del Sueño y de Hipoventilación-Obesidad. Cada uno de ellos constituye por sí mismo un problema de salud de primera magnitud en el que los médicos de Atención Primaria y los neumólogos tenemos un papel sinérgico primordial: los primeros, la sospecha diagnóstica y la necesaria priorización de pacientes por su gravedad; los segundos, el diagnóstico de certeza y la instauración del tratamiento más eficaz; ambos, el seguimiento y cuidado de estos pacientes. Los autores de este "II Cuaderno de SVN. SAHS y SHO" son dos reconocidos miembros de la SVN, destacados por su trabajo investigador en este campo. Ellos han elegido sus colaboradores entre compañeros de Atención Primaria con los que mantienen una estrecha relación profesional para dar una visión de la enfermedad con la más amplia perspectiva posible. Nuestra gratitud y nuestro reconocimiento a la ilusión, el esfuerzo y el excelente trabajo realizado. Gracias a ellos, este II Cuaderno de la SVN ve la luz hoy para todos nosotros.

Estrella Fernández Fabrellas
Presidenta SVN/FNCV

*E*stás bajo mi lámpara dormido
y en sueños luchas, gimes, te retardas,
estás bajo mi lámpara y te guardas
como si bien despierto fueras ido.

“Sueño”. Griselda Álvarez Ponce de León

Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño

INDICE

Introducción	15
1. ¿Qué es el síndrome de apneas-hipopneas □□ durante el sueño (SAHS)?	16
2. ¿Por qué se produce?	18
3. ¿Qué frecuencia tiene en nuestro entorno?	19
4. ¿Quién está en riesgo de padecerlo?	20
5. ¿Cuál es su clínica y qué debe explorarse?	22
6. ¿Cómo se diagnostica?	26
7. ¿Qué consecuencias tiene para la salud?	31
8. ¿Cuál es su tratamiento general?	33
9. ¿Qué es la CPAP?.¿Cuándo y en quiénes debe utilizarse?	35
10. ¿Cuál es el papel del médico de atención primaria en el SAHS?	42
<i>Bibliografía recomendada</i>	47

Introducción □

El sueño es un período fisiológico necesario para un funcionamiento psicofísico normal. Una alteración de dicho período repercute en el desarrollo de la actividad en vigilia. □

Aproximadamente un 30% de la población general sufre síntomas relacionados con trastornos del sueño y hasta un 50% de los pacientes en atención primaria (AP) han tenido problemas del sueño. Una de las alteraciones que afectan al sueño y que más repercusión tiene en términos de morbimortalidad es el síndrome de apnea-hipopneas durante el sueño (SAHS) que afecta a un 2-6 % de la población general. Los síntomas princeps que deben hacer sospechar un SAHS son la somnolencia diurna, las pausas apneicas y los ronquidos; y aunque un 95% de la población ronca en algún momento de su vida, son menos de un 10% los pacientes con SAHS diagnosticados y tratados adecuadamente. □

En AP, el contacto cercano y frecuente con el paciente hace que sea este (como en la mayoría de situaciones) el lugar donde deban detectarse aquellos que cumplen criterios compatibles con SAHS. Muchas veces el diagnóstico viene dado por comentarios espontáneos del propio paciente, en otras ocasiones por la pareja o familiares del paciente y a veces son los signos o enfermedades asociadas (hipertensión arterial, obesidad, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular y trastornos de la esfera ORL- maxilofacial) los que debe hacer sospechar al profesional de AP (médico y enfermero) esta patología. Es aquí donde es fundamental un papel proactivo para detectar aquellos pacientes con SAHS que se beneficiarían de forma extraordinaria a corto y a largo plazo de un tratamiento específico. □

En medicina debemos prescribir tratamientos con los criterios de uso racional priorizando según el cumplimiento de los siguientes puntos: eficacia, toxicidad, comodidad y coste. En el caso de la SAHS, disponemos de tratamientos efectivos demostrados (pérdida de peso, evitar sedantes y alcohol, y tratar con CPAP) que disminuyen las complicaciones secundarias (hipertensión arterial, ictus, accidentes de tráfico y laborales, etc), y tenemos experiencia suficiente en su uso como para apoyar su utilización sin problemas de seguridad. Respecto al punto de la comodidad, entendida esta como aquellos factores que facilitan la utilización por parte del paciente de la terapia

indicada, disponemos en nuestro arsenal terapéutico de cada vez más ayudas (CPAP, mascarillas, arneses, humidificadores, fármacos de apoyo, etc) para su cómoda utilización. Por último, el tema del coste, respecto al cual los últimos estudios concluyen que es claramente coste-efectivo. Ya solo nos falta pues detectar aquellos pacientes en los que podemos conseguir un beneficio claro con el tratamiento que disponemos actualmente, y en este punto es la AP el colectivo sanitario que más responsabilidad tiene en la búsqueda activa de estos pacientes. □

En AP disponemos de exploraciones complementarias que no manejábamos hasta hace pocos años (Holter de tensión arterial, retinografía, espirometría, etc). Sin duda en pocos años dispondremos de métodos que podamos manejar para el diagnóstico y seguimiento del paciente con SAHS, pero es fundamental para una adecuada utilización de dichas exploraciones una buena formación y una correcta coordinación. Experiencias de reciclaje y formación a médicos de atención primaria han demostrado que, con poco esfuerzo, es posible mejorar el diagnóstico y manejo de dicha patología. Se impone como necesario un contacto estrecho entre AP y especializada para el correcto manejo de los pacientes, su diagnóstico y tratamiento. Esperamos que este monográfico ayude a resolver la mayoría de las dudas y se facilite dicho trabajo.

1. ¿Qué es el Síndrome de Apneas-hipopneas durante el sueño? □

El primer Consenso Nacional sobre el **Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño** (SAHS) publicado en 2005 y con el consenso de más de una veintena de sociedades científicas y no científicas de su contenido define el SAHS como: *“la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva y trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos”*. Esta definición funcional describe de una forma acertada los mecanismos fisiopatológicos básicos de la enfermedad (colapso repetido de la vía aérea superior durante el sueño con los consiguientes trastornos gasométricos) y las consecuencias clínicas fundamentales de la misma: hipersomnia diurna y trastornos neuropsiquiátricos y cardiopulmonares.

Se define **apnea** como la falta completa de flujo aéreo a través de la vía aérea (colapso completo) de al menos 10 segundos de duración. Cuando el flujo está disminuido en más de un 30% hablamos de **hipopnea** siempre que como consecuencia de esta disminución del flujo se produzca una caída en la saturación de oxígeno mayor del 3% o un despertar electroencefalográfico, es decir, siempre que produzca alteraciones gasométricas o de la estructura del sueño. Por otro lado, tanto apneas como hipopneas se clasifican en dos tipos fundamentales: las formas *obstructivas* que son con mucho las más frecuentes y que están producidas por la obstrucción al flujo aéreo en la vía aérea superior y las *centrales* en las que la disminución o ausencia del flujo aéreo no se debe a un colapso de la vía aérea sino a la inactividad de la musculatura inspiratoria como consecuencia de un problema en la llegada del impulso nervioso a estos músculos. Estas formas centrales aparecen habitualmente en trastornos metabólicos importantes, accidentes cerebrovasculares agudos y, sobre todo, en la insuficiencia cardíaca avanzada generalmente en forma de respiración de Cheyne-Stokes (patrón ventilatorio caracterizado por un flujo periódico ascendente-descendente con posterior apnea central). Para que exista un SAHS son necesarias dos premisas: por un lado que la suma de apneas e hipopneas que el individuo realice por hora de sueño (lo que llamamos **índice de apneas e hipopneas (IAH)**) sea superior a 5-10. Por otro lado que el IAH patológico se acompañe de clínica secundaria que permite añadir el apellido de síndrome a esta entidad. La falta de clínica, por lo tanto, no permite el diagnóstico de SAHS pero sí el de un exceso de trastornos respiratorios durante el sueño (TRS), fenómeno mucho más frecuente en la población general que el propio SAHS. En los últimos años se ha introducido dentro del concepto de TRS, una tercera entidad que denominamos **esfuerzo respiratorio asociado a microdespertares (ERAM)**. Este tipo de TRS se caracteriza por no presentar una limitación significativa al flujo aéreo pero por generar un cambio de presión en las vías aéreas y un esfuerzo respiratorio progresivamente mayor en el individuo que termina con un despertar (electroencefalográfico) y por lo tanto en la desestructuración el sueño. Estos microdespertares pueden tener consecuencias negativas para la salud del individuo en términos de un exceso de somnolencia y problemas cardiovasculares, por lo que existe unanimidad en incluirlos dentro del conteo junto a apneas e hipopneas. Por lo tanto el nuevo índice que suma apneas,

hipopneas y ERAM pasa a llamarse *índice de alteraciones respiratorias (IAR)* y el valor por encima del cual se considera patológico es de 5 eventos por hora (algunos autores piensan que un punto de corte de 10 es demasiado permisivo). Sin embargo y a efectos funcionales en gran parte de los centros sigue siendo válido un IAH superior a 10 (aunque cada vez se tiende a utilizar 5 como límite superior de la normalidad en el IAH) más clínica secundaria para el diagnóstico de SAHS dado que para una determinación fiable de ERAM es necesario el análisis de la presión a través de una sonda esofágica, prueba accesible en un número limitado de centros.

2. ¿Por qué se produce?□

La estabilidad en el calibre de la vía aérea superior depende de la acción de los músculos dilatadores y abductores orofaríngeos, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. La vía aérea superior es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y de los músculos intercostales. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la vía aérea superior (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico):

Factor anatómico. Los factores que reducen el calibre de la vía aérea superior (como la micrognatia, la obesidad o el depósito de grasa entre las fibras musculares) comportan un aumento de la resistencia, con la generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso.

Factor muscular. Los músculos dilatadores de la faringe que mantienen abierta la vía aérea están relajados durante el sueño. En individuos sanos algunos factores compensadores evitan el colapso, sin embargo en individuos con SAHS este colapso se produce ya que el grado de inactividad de estos músculos es mayor.

Factor neurológico. Los cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño también pueden desempeñar un papel importante en el colapso de la vía aérea. En cualquier caso puede considerarse que la enfermedad está causada en último extremo por el impacto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso de control de los músculos faríngeos, el tono de los cuales es necesario y suficiente para mantener la vía aérea superior abierta en la vigilia. El mantenimiento de la eficacia de la vía aérea dependerá de una correcta coordinación, sincronización e intensidad e la contracción de la musculatura inspiratoria y de los músculos dilatadores.

3. ¿Qué frecuencia tiene en nuestro entorno? □

Existen ya numerosos estudios epidemiológicos de base poblacional que coinciden en señalar que el SAHS es una enfermedad enormemente prevalente en nuestra sociedad. Entendiendo el SAHS como un exceso de TRS (IAH>10) más síntomas secundarios (hipersomnia patológica secundaria) tal y como se ha definido, presenta una prevalencia del 2-4% de SAHS en las mujeres y del 4-6% en los hombres de la población general de mediana edad, porcentaje semejante al de otros países industrializados y cifra que puede incrementarse hasta el 20% de los individuos mayores de 65 años, lo que coloca al SAHS con una frecuencia semejante a la diabetes o el asma. Ello supone que en España exista entre 1,2-2,1 millones de individuos que padecen un SAHS relevante que precisa ser tratado, lo que contrasta con el 5-10% de los pacientes diagnosticados hasta la fecha y lo que nos sitúa en la actualidad muy lejos de alcanzar los niveles mínimos exigibles. Mucho mayor es la prevalencia de individuos con un exceso de TRS y por lo tanto en riesgo de padecer un SAHS. En nuestro entorno se estima que más del 25% de la población de mediana edad de ambos sexos presenta un IAH>5 y entre un 15-20% superior a 10, cifras que se elevan al 80% y 65% respectivamente en individuos de más de 65 años, si bien, como será discutido más adelante, no conocemos si el exceso de TRS sin síntomas aparecido en individuos de edad avanzada es una consecuencia normal del paso del tiempo o realmente puede considerarse como un estado patológico. Por otro lado, un IAH>30, es decir, la presencia de un SAHS grave si se acompaña de síntomas, se

observa en el 7% de los varones y el 3% de las mujeres de mediana edad, cifras que pueden alcanzar el 20-25% en individuos de la tercera edad. □

Por último también se debe considerar la prevalencia de los factores de riesgo más habituales del SAHS, además de la propia edad, a saber: la roncopatía crónica (presente en el 40% de la población de sexo masculino y el 20% de las mujeres, y que aumenta con la edad) y la obesidad (presente en el 25% de la población general y que sigue aumentando en los últimos años). Otros factores desencadenantes o coadyuvantes del SAHS como la toma de benzodiazepinas, el alcohol y el hábito tabáquico también son muy prevalentes en la sociedad actual, como es conocido. Todo ello lleva a que más de 7 millones de españoles presenten factores de riesgo claros para padecer un SAHS y por lo tanto colocan a esta enfermedad como un verdadero problema de salud pública.

4. ¿Quién está en riesgo de padecerlo? □

Entre los factores de riesgo para padecer un SAHS o agravar uno preexistente cabe destacar dos tipos: aquellos no modificables (edad, sexo, raza y los factores genéticos) y aquellos modificables (obesidad, el hábito tabáquico, el alcohol, la toma de algunos fármacos, los hábitos posicionales al dormir y la presencia de ciertas enfermedades).

Edad. El sueño, como casi todas las actividades fisiológicas, se deteriora con la edad. La musculatura faríngea que mantiene abierta la vía aérea no es una excepción y la facilidad de colapso de la vía aérea aumenta progresivamente con el paso de los años. De hecho algunos autores refieren que la mayor parte de los individuos de edad avanzada presentan un exceso de TRS comparado con el considerado como normal (IAH<5-10) en la población de mediana edad. Sin embargo, no existe acuerdo sobre si esta circunstancia forma parte del envejecimiento normal del individuo y por lo tanto no es necesario tratarlo o bien supone un incremento en el riesgo en términos de morbimortalidad en estos individuos. La postura más sensata en la actualidad, y hasta que se disponga de más información, parece ser que debe manejarse a los individuos de la tercera edad de la misma forma que a los individuos más jóvenes, teniendo en cuenta siempre el estado general del paciente, la

presencia de síntomas secundarios al exceso de TRS y sus expectativas de vida para iniciar un tratamiento con CPAP y medidas higiénico-dietéticas, siendo, quizá, algo más permisivos a la hora de valorar el impacto de un IAH elevado, pero no dejando de tratar aquellos casos que por su cuadro clínico o riesgo cardiovascular pensamos que pueden beneficiarse de un tratamiento. □

En este sentido un estudio español observó que los ancianos mayores de 70 años con un IAH>20 presentaban entre dos y tres veces más posibilidades de padecer un ictus que aquellos sin SAHS. Otro estudio reciente demuestra además que el SAHS en ancianos reduce su calidad de vida, aunque en menor medida que en los pacientes jóvenes pero que esta pérdida es recuperable con el tratamiento con CPAP.

Sexo. Los varones presentan tres veces más riesgo de padecer un SAHS que las mujeres. Es posible que ello este mediado por las diferencias anatómicas faríngeas, factores genéticos relacionados con la distribución de la grasa corporal, o factores hormonales, dado que en mujeres postmenopáusicas este riesgo tiende a igualarse. Sin embargo en las Unidades de Sueño el 80% de los pacientes analizados son varones. Ello es debido probablemente a que las mujeres no son derivadas o lo son tardíamente como consecuencia de presentar una clínica de SAHS “atípica” diferente a la del varón. Las mujeres suelen relatar más frecuentemente síntomas como cansancio general, ansiedad, síntomas depresivos, molestias inespecíficas, cefalea o mayor toma de benzodiazepinas como presentación de un SAHS. Por otro lado los estudios que han sentado las bases del diagnóstico y tratamiento del SAHS han sido realizados en varones de mediana edad, por lo que se hace prioritario el estudio del comportamiento del SAHS en mujeres.

Raza. Los afroamericanos presentan mayor prevalencia y gravedad del SAHS que los caucásicos. Permanece en estudio a qué responden estas diferencias si bien se barajan varias hipótesis referentes a la distinta incidencia de factores de riesgo en las poblaciones estudiadas (obesidad, malformaciones faciales, etc) o a la implicación de algunos aspectos genéticos diferenciales.

Factores genéticos. Se ha encontrado una mayor prevalencia de SAHS entre los familiares de pacientes que en controles, lo de demuestra la presencia

de una agregabilidad familiar. Se han implicado algunos genes que gobiernan la distribución de la grasa corporal (leptina, orexina, ghrelina, adiponectina), el control de la ventilación durante el sueño y el ritmo circadiano (factores de crecimiento y desarrollo neurológicos) y la morfología craneofacial (factores de crecimiento).

Obesidad. La obesidad está presente en el 70-90% de los pacientes con SAHS. Su presencia incrementa entre 3-8 veces el riesgo de padecer un SAHS. Existe además una relación lineal y positiva entre el índice de masa corporal (IMC) y la gravedad del SAHS. No se sabe bien el mecanismo que relaciona ambas patologías pero la distribución de grasa alrededor del cuello y la vía aérea parece fundamental a la hora de facilitar el colapso de la misma lo que explicaría en parte la mayor prevalencia observada en el varón, que presenta mayor tendencia a la obesidad central.

Otros factores de riesgo. Otras circunstancias pueden generar un agravar un SAHS preexistente como el hábito tabáquico que produce una inflamación de la vía aérea; la toma de alcohol sobre todo previa al descanso nocturno que produce un incremento en la relajación de la musculatura de la vía aérea superior; la toma de algunos psicotropos en especial las benzodiazepinas; la posición en decúbito supino al dormir que favorece el colapso orofaríngeo; la obstrucción nasal, que puede agravar el ronquido e incrementar el número de TRS; la presencia de algunas enfermedades metabólicas como el hipotiroidismo o del macizo facial como la acromegalia, el síndrome de Down, el síndrome de Marfan, el síndrome de Pierre-Robín o algunas enfermedades del nervio periférico. Por último el padecimiento de una insuficiencia cardiaca grave o la fase aguda de un accidente cerebrovascular pueden producir un exceso de TRS de tipo central.

5. ¿Cuál es su clínica y qué debe explorarse?□

Ante la presencia de un paciente con sospecha de SAHS es necesaria la realización de una historia clínica y exploración física detalladas junto a la presencia del compañero/a del paciente. Debe especificarse la edad, los antecedentes personales y familiares, los hábitos de sueño, el perfil psicológico

del paciente, la ingesta de alcohol o fármacos, las características de la somnolencia si está presente, el tiempo de evolución, el interrogatorio sobre los síntomas y signos más característicos del SAHS (*tabla 1*), el tipo e intensidad del cuadro clínico y sus repercusiones en la esfera social, personal y laboral del paciente.

Tabla 1. Síntomas más frecuentes del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Excesiva somnolencia
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos nocturnos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia	Depresión
Pesadillas	Dificultad de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	

La triada clínica característica del SAHS es la formada por la presencia de roncopatía crónica estruendosa, apneas presenciadas e hipersomnolencia diurna. A estos síntomas y signos se les une por su especial importancia la obesidad, un cuello ancho (medición del perímetro del cuello) y la presencia de hipertensión arterial.

Roncopatía crónica. Fenómeno acústico producido durante el sueño como consecuencia de la vibración de las estructuras orofaríngeas. El ronquido per se ya supone un aumento en la resistencia del paso del aire por la vía aérea superior por lo que es considerado como la antesala o un factor de riesgo para padecer un SAHS. Si bien la mayoría de roncadores no presentan un exceso de TRS y por lo tanto no presentan un SAHS, la gran mayoría de SAHS son roncadores. Su presencia se asocia a la obesidad, toma de alcohol,

tabaquismo, edad y obstrucción nasal. Roncan el 40% de los varones y el 20% de las mujeres de la población general. La presencia de ronquido crónico junto a algún otro factor de riesgo o clínica de SAHS es suficiente para realizar un estudio de sueño en el paciente.

Apneas presenciadas. Las apneas presenciadas son un rasgo característico del SAHS en especial cuando son prolongadas y repetidas durante la misma noche. Sin embargo en ocasiones es difícil recoger de una forma fiable este síntoma dado que depende del testimonio de la pareja del paciente, que puede no existir, dormir alejado del mismo o no percibir esta circunstancia. En otras ocasiones la presencia de apneas cortas o aisladas en un roncópata pueden alertar sobremanera a la pareja que decide consultar por ello, descubriéndose más tarde que el número o longitud de las mismas no son significativas. Aún con ello, las apneas presenciadas son un factor clave a recoger en la historia clínica del SAHS

Hipersomnia diurna. La evaluación de una excesiva hipersomnia diurna es fundamental para analizar el riesgo del paciente y priorizarlo en su derivación. Una hipersomnia diurna excesiva se ha relacionado con una mayor probabilidad de accidentes de tráfico y laborales y probablemente con un mayor riesgo cardiovascular, lo que hace que sea causa suficiente para realizar un estudio de sueño. Sin embargo la presencia de hipersomnia no presenta un valor diagnóstico concluyente en el SAHS. Puede aparecer en otras muchas entidades de forma fisiológica o patológica y es enormemente frecuente en la población general en especial relacionada con una mala higiene del sueño o la toma de diversos fármacos. Por otro lado puede no aparecer en pacientes con SAHS, incluso grave, bien porque después de muchos años el paciente se haya acostumbrado a su situación de excesivo sueño diurno y no lo relate como tal, bien porque en lugar de hipersomnia presente otra clínica relacionada como el cansancio general o síntomas depresivos o ansiosos, situación más frecuente en las mujeres o bien porque los instrumentos utilizados para su medición no sean capaces de detectarla. La valoración de la hipersomnia diurna suele realizarse mediante la utilización de dos escalas ampliamente difundidas: *la escala por gravedad (tabla 2) y la escala de Epworth (tabla 3).*

Tabla 2. Gradación de la excesiva somnolencia diurna (ESD)

1. No hay ESD
2. Leve: Episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas como viendo la TV, leyendo o viajando como pasajero. Poca repercusión sobre las actividades diarias.
3. Moderada: Episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención como en conciertos, teatros o reuniones. Moderado impacto sobre las actividades diarias.
4. Grave: Episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas como hablando, comiendo o paseando. Altera de forma importante las actividades habituales.

Tabla 3. Escala de somnolencia de Epworth

(Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual)

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de adormilarse	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de adormilarse
Sentado Leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un lugar público (teatro, acto público, reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche durante una hora seguida	0	1	2	3
Descanso acostado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
Al pararse un coche, unos minutos al tráfico	0	1	2	3

Ambas nos dividen de forma somera a los pacientes con escasa e importante hipersomnias. Sin embargo esta división, aunque subjetiva, es muy importante para decidir la prioridad en la derivación del paciente. Existen algunas mediciones objetivas de la hipersomnias que se realizan en las Unidades de Sueño como el *test de latencia múltiple de sueño* que mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido cuando se encuentra en unas condiciones favorables y *el test de mantenimiento de la vigilia* y *el test de Osler* que miden la capacidad del individuo de mantenerse despierto en condiciones de baja estimulación. □

En la **exploración física** debe de valorarse el morfotipo del paciente (talla, peso, índice de masa corporal), la constitución del macizo facial y del cuello (distancia hioides-mandíbula y perímetro del cuello, calidad de la mordida, presencia de retrognatia-micrognatia); la exploración de la nariz (presencia de rinitis, hipertrofia de cornetes, malposición del tabique nasal, rinorrea); exploración de la boca y orofaringe (volumen lingual, tamaño y posición de las amígdalas, istmo de las fauces, longitud del paladar blando, forma ojival del paladar duro, tamaño y forma de la úvula) y la exploración de los grados de Mallampati (sencilla maniobra que nos marca con el paciente en máxima apertura de la boca el grado de visualización de algunas estructuras orofaríngeas como la úvula, paladar blando y las amígdalas y que marca el tamaño del hueco por el que pasa el aire). En general debe explorarse cualquier aspecto anatómico o patológico que suponga un estrechamiento de la entrada de aire y por lo tanto un riesgo añadido a padecer un SAHS. Por último es importante realizar una exploración cardiopulmonar básica, incluida la toma de la presión arterial.

6. ¿Cómo se diagnostica? □

Como ya ha sido comentado, el diagnóstico de SAHS precisa de dos condicionantes: por un lado demostrar la existencia de un número anómalo o patológico de TRS (apneas, hipopneas y si es posible ERAM) y por otra parte, confirmar la existencia de consecuencias negativas de este exceso de TRS, habitualmente la presencia de hipersomnias. La demostración de un exceso de TRS puede realizarse mediante una serie de dispositivos de complejidad creciente:

Oximetría nocturna: Dispositivo que mide y monitoriza durante la noche la saturación de oxígeno del paciente. Su utilización en el diagnóstico de SAHS se basa en la disminución brusca de saturación de oxígeno (SatO₂) que aparece en las apneas e hipopneas. El Consenso Nacional sobre el SAHS insiste que la oximetría NO debe ser utilizada como método diagnóstico hoy en día ya que presenta una fiabilidad escasa dado que en muchas ocasiones algunos TRS no se siguen de alteraciones oximétricas y sin embargo su presencia es significativa como consecuencia de producir microdespertares y por lo tanto desestructuración del sueño, y por otro lado porque en ocasiones aparecen alteraciones gasométricas en ausencia de TRS. Hasta hace algún tiempo (e incluso aún en la actualidad en algunos centros con grandes listas de espera) se utiliza la oximetría como *screening* de pacientes. Así en pacientes con una alta probabilidad clínica de padecer SAHS, la presencia de un estudio oximétrico positivo (más de 10 desaturaciones superiores al 4% por hora de registro (ID4%) podría confirmar el diagnóstico mientras que en pacientes con baja probabilidad clínica, una oximetría negativa descartaría el diagnóstico. Sin embargo esta labor diagnóstica de *screening* ha sido sustituida por dispositivos más fiables que denominamos poligrafías respiratorias.

Poligrafía respiratoria (PR): Estos dispositivos además de la satO₂, realizan la medición de otros parámetros como la presencia de ronquido, el grado de flujo nasal, los movimientos toracoabdominales o la posición corporal (*figura 1*).

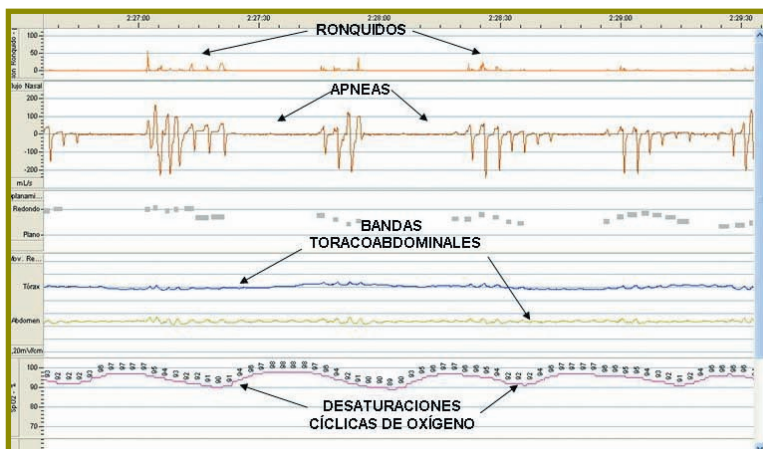


Figura 1. Registro poligráfico en el que se observan apneas repetidas de tipo obstructivo, ronquidos en los periodos no apneicos y desaturaciones de oxígeno cíclicas típico de un paciente con un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.

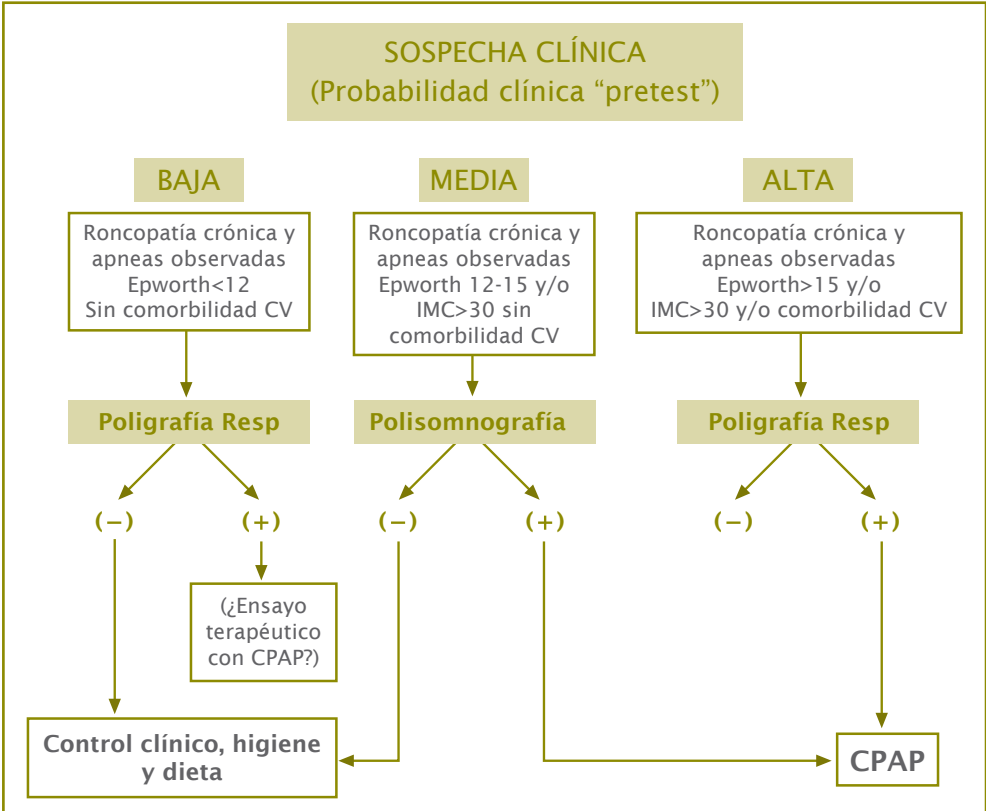
La medición del flujo nasal nos permite valorar la presencia de apneas e hipopneas (no de ERAM) y el oxímetro la presencia de desaturaciones de oxígeno (hay que recordar que la definición de hipopnea precisa de una desaturación mínima del 3-4%). Con ello podemos construir una buena aproximación del IAH del paciente. ¿Por qué una aproximación?. Porque con la poligrafía respiratoria no es posible conocer cuando duerme el paciente salvo en los periodos de la noche en los que permanece con ronquidos y por lo tanto el número de apneas e hipopneas es dividido por el número de horas de registro y no por el de horas de sueño lo que hace que con la PR podríamos infraestimar el verdadero IAH (el número de horas de registro suele ser mayor que el número de horas de sueño reales). Sin embargo el error cometido por las PR es asumido gracias a las excelentes ventajas que ofrecen estos dispositivos relacionados con la sencillez de manejo, su portabilidad y su menor coste. Hoy en día las unidades de sueño consiguen manejar hasta un 70-80% de los pacientes con PR con el consiguiente ahorro en tiempo, listas de espera y económico. Sin embargo es importante conocer en cada laboratorio las limitaciones de estos dispositivos y cuando es necesaria la realización de un estudio completo que incluya la monitorización de las ondas cerebrales, o que conocemos como polisomnografía. Cada vez están disponibles en el mercado dispositivos de PR más fiables, portátiles y versátiles que permiten realizar análisis en el domicilio del paciente con la consiguiente ganancia en términos económicos y de comodidad. Por otro lado, en los últimos años también han aparecido en el mercado algunos dispositivos supersimplificados de muy pequeño tamaño que tan solo miden el flujo nasal. Permanece en estudio la fiabilidad de estos dispositivos y en qué franja de población podrían ser útiles si bien se presentan como una alternativa prometedora que incluso podría ser utilizada en atención primaria con la intención de *screening* de pacientes gracias a su fácil manejo en un intento por aliviar la importante presión asistencial y listas de espera que hoy en día sufren la mayoría de unidades de sueño.

Polisomnografía (PSG). Este dispositivo añade a la PR la determinación de una serie de variables electrofisiológicas. Con ello nos permite conocer cuándo duerme el paciente (por la morfología de las ondas cerebrales) y obtener diagnósticos alternativos al SAHS gracias al patrón del hipnograma (hipersomnia

primaria, narcolepsia, etc) o a los datos obtenidos de los electrodos tibiales (síndrome de piernas inquietas). Gracias a la determinación del sueño y sus fases, la PSG se considera el patrón oro en el diagnóstico del SAHS. Sin embargo, como ya ha sido comentado, como consecuencia de su limitada disponibilidad, la necesidad de ser una prueba vigilada que precisa hacerse en el centro hospitalario lo cual encarece la misma y la larga lista de espera que actualmente existe en nuestro país, la PSG se reserva para aquellos casos dudosos, especialmente pacientes con alta sospecha clínica de SAHS pero poligrafías negativas, pacientes con sospecha de SAHS intermedias, pacientes con enfermedades de base cardiopulmonares importantes o en la sospecha de otros diagnósticos alternativos al SAHS (síndrome de piernas inquietas, síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, hipersomnias primarias o secundarias o narcolepsia entre otras).

Diagnóstico clínico. Los parámetros clínicos o de exploración física habituales no han demostrado tener un valor diagnóstico suficiente, ni considerados de forma aislada ni en conjunto, por ello hoy en día el diagnóstico de SAHS precisa de la realización de un estudio de sueño. Sin embargo el conocimiento de los parámetros clínicos es enormemente importante para dividir a los pacientes en aquellos con un alta, media o baja probabilidad de padecer un SAHS. Esta tarea, que es absolutamente necesario que el MAP conozca y maneje con soltura, supone la forma de priorizar la derivación de pacientes en ordinaria, urgente o preferente y también, ya en las Unidades de Sueño, la elección de la prueba diagnóstica a utilizar (*figura 2*).

Figura 2. Algoritmo diagnóstico del Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.



IMC: Índice de masa corporal; CV: Cardiovascular.

Parece lógico pensar que un paciente con una hipersomnolia importante que se sospeche que es debida a un SAHS y que sea un conductor habitual sea derivado con urgencia para la realización de un SAHS. Este mismo paciente a su llegada a la US le será realizada lo antes posible una prueba de sueño y probablemente sea suficiente una PR ya que la probabilidad de que salga positiva es muy alta lo cual nos va a permitir el tratamiento del paciente de una forma temprana.

7. ¿Qué consecuencias tiene para la salud?

Uno de los aspectos más importantes del SAHS es su capacidad para producir un aumento en la morbilidad en los pacientes que lo padecen. Fundamentalmente esta morbilidad es referida a dos aspectos importantes: la accidentabilidad y la repercusión cardiovascular (tabla 4).

Tabla 4. Riesgo (odds ratio) de complicaciones (accidentabilidad y cardiovasculares) en pacientes con SAHS no tratado

Complicaciones	Odds Ratio (OR) e IC95%
Accidentes de tráfico	6,3 (2,4-16,2)
Accidentes laborales	2,2 (1,3-3,8)
Hipertensión arterial	2,6 (1,1-6,2)
Accidente cerebrovascular	1,58 (1,02-2,46)
Cardiopatía isquémica	1,27 (0,99-2,46)
Insuficiencia cardíaca	2,38 (1,22-4,62)
Fibrilación auricular	4,02 (1,03-15,74)
Intolerancia glucídica	1,46 (1,09-1,97)

SAHS y accidentabilidad. Uno de los aspectos clínicos fundamentales, probablemente el fundamental, del SAHS es la presencia de hipersomnias diurnas y de aquellos síntomas que podríamos denominar de la esfera neurocognitiva como la falta de atención, el retardo de reflejos o los síntomas depresivos. Por ello no es de extrañar que en pacientes con SAHS el riesgo de accidente de tráfico esté aumentado hasta en 6 veces, probabilidad que se duplica si además se ha ingerido alcohol. De la misma forma, si bien existen menos estudios al respecto, existe un incremento en la accidentabilidad laboral y doméstica.

SAHS y enfermedad cardiovascular. La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad y discapacidad del mundo occidental, por ello cualquier factor de riesgo que pueda ser identificado en especial si es prevenible o tratable es un paso adelante muy importante en el manejo de estas enfermedades. Existe una evidencia creciente de que el padecimiento de un SAHS puede generar o empeorar el pronóstico de ciertas enfermedades cardiovasculares. Esta relación parece tener una importante base biológica

dado que se ha observado que en paciente con SAHS están potenciados casi todos los mecanismos intermedios clásicos que pueden generar una enfermedad cardiovascular: arterioesclerosis, inflamación sistémica, hipercoagulabilidad, activación simpática y otros mecanismos metabólicos. No es de extrañar pues que se haya implicado al SAHS de forma directa e independiente con la génesis o empeoramiento de las enfermedades cardiovasculares más prevalentes.

SAHS e hipertensión arterial (HTA). Probablemente sea la relación mejor estudiada y más consistente. Estudios con un nivel de evidencia máximo nos permiten afirmar, tal y como ya es reconocido por gran parte de las normativas internacionales sobre temas cardiovasculares más prestigiosas, que el SAHS es un factor de riesgo tratable e independiente para padecer hipertensión arterial. Por otro lado en pacientes con HTA, el padecimiento de un SAHS concomitante empeora el control de la misma. Esta relación realmente es importante ya la HTA es a su vez el factor de riesgo cardiovascular (especialmente cerebrovascular) más importante. Padecer de una HTA refractaria al tratamiento sin causa conocida (no controlable a pesar de la toma de 3 fármacos antihipertensivos) es una causa suficiente para la derivación del paciente para realiza una prueba de sueño.

SAHS e ictus. Estudios con un nivel de evidencia importante demuestran que aquellos pacientes con SAHS presentan un riesgo 2-3 veces superior de padecer un ictus. Esta relación que parece obvia si asumimos la relación de causalidad intermedia entre SAHS e HTA y que la HTA es el factor de riesgo principal del ictus, parece que también se establece en ausencia de HTA probablemente por otros mecanismos intermedios como la génesis de arritmias cardíacas, la hipercoagulabilidad o la arterioesclerosis. Por otro lado en pacientes que ya han sufrido un ictus, la presencia de un SAHS no tratado parece relacionarse con un exceso de mortalidad, un mayor riesgo de un nuevo ictus y una peor recuperación funcional.

SAHS y cardiopatía isquémica. Si bien la relación entre el SAHS y la cardiopatía isquémica no parece tan contundente como la encontrada entre el SAHS y la HTA o el ictus, algunos autores mediante estudios de base poblacional advierten de un incremento en la prevalencia de cardiopatía isquémica 2-3 veces superior en pacientes con SAHS.

SAHS e insuficiencia cardiaca. La relación entre el SAHS y la insuficiencia cardiaca grave es de doble sentido. Por un lado un SAHS puede desencadenar una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo como consecuencia de los cambios de presión intratorácica, las alteraciones hemodinámicas, gasométricas y metabólicas generadas por el exceso de TRS. Por otro lado la presencia de una insuficiencia cardiaca incrementa la probabilidad de TRS de tipo central a través de la activación de ciertos receptores pulmonares y quimiorreceptores, que a su vez por los mecanismos inicialmente descritos, incrementa en mayor medida el fallo ventricular izquierdo cerrando el círculo vicioso patogénico.□

Otras enfermedades o factores de riesgo cardiovascular asociados al SAHS son las arritmias cardíacas (extrasistolia y fibrilación auricular), hipertensión pulmonar, el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina o la diabetes. Por último el SAHS se asocia a un incremento en la mortalidad precoz tanto general como, en especial, por causas cardiovasculares.

8. ¿Cuál es su tratamiento general?□

El objetivo de las medidas generales en el tratamiento del SAHS o en pacientes con elevada probabilidad de padecerlo es reducir los factores de riesgo que favorecen o agraven esta enfermedad.

Higiene del sueño. La causa más frecuente de hipersomnia en el adulto es la falta de higiene del sueño, por lo que mejorar la misma es imprescindible. Los horarios de sueño irregulares o las rutinas inadecuadas de sueño son causas muy frecuentes de somnolencia diurna. Por ello, la insuficiencia de sueño, definida como superar en 2 horas las horas que se duermen en tiempo de ocio con respecto al laboral debe ser evitada. Un ambiente favorable que favorezca y mantenga el sueño puede ser de utilidad.

Obesidad. Existe una clara relación entre la obesidad y la hipersomnia y el padecimiento de un SAHS. Una reducción significativa de peso ya sólo de un 5-10% el número de TRS y con ello de los síntomas secundarios. Son pocos los pacientes que logran disminuir su peso y sobre toso mantenerlo, sin

embargo el consejo dietético y la actuación farmacológica si fuera necesario son importantes es este sentido, incluso llegado el caso el tratamiento quirúrgico en casos seleccionados.

Cese del hábito tabáquico. Su consumo precipita o agrava el ronquido y el SAHS por depresión de la actividad de la musculatura orofaríngea. Evitar el alcohol sobre todo en las horas nocturnas es aconsejable.

Posición al dormir. Algunos individuos presentan una mayor colapsabilidad de la vía aérea cuando adoptan cierta posición al dormir, habitualmente el decúbito supino. Cuando esta situación es patológica y produce síntomas se le denomina SAHS posicional y su diagnóstico puede realizarse mediante la cuantificación de los TRS según la posición corporal que nos muestra el estudio de sueño realizado. El tratamiento postural, evitando que el paciente adopte la posición de decúbito supino colocando un obstáculo en la espalda del mismo es en ocasiones efectivo. En caso contrario debe valorarse la posibilidad del tratamiento con CPAP si esta indicado.

Tabaquismo. La irritación e inflamación de la VAS producida por el tabaco reduce el calibre de la misma y con ello incrementa el riesgo de un SAHS o el empeoramiento de una preexistente. Al abandonar el tabaco sin embargo hay que estar muy atentos a la ganancia de peso secundaria.

Evitar la toma de psicotropos. El uso de psicotropos en especial las benzodiacepinas reduce la respuesta del centro respiratorio a la hipoxia e hipercapnia por lo que si es posible hay que evitar su uso en pacientes con SAHS. Si es necesario utilizar inductores del sueño mejor zolpidem, zopiclona o zaleplon). El uso de antidepresivos y neurolépticos es menos problemático, si bien, en especial los primeros, han demostrado modificar la estructura del sueño.

Descongestión nasal. La utilización de descongestionantes o corticoides nasales resulta eficaz para disminuir la intensidad del ronquido, disminuir el número de TRS e incrementar la tolerancia a la CPAP.

Tratamiento de las enfermedades concomitantes. Como parece lógico pensar el tratamiento de la enfermedad que agrava o genera un SAHS es primordial para el control del mismo.

9. ¿Qué es la cpap?. ¿Cuándo y en quiénes debe utilizarse?

¿Qué es la CPAP?. El tratamiento que hasta la fecha ha resultado más efectivo, y por lo tanto de elección, para las formas moderado-graves de SAHS es la presión continua positiva de la vía aérea (CPAP). Consiste en la aplicación de una presión de aire continua (habitualmente entre 4-20 cmH₂O) mediante una mascarilla (habitualmente nasal) que se propaga por la vía aérea evitando que esta se colapse durante el sueño. Es por lo tanto un mecanismo puramente mecánico (figura 3).

Obstrucción de la vía aérea



Reapertura de la vía aérea mediante la aplicación de CPAP

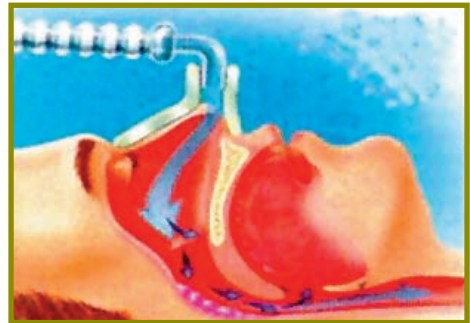


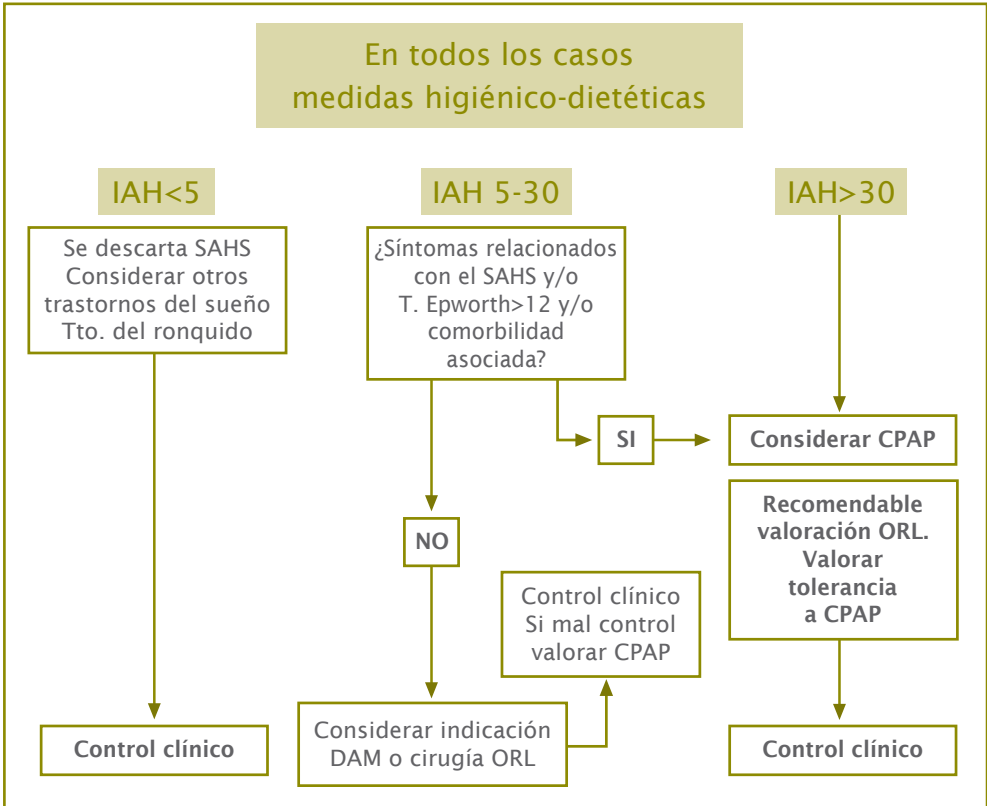
Figura 3. Funcionamiento de un dispositivo de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)

Efectos de la CPAP. Su efecto es rápido y eficaz en la eliminación de los eventos obstructivos y un porcentaje variable de los centrales con la consiguiente mejoría de los síntomas relacionados con el SAHS y la calidad de vida de los pacientes con SAHS moderado y grave. Cada paciente, según sus características, precisa de una presión particular que debemos encontrar. Esta presión, calculada automáticamente por un dispositivo con memoria o manualmente por un técnico en las pruebas nocturnas vigiladas, debe ser tal que corrija gran parte de las apneas tanto obstructivas como mixtas (en ocasiones incluso las centrales), las hipopneas y debe suprimir el ronquido. Con ello se evita la aparición de desaturaciones de oxígeno y de los despertares nocturnos y

por lo tanto la clínica que caracteriza al SAHS y que lo hace más peligroso: la hipersomnolia diurna, la disminución de los reflejos, la incidencia de accidentes de tráfico y laborales, y probablemente también, y cada día existe una mayor evidencia al respecto, la morbimortalidad cardiovascular de estos individuos. En este último sentido, existe una evidencia científica contundente de que el tratamiento con CPAP reduce las cifras de tensión arterial, en especial en pacientes ya hipertensos, entre 2-5 mmHg. Esta disminución, que podría parecer escasa, sin embargo en términos epidemiológicos es muy importante dado que de poder mantenerse reduce hasta en un 20% la probabilidad de sufrir un accidente isquémico cardíaco o cerebral a los 5 años. Además esta reducción de las cifras tensionales son del orden de las conseguidas por otros métodos ampliamente reconocidos como tratamientos antihipertensivos como el ejercicio físico y la restricción de sal. Por último existe evidencia de que el tratamiento con CPAP a largo plazo es capaz de disminuir la morbilidad (incidencia de ictus o cardiopatía isquémica) y mortalidad cardiovascular en individuos con SAHS, en especial en aquellos con un mayor riesgo (individuos con factores de riesgo cardiovascular, individuos que ya han sufrido algún evento vascular o que padecen hipertensión descontrolada). Los mecanismos por lo que se produce este fenómeno no parecen desprenderse únicamente de la disminución de las cifras tensionales sino también de la mejoría de algunos factores de riesgo vascular clásicos presentes en pacientes con SAHS como arterioesclerosis, hipercoagulabilidad, inflamación sistémica, un incremento de la actividad simpática, la resistencia a la insulina, el patrón tensional nocturno non-dipper o algunos trastornos metabólicos.

Indicaciones de la CPAP. Las indicaciones de CPAP se basan tanto en el número de TRS aparecidos (IAH) como en la clínica secundaria del paciente. Según el Consenso de SAHS, y a efectos didácticos, se dividen a los pacientes en 4 grupos (*figura 4*):

Figura 4. Algoritmo terapéutico del Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño.



IAH: Índice de apneas-hipopneas; CPAP: Presión continua positiva en la vía aérea; ORL: otorrinolaringológico; DAM: Dispositivo de adelantamiento mandibular; SAHS: Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

-En pacientes con un elevado número de TRS (IAH>30) y clínica secundaria clara especialmente hipersomnias importantes, enfermedad cardiovascular o cerebrovascular relevante o insuficiencia respiratoria debe ser indicado el tratamiento con CPAP, además de las lógicas y universales medidas higiénico-dietéticas.

-En pacientes con un IAH entre 5-30 (hay que recordar que con un IAH<5-10, el paciente no es un SAHS) sin clínica secundaria clara (en especial escasa hipersomnias) y sin factores de riesgo cardiovascular relevantes no se aconseja el tratamiento con CPAP aunque sí las medidas higiénico-dietéticas

y el control evolutivo. Dado que existen estudios que muestran un incremento de la morbimortalidad cardiovascular en individuos con un IAH anormal (>15-20) aunque no presenten síntomas, se sigue investigando la posibilidad del tratamiento con CPAP en estos pacientes.

-Los pacientes con un IAH>30 sin síntomas secundarios (sin hipersomnias) ni factores de riesgo cardiovascular, siguen siendo un problema terapéutico sin resolver. Esta duda se basa en que existen estudios que apuntan que el riesgo cardiovascular padecido por poseer un exceso de TRS aparece tan solo en individuos somnolientos. Sin embargo en los últimos años se van acumulando evidencias que nos indican que un exceso de TRS es por sí, e independientemente de la clínica, un factor de riesgo cardiovascular, en especial porque es capaz de elevar las cifras tensionales diurnas. En este sentido, por lo tanto, es necesario individualizar los casos a la hora de indicar el tratamiento con CPAP y tener en cuenta otras variables como la edad del paciente, el índice de masa corporal u otra clínica relacionada con el SAHS no dependiente de la hipersomnias. Algunos pacientes, especialmente mujeres, no relatan la presencia de hipersomnias pero sí de otros síntomas como déficit de atención, ansiedad-depresión, o cansancio general que pueden ser secundarios al SAHS y por lo tanto mejorables con CPAP. Quizá en algunos de estos pacientes una prueba con CPAP de 3 meses podría ser muy informativa. En general la tendencia actual es a tratar con CPAP a estos pacientes.

-En los pacientes con un IAH entre 5-30 pero con síntomas claros de SAHS (especialmente hipersomnias), una vez excluidas otras posibles causas (déficit de sueño, toma de medicación, ingesta de alcohol, etc), debe individualizarse el tratamiento con CPAP. Asimismo podría probarse este tratamiento durante 3 meses y revalorar la posible mejoría clínica.

Cumplimiento de la CPAP. El inconveniente principal de la CPAP es que no se trata de un tratamiento cómodo ni curativo, por lo que una vez instaurado en la mayoría de las ocasiones el paciente deberá de llevarlo de por vida. Sin embargo y a pesar de su aspecto, la cumplimentación de la CPAP es muy aceptable, cercana al 80%, superior al de muchos tratamientos crónicos. La causa de este fenómeno probablemente esté en parte por la mejoría a corto

plazo que algunos pacientes consiguen. No es raro tener en las consultas pacientes enormemente satisfechos con el tratamiento dado que han recuperado las actividades de su vida diaria que hacía mucho tiempo que no tenían. La cumplimentación mínima aceptable debe de ser de 3,5-4 horas por la noche utilizándolo al menos un 70% de las noches, y la ideal es su utilización siempre que el paciente permanezca dormido. En este sentido es imprescindible hablar y explicarle al paciente con paciencia sobre la función de este tratamiento y que se espera de él. Por lo tanto la monitorización de la cumplimentación de la CPAP es esencial en estos pacientes. Para ello la mayoría de dispositivos poseen un contador de horas de actividad. El MAP debe implicarse en este sentido para valorar la causa de falta de adherencia del paciente y solucionarla o bien reenviarlo a las Unidades de Sueño para su control. Las empresas suministradores de los dispositivos deben hacerse cargo de los problemas técnicos que puedan surgir con el dispositivo o las mascarillas por lo que el paciente y el MAP deben de tener un contacto directo y fácil con las mismas.

Efectos adversos. Los efectos adversos de la CPAP son escasos, y habitualmente se refieren a problemas locales de fácil solución. Suelen aparecer durante las primeras semanas de tratamiento, momento en el que el paciente debe ser controlado más estrechamente. En la *tabla 5* aparecen los efectos adversos más frecuentes y la forma más común de resolverlos. Es muy importante que el MAP se implique en estas circunstancias tanto para la resolución de los efectos adversos más fácilmente solucionables como para la derivación de los no solucionables.

Tabla 5. Efectos adversos más frecuentes asociados al uso de la CPAP. Posibles soluciones

<p>Problemas nasofaríngeos leves.</p> <ul style="list-style-type: none"> Congestión nasal Epistaxis Sequedad faríngea Irritación cutánea 	<p>Solucionables MAP</p> <ul style="list-style-type: none"> Descongestionantes/Esteriodes nasales Humidificación Humidificación Mascarilla adecuada
<p>Problemas oculares</p> <ul style="list-style-type: none"> Conjuntivitis Sequedad ocular 	<ul style="list-style-type: none"> Fugas. Ajuste de mascarilla Fugas. Ajuste de mascarilla
<p>Escaras en zonas de apoyo</p>	<p>Ajuste/cambio de mascarilla</p>
<p>Ruido del generador</p>	<ul style="list-style-type: none"> Cambio del generador Apoyo amortiguador
<p>Cefalea</p>	<ul style="list-style-type: none"> Suele ser transitoria Analgésicos suaves
<p>Sensación de frío</p>	<p>Humidificador de agua templada</p>
<p>Insomnio</p>	<ul style="list-style-type: none"> Falta de adherencia al dispositivo Incremento lento de las horas de uso No utilizar hipnóticos
<p>Aerofagia</p>	<ul style="list-style-type: none"> Raro y transitorio. Deglución de aire. Revisar dispositivo.
<p>Claustrofobia</p>	<p>Medidas psicológicas</p>
<p>Problemas graves</p> <ul style="list-style-type: none"> Neumoencéfalo Neumomediastino Trastornos ritmo cardiaco 	<p>Muy raros. Casos clínicos aislados</p>
<p>Tirantez torácica</p>	<ul style="list-style-type: none"> Leve e inicial Si no cede: Valorar disminuir presión

El control de los problemas técnicos (fugas, cambios de mascarilla o de dispositivo) debe ser realizado por la empresa suministradora. El tratamiento de los efectos adversos comunes y leves (epistaxis, congestión nasal, etc) debe ser realizados en atención primaria. Se deberían contactar con las Unidades de Sueño ante la presencia de efectos adversos graves de inicio, que no respondan al tratamiento, falta de uso del dispositivo o para cumplimentar la documentación burocrática necesaria (renovaciones de CPAP, prescripción de humidificador o cambios de presión).

Seguimiento de los pacientes con CPAP. Si bien, como ya ha sido comentado, la CPAP es un tratamiento de por vida, existen circunstancias en las que podría ser retirado o modificada su presión a lo largo del seguimiento del paciente. Estas circunstancias tienen que ver con la aparición de nuevos factores de riesgo o agravamiento de los preexistentes, especialmente el peso. Cambios de tan solo el 5-10% del peso corporal son capaces de modificar la presión necesaria. También el tabaquismo o el alcohol o la toma de psicotrópicos. La aparición nuevamente de clínica de SAHS en especial ronquido o hipersomnia a pesar de la utilización correcta de la CPAP debe ser evaluada con prontitud.

Otros tratamientos. Existen otros tratamientos en el SAHS que pueden ser utilizados cuando falla la CPAP y que han mostrado efectividad: Los **dispositivos de avance mandibular** no precisan de cirugía y consiguen desplazar la mandíbula y reposicionar el hueso hioides lo suficiente como para incrementar de forma significativa la sección faríngea de paso de aire disminuyendo el ronquido y el número de TRS. La **cirugía palatofaríngea** puede ser efectiva en la resolución de los ronquidos hasta en el 90% de las ocasiones, pero tan solo en el 50% mejoran de forma significativa las apneas e hipopneas y sus consecuencias. En casos graves con rechazo de la CPAP puede realizarse en última instancia una **cirugía maxilofacial**, en general agresivas aunque con buenos resultados. Los pacientes que llegan a esta circunstancia, en cualquier caso, son muy escasos. Algunas técnicas quirúrgicas se utilizan en algunos grupos de pacientes como la **adenoamigdalectomía** (habitualmente en niños en los que la hipertrofia amigdalar es el factor de riesgo fundamental para padecer un SAHS); la **glosectomía o linguoplastia** en casos de macroglosia evidente o la **cirugía nasal** encaminada especialmente a mejorar la tolerancia a la CPAP. Por último, hasta el momento, ningún **tratamiento farmacológico** puede considerarse como efectivo de forma directa en el tratamiento del SAHS.

10. ¿Cuál es el papel del médico de atención primaria en el SAHS?

Nuestro Sistema Nacional de Salud otorga a los MAP un papel clave en el buen funcionamiento del flujo de pacientes. Por ello la formación y reciclaje de este colectivo en especial en aquellos problemas que suponen un problema de salud pública es absolutamente clave. No en vano por su MAP pasa el 80% de la población alguna vez en su vida, oportunidad de oro para detectar en la misma, enfermedades que permanecen sin diagnosticar mediante preguntas sencillas y directas. Como problema de salud pública el MAP con respecto al SAHS debería de cumplir las siguientes funciones (*figura 5*):

Figura 5. Relación entre atención primaria y las unidades de sueño



Adquisición de conocimientos y reciclaje periódico de esta enfermedad.

Estudios recientes demuestran que a pesar de que la sospecha de SAHS es una de las derivaciones más frecuentes a neumología, sigue existiendo una baja sospecha clínica por parte de los MAP probablemente debido a la relativa juventud científica de esta enfermedad, a la escasa llegada de información de calidad o a la creencia de que síntomas clave del SAHS como la roncopatía crónica o la hipersomnía puedan ser debidos a problemas no derivables. Así el prototipo de paciente enviado suele ser el SAHS más típico lo que hace que las formas atípicas, las relacionadas con manifestaciones cardiovasculares

e incluso el SAHS en mujeres pase más desapercibido. Por otro lado tan solo un número limitado de MAP, probablemente más concienciados en el tema, engloben la mayor parte de las derivaciones realizadas. Sin embargo la instauración de programas de formación y reciclaje sobre SAHS al colectivo de MAP ha supuesto un incremento considerable tanto en la cantidad como en la calidad de las derivaciones realizadas y una adherencia al mismo importante lo que confirma que si se ofrecen los medios suficientes el colectivo de MAP es consciente de la importancia del tema y realiza el esfuerzo correspondiente al mismo.

Detección de casos. Se estima que hasta el 80% de los individuos pasan en alguna ocasión por su MAP, la mayoría de ellos en varias ocasiones a lo largo del año. Este momento, independientemente del motivo que haya llevado al individuo a consulta, es ideal para preguntar al paciente algunas cuestiones clave sencillas y rápidas que nos ponen en la pista de la necesidad de seguir investigando, de la misma forma que se le pregunta en la anamnesis si fuma o ha sido fumador o si padece de hipertensión. Estas cuestiones son tres: **-¿Es usted roncador?.** La falta de ronquido hace muy difícil el diagnóstico de SAHS. Si la respuesta es sí, o no lo sabe, se pasa a las siguientes preguntas **-¿Le han comentado en alguna ocasión que deja de respirar mientras duerme?**

La realización de apneas aisladas en los roncadores es un hecho muy frecuente, sin embargo el relato por parte del acompañante de apneas prolongadas o repetidas son muy indicativas de la enfermedad

-¿Se duerme durante el día con mayor facilidad que la que usted piensa que es normal?. La hipersomnias también es un hecho muy frecuente, sin embargo las formas que aparecen acompañadas de roncopatía, apneas, sin causa aparente clara o acompañadas de manifestaciones cardiovasculares deben ser investigadas, y de forma preferente aquellas formas incapacitantes, asociadas a profesiones de riesgo o gran riesgo cardiovascular. Estas tres preguntas, que en el peor de los casos, no consumen más allá de 30 segundos, permiten al MAP seleccionar a aquellos pacientes en los que el MAP debe citar para estudio clínico más completo (**Anexo 1**).

Priorización y protocolización de derivaciones. Un aspecto fundamental en la labor del MAP es conocer cómo debe derivar y con qué urgencia al paciente. Para ello es fundamental que exista un protocolo de derivación sencillo, informativo, que no consuma mucho tiempo, consensuado entre el MAP y la Unidad de Sueño y que recoja los aspectos fundamentales del paciente con sospecha de SAHS. Este protocolo debe de ser suficientemente completo como para permitir establecer una clasificación del paciente en alta, media o baja probabilidad clínica de SAHS y permitir con esta información que el MAP derive al paciente a la Unidad de Sueño de forma ordinaria, preferente o urgente. En el *anexo 1* aparece un modelo de protocolo ya puesto en marcha en la Comunidad Valenciana. Este protocolo recoge en la parte superior un recordatorio de las tres preguntas fundamentales que debe realizarse al paciente en relación a un posible SAHS, en la parte media profundiza más en la clínica, antecedentes cardiovasculares y profesión de riesgo del paciente y en el tercio inferior recuerda al MAP cuándo debe realizarse una derivación urgente, preferente, ordinaria o cuándo no debe derivarse al paciente.

Manejo del tratamiento general y problemas básicos con la CPAP. A pesar de la creencia actual, la CPAP no es un tratamiento de especialista. El gran volumen de pacientes que ya son portadores de este dispositivo y la facilidad con la que pueden ser solventados gran parte de los problemas aparecidos hace que las Unidades de Sueño no tengan suficiente capacidad en la mayoría de casos para abordar este problema en un tiempo suficiente y que el MAP deba de implicarse en el mismo. Si bien los problemas surgidos con el propio dispositivo y accesorios (ruidos, mascarillas, fugas por el tubo, etc) deben ser solventados por la empresa suministradora, el MAP debe intentar solventar algunos de los efectos adversos más frecuentes que se resumen en la *tabla 5*.

Seguimiento del paciente con SAHS o factores de riesgo para padecerlo. Una vez el paciente ha sido diagnosticado de SAHS, con o sin tratamiento con CPAP o en pacientes sin SAHS pero con factores de riesgo para padecerlo, deben de ser seguidos de forma periódica para valorar varias circunstancias: -Efectos adversos de la CPAP. Bien para una solución inmediata o para derivarlos a la Unidad de Sueño correspondiente

- Falta de adherencia al tratamiento. Búsqueda de la causa y derivación si fuera necesario
- Cambios en los factores de riesgo de SAHS, con especial atención a los cambios de peso o la toma de psicotropos
- Reaparición de síntomas de SAHS a pesar de la utilización del tratamiento
- Consejo médico dietético y de higiene del sueño.

Promoción de la salud. Uno de los aspectos clave en el SAHS es la información a la población general. El MAP debe informar a la población sobre el SAHS desde un punto de vista general haciendo especial hincapié en los riesgos de esta enfermedad y en los mecanismos de alarma para consultar al médico. Como consecuencia de la enorme frecuencia en la población general de los síntomas y signos del SAHS como la roncopatía crónica, la hipersomnias o la obesidad, estos síntomas suelen pasar desapercibidos, son integrados como normales o como consecuencia de la edad y por lo tanto no son puestos en conocimiento al médico. Ello probablemente sea la fuente de falta de diagnóstico más importante en la actualidad.

Anexo 1. Protocolo de derivación de pacientes desde atención primaria a la Unidad de Sueño

PROTOCOLO DE DERIVACIÓN DE PACIENTES

1 PREGUNTE A TODO PACIENTE (Y ACOMPAÑANTE)

- ¿Usted ronca?. *No roncar disminuye mucho la probabilidad de SAHS*
- ¿Se queda sin respiración mientras roca?. *Las apneas presenciadas y repetidas son características el SAHS*
- ¿Se duerme en situaciones en las que no debería dormirse?
La hipersomnia diurna grave es "per se" una causa suficiente de derivación

2

	NO	A veces	A menudo	No sabe
Ronquidos				
Apneas presenciadas				
Crisis asfícticas				
Sueño no reparador				

	NO	Leve	Moderada	Grave
Hipersomnia				
Obesidad				

Leve: Dormirse de forma habitual viendo la tele, leyendo o como pasajero
Moderada: Dormirse de forma habitual en conciertos, misa, cine, teatro...
Grave: Dormirse de forma habitual conduciendo, hablando, comiendo...

	No	Sí	Difícil control	No sabe
Hipertensión arterial		Controlada Descontrolada		
Eventos CV previos		Sólo uno	Múltiples	

-HTA de difícil control: habituales de 74 superiores a a pesar de la utilización de 3 fármacos antihipersentivos.
-Eventos GV previos: Card isquémica, inscardiaca, arritmias cardiacas, AGV.

	No	Sí	Conducción habitual	¿Profesión?
Profesión de riesgo				

3 TIPO DE PETICIÓN

PREFERENTE	ORDINARIA
Hipersomnia grave	Roncopatía habitual con algún otro dato sugestivo de SAHS
Sospecha fundada de SAHS en personas de riesgo	Eventos cardio o cerebro vasculares junto con algún síntoma sugestivo de SAHS
HTA de difícil control	Hipersomnia no explicada por otros factores (fármacos...)

No debe enviarse la roncopatía, la obesidad o la HTA aisladas

Bibliografía recomendada

Epidemiología

- Naresh M. Punjabi T. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc 2008; 5:136-143.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatnio J, Weber S, Bodr S et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. N Engl J Med 1993; 328: 1230-6.
- Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:685-9.

Situación del SAHS en España

- Duran-Cantolla J, Mar J, de la Torre G. et al. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado Español. Arch Bronconeumol 2004; 40: 259-67.
- Masa JF, Barbé F, Capote F, Chiner E, Díaz de Atauri J, Duran J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 2007;43:188-98.

Fisiopatología

- Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc 2008; 5: 144-153.
- Gozal D, Gozal L. Cardiovascular Morbidity in Obstructive Sleep Apnea. Oxidative Stress, Inflammation, and Much More. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 369-375, 2008.

Clínica y diagnóstico

- Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Grupo Español de sueño (GES). Arch Bronconeumol 2005; 41 (supl 4): 1-110.
- Chiner E, Arriero J, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. Arch Bronconeumol 1999; 35: 422-427.

Accidentabilidad

- Teran-Santos J, Jimenes-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the cooperative group Burgos-Santander. The association between sleep-apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med 1999; 340: 847-51.
- Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 18-22.

Patología cardiovascular

- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378-84.
- Nieto FJ, Young T, Lind BK, Sharar E, Samet JM, Redline S et al. Association of sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
- Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365:1046-1053.

Tratamiento

- Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Grupo Español de sueño (GES). *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (supl 4): 1-110
- Sanders MH, Montserrat JM, Farre R, Givelber RJ. Positive Pressure Therapy. A Perspective on Evidence-based Outcomes and Methods of Application. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 161-172.
- Sin DD, Mayers I, Man GCW, Ghahary A, Pawluk L. Can continuous positive airway pressure therapy improve the general health status of patient with obstructive sleep apnea?. *Chest* 2002, 122: 1679-1685.

La apnea del sueño en atención primaria

- Pagel JF. Obstructive sleep apnea in Primary Care: Evidence-based Practice. *JABFM* 2007; 20.
- Martínez-García MA, Soler JJ, Román P, Amorós C, Quiles L, Chiner E, Masa JF. Eficacia de un plan de formación sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 15-21.
- Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maimó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con la primaria y escalones asistenciales. *Arch bronconeumol* 2002; 38 (Supl3): 46-52.

Síndrome de Hipoventilación-Obesidad

INDICE

1. ¿Cómo se define y clasifica la obesidad?	5
2. ¿Qué problema de salud representa la obesidad?	6
3. ¿Cómo altera la obesidad la función respiratoria?	8
4. ¿Qué relación existe entre la obesidad, el síndrome de <input type="checkbox"/> apnea durante el sueño y el síndrome de hipoventilación-obesidad?.....	13
5. ¿Qué es el síndrome de hipoventilación-obesidad?	14
6. ¿Qué importancia epidemiológica tiene el síndrome de <input type="checkbox"/> hipoventilación-obesidad?	15
7. ¿Cuál es la patogenia del síndrome de hipoventilación-obesidad?	16
8. ¿Cómo se presenta clínicamente el síndrome de <input type="checkbox"/> hipoventilación-obesidad?	18
9. ¿Cómo se diagnostica el síndrome de hipoventilación-obesidad?	19
10. ¿Qué morbilidad y mortalidad presenta el síndrome de <input type="checkbox"/> hipoventilación-obesidad?	24
11. ¿Cómo se trata el síndrome de hipoventilación-obesidad?	25
<i>Bibliografía recomendada</i>	34

1. ¿Cómo se define y clasifica la obesidad? □

La medida adecuada de la grasa corporal o la valoración correcta de su distribución requiere generalmente de técnicas sofisticadas, caras y que precisan de un equipamiento especial. Por ello, el escalón inicial para valorar el sobrepeso es la medida de la talla y de la altura. El grado de sobrepeso puede expresarse de distintas maneras, pero el más usado es el índice de masa corporal (IMC). Este índice es equivalente al peso corporal en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura, expresado en metros (1). El IMC fue conocido inicialmente en forma de un epónimo denominado *Índice de Quetelet*, en honor a Lambert Adolphe Quetelet (1796–1874), astrónomo y matemático belga que lo propuso en 1835 (2). □

Se define el peso ideal como un IMC entre 19 y 25 kg/m² para hombres y mujeres entre 19 y 34 años, y 21-27 kg/m² para mayores de 35 años. □□

Se considera sobrepeso un IMC superior a 25 o 27-30 kg/m². Un IMC superior a 30 kg/m² está casi siempre asociado a un incremento en la grasa corporal y es sinónimo de obesidad, excepto en profesiones que requieren un gran esfuerzo físico y en los atletas. □

El IMC se usa para dividir el peso en cuatro categorías, desde 18.5 kg/m² a > 40 kg/m² en cinco subgrupos de IMC. Siguiendo los criterios de la American Heart Association se emplean las Clases 0, I, II, III y IV (*Tabla 1*). □

Tabla 1. Clasificación Índice de Masa Corporal

Índice de Masa Corporal (Kgr/m ²)	Clasificación en adultos
<18.5	Peso insuficiente
18.5-24.9	Normopeso
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad clase I
35-39.9	Obesidad clase II
>40	Obesidad clase III o Mórbida

Sin embargo, los epidemiólogos están de acuerdo en que estos límites precisos aportan poco valor desde el punto de vista biológico, dado que se trata de un gradiente continuo de riesgo (1).

2. ¿Qué problema de salud representa la obesidad?□

La prevalencia de obesidad ha aumentado en las últimas décadas y análisis recientes estiman que existen alrededor de 1600 millones de adultos con sobrepeso ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$). De éstos, al menos 400 millones son obesos. La OMS predice que en 2015 existirán 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones serán obesos. La prevalencia mundial de obesidad oscila entre 5% en China, Japón y algunas naciones africanas, a 75% de las islas de la Polinesia. En Europa, la prevalencia de obesidad se ha triplicado en las últimas dos décadas, de tal forma que entre el 30-80% de adultos tienen sobrepeso, con una media de 26.5 kg/m^2 . El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) comunica que entre 1960 y 2000, el IMC medio en hombres entre 20-74 años en EEUU aumentó desde 25 kg/m^2 a 28 kg/m^2 , con un patrón similar en la mujer (1).□

En EEUU, un tercio de la población adulta es obesa, y la prevalencia de obesidad extrema ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$) está aumentando rápidamente. Desde 1986 al 2000 la prevalencia de IMC de $> 40 \text{ kg/m}^2$ se ha cuadruplicado y la de $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$ se ha multiplicado por 5 (3-4). La epidemia de obesidad no sólo afecta a los adultos, sino que es un fenómeno global que afecta a niños y adolescente (5). □

La proporción de obesidad infantil es particularmente alarmante, ya que el sobrepeso es la enfermedad más común en los países europeos. Uno de cada 10 niños europeos se espera que sean obesos en el 2010. Estos niños presentarán mucho más riesgo de presentar enfermedades relacionadas con la obesidad, como la diabetes tipo 2, hipertensión y problemas psicosociales. La obesidad infantil es un fuerte factor de riesgo para la obesidad del adulto y se asocia con una mayor probabilidad de muerte prematura e invalidez en la edad adulta. Para el 2050 la expectativa de vida media para los varones en el Reino Unido se espera que sea 5 años menos que la actual (6). El estudio Framingham mostró una reducción significativa en la expectativa de vida entre los individuos obesos no fumadores comparados con los no fumadores con un IMC ideal (7).□

La obesidad es una enfermedad crónica que se asocia con aumento de la mortalidad (8). Puede afectar prácticamente a cualquier órgano y tejido del organismo. Entre obesos son comunes problemas múltiples de salud que

incluyen trastornos cardiovasculares y metabólicos (diabetes no insulino dependiente, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y dislipemia). Los individuos obesos también presentan mayor riesgo de accidentes de tráfico, problemas psicosociales, hipercoagulabilidad, litiasis biliar, artrosis, lumbalgia, complicaciones en el embarazo y cáncer (endometrio, ovario, mama, cérvix, próstata, colorrectal, vesícula, pancreático, hepático y renal). □

En el sistema respiratorio, la obesidad se asocia a una amplia variedad de procesos incluyendo EPOC, asma, obesidad, hipoventilación-obesidad (SHO), tromboembolismo pulmonar, neumonía por aspiración y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS). □

La obesidad presenta un gran impacto económico y sanitario, y muestra gran relación con las diferencias sociales. Es responsable de una parte considerable de los gastos en salud y puede consumir hasta el 9% de los servicios de salud de un país. En Europa es responsable del 2-8% de los costes y 10-13% de las muertes (8,9). □

La OMS señala que en EEUU los costes anuales en salud son 36% más altos en obesos que en individuos con IMC ideal. Los costes de salud secundarios son a menudo mayores en áreas socialmente más deprimidas por lo que la obesidad es un fiel reflejo, y al mismo tiempo un condicionante de las desigualdades sociales (10). □

En lo que a España respecta, actualmente se dispone de datos de gran fiabilidad procedentes del estudio auspiciado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (11) el cual cifra el porcentaje total de personas con un IMC >30 en un 13.4% de la población adulta. La tendencia es que este porcentaje aumente aún más en los años venideros, lo que hace prever que la patología respiratoria relacionada con la obesidad será una de las causas más frecuentes de consulta en Medicina Primaria y Neumología. □

De acuerdo con su repercusión sobre el sistema respiratorio podemos dividir la obesidad en “obesidad simple” y “síndrome hipoventilación-obesidad”. Estos términos expresan diferentes grados de afectación respiratoria, algo que depende de varios factores como son la edad, el nivel de obesidad y la distribución central o periférica de la grasa corporal. □

El exceso de peso puede alterar la mecánica ventilatoria, el intercambio gaseoso y la respiración a nivel central o periférico. En general, la obesidad puede dar lugar a un amplio espectro de afectación respiratoria, que va desde

la simple disnea de esfuerzo, hasta los casos más extremos: pacientes con disnea, hipersomnolencia diurna, edemas en extremidades inferiores e importantes alteraciones gasométricas, los que se encuadran dentro del concepto de SHO. □

Múltiples estudios transversales han demostrado una relación inversa entre el FEV1 y el BMI (12). Esto es de particular importancia ya que el FEV1 es un predictor independiente de todas las causas de mortalidad y un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular, ictus y cáncer de pulmón (13,14). Algunos estudios longitudinales han mostrado que el incremento de peso corporal reduce la función pulmonar. En un estudio longitudinal realizado en Italia valorando el IMC, espirometría y difusión en 1000 sujetos de la población general se observó que la mayoría de los que perdieron peso mejoraron su función pulmonar y empeoró en los que aumentaron de peso (15) lo que sugiere que el detrimento en la función pulmonar puede ser reversible (16,17). Además, aquellos que presentaban un mayor IMC al inicio presentaban mayor reducción en la función pulmonar. En un estudio irlandés de 10 años de seguimiento, la disminución en la función pulmonar fue mayor en aquellos con mayor incremento en IMC a lo largo del estudio, y el ritmo de disminución del FEV1 aumentó en 2.9 ml por año por cada unidad de aumento del IMC a lo largo del seguimiento (18). Algunos estudios muestran que el efecto de la ganancia de peso sobre la función pulmonar es mayor en hombres que en mujeres, probablemente debido a diferencias de género en la distribución de la grasa (19).

3. ¿Cómo altera la obesidad la función respiratoria?

a. Volúmenes pulmonares □

La alteración más precoz que produce la obesidad consiste en la disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE). Este descenso está relacionado con la cuantía del exceso de masa corporal y es consecuencia del cierre precoz de las pequeñas vías aéreas en las porciones declives del pulmón, por el efecto de presión del contenido abdominal sobre la posición del diafragma. Dado que esta reducción del VRE ha sido relacionada con un incremento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y con la existencia de hipoxemia arterial, las alteraciones mecánicas que conducen a la disminución de este volumen

también serían responsables de los desequilibrios ventilación-perfusión (20). □

El descenso del VRE, mientras la capacidad inspiratoria se mantiene normal, provoca una reducción de la capacidad residual funcional (FRC) que puede llegar a situarse por debajo del volumen de cierre (el volumen pulmonar a partir del cual se colapsan las primeras vías respiratorias durante una espiración lenta). Este cierre precoz de las vías respiratorias pequeñas se manifiesta por un aumento del shunt, lo que constituye un determinante importante del descenso de la presión arterial de oxígeno con la edad y los cambios de posición. □

La capacidad vital (VC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la capacidad pulmonar total (TLC) se alteran de forma progresiva en función del grado de obesidad. El volumen residual (RV) y el cociente RV/TLC pueden estar aumentados en pacientes obesos. El hecho de que este atrapamiento aéreo se asocie con una disminución de los flujos mesoespiratorios sugiere la existencia de una enfermedad de pequeña vía aérea, de causa no del todo conocida (21,22). □

Los pacientes con SHO sufren mayores alteraciones en los volúmenes que aquellos con obesidad simple y su VRE puede llegar a ser un 35% del normal. Además, la repercusión sobre la función respiratoria es mayor en los obesos con distribución central de la grasa que en los que presentan una disposición más periférica (23).

b. Difusión de monóxido de carbono (DLCO) □

Los datos sobre el comportamiento de la DLCO en pacientes obesos son contradictorios. Para algunos autores puede ser normal e incluso aumentar de forma paralela al IMC, posiblemente por incremento del volumen sanguíneo pulmonar (24,25). Sin embargo, otros han encontrado un descenso en la DLCO de niños obesos (26). Un trabajo de nuestro grupo realizado en pacientes obesos con SAHS, mostró una capacidad de difusión levemente disminuida, pero la KCO estaba aún más baja, mejorando ésta tras el tratamiento con CPAP, que se atribuyó a una mejoría en el volumen alveolar inducido por el tratamiento (27).

c. Mecánica respiratoria □

En estudios iniciales se observó una alteración de la distensibilidad de la pared torácica en pacientes con obesidad simple (28,29). Sin embargo, Suratt y cols (30) apreciaron un comportamiento normal de esta estructura en personas con exceso de peso. En enfermos con SHO, la distensibilidad del sistema respiratorio está claramente disminuida, fundamentalmente a expensas de la pared torácica, que se ve afectada por la sobrecarga elástica impuesta por el efecto de sobrepeso en el tórax y abdomen, que al exceder un determinado umbral, obliga a generar una mayor presión pleural negativa para conseguir el flujo inspiratorio (31). También se ha descrito una reducción de la distensibilidad pulmonar en pacientes con obesidad, atribuida al incremento del volumen sanguíneo y al mayor colapso de las pequeñas vías aéreas (32).

d. Resistencias □

Se ha descrito un aumento de la resistencia de las vías aéreas debido al descenso de la FRC (33). Un estudio realizado por Ferretti y cols (33), en personas con obesidad mórbida y con descenso del VRE demostró que presentan una reserva de flujo espiratorio disminuida al respirar a volumen corriente, lo que daría lugar a una limitación del flujo espiratorio, especialmente en decúbito, situación en la que la FRC disminuye, por el efecto gravitacional del contenido abdominal. Esta limitación del flujo respiratorio en decúbito hace posible el desarrollo de hiperinsuflación dinámica, con la génesis de una presión positiva intrínseca al final de la inspiración (31,34).

e. Intercambio gaseoso □

Puede estar alterado por cambios en la relación ventilación-perfusión y por el desarrollo de un efecto shunt en las bases como consecuencia del cierre de las vías aéreas periféricas y del colapso alveolar resultantes de la reducción de la FRC, que puede situarse por debajo del volumen de cierre. Dado que la FRC desciende aún más con el decúbito, se puede producir aún un mayor desequilibrio de la relación ventilación/perfusión y una hipoxemia mayor en esta situación, en ocasiones acompañada de retención de CO₂, hecho característico del SHO tanto durante el sueño como en la vigilia.

f. Músculos respiratorios

Los trabajos desarrollados para conocer el efecto de la obesidad sobre la función de la musculatura respiratoria han ofrecido resultados contradictorios. En pacientes con SHO (caracterizado por la presencia habitual de una obesidad mórbida) los datos son más consistentes y muestran una disminución de la capacidad de los músculos respiratorios para generar presiones eficaces, pero este problema afecta sólo a un pequeño porcentaje de la población obesa. Se ha demostrado infiltración de grasa de los músculos esqueléticos no respiratorios mediante biopsia y también haciendo mediciones de su densidad mediante tomografía axial computerizada, pero no se sabe en qué grado esto puede llegar a afectar a la fuerza muscular (35).

Algunos autores han medido la fuerza muscular en personas con obesidad mórbida antes y después de que perdieran peso (un 20% de su IMC inicial) al ser sometidos a cirugía bariátrica (36). Después de la intervención, encontraron una mejoría significativa de los volúmenes pulmonares y de los tests destinados a medir la fuerza de la musculatura respiratoria. En general, se reconoce la existencia de una disfunción muscular puesta en evidencia por diferentes alteraciones. Se ha objetivado un incremento en la actividad del electromiograma diafragmático que no se traduce en una mayor presión muscular inspiratoria, lo que expresa una ineficacia de la contracción. En ocasiones los pacientes con obesidad muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar al observado en situaciones de debilidad muscular. También se ha observado el desarrollo de patrones de contracción e índice de tensión-tiempo de fatiga muscular en pacientes obesos sometidos a reinhalación de anhídrido carbónico.

g. Trabajo respiratorio

Krees y cols (37) demostraron que el consumo de oxígeno (VO_2) está aumentado en personas con obesidad mórbida incluso cuando respiran a volumen corriente. Además, observaron que estas personas dedican al trabajo respiratorio un porcentaje desproporcionadamente alto del VO_2 total; esta ineficiencia relativa sugiere una reserva ventilatoria disminuida y una predisposición al fallo respiratorio ante el desarrollo de cualquier problema pulmonar añadido. Son causas de ello la reducción de la distensibilidad (principalmente), pero también el aumento de las resistencias, la posición diafragmática desfavorable y el aumento de la producción de CO_2 .

h. Patrón respiratorio □

Los obesos modifican el patrón respiratorio para compensar el incremento de las cargas resistivas y elásticas, adoptando un patrón con menor gasto energético. La frecuencia respiratoria aumenta un 40% en la obesidad simple, y hasta un 60% en el SHO, en ambos casos manteniendo la relación tiempo inspiratorio / tiempo total. El patrón respiratorio puede normalizarse después de la pérdida de peso que sigue a la cirugía bariátrica (38). El volumen corriente se mantiene próximo a la normalidad en valores absolutos pero, al ajustarlo al peso corporal, se comprueba que está disminuido hasta casi la mitad en pacientes con obesidad simple y un 25% adicional en pacientes con SHO. En estos enfermos, el volumen corriente se genera mayoritariamente a expensas del movimiento de la pared torácica (90% vs 65% en personas normales). El patrón respiratorio con frecuencias altas y volúmenes bajos deteriora todavía más el intercambio gaseoso, al contribuir al cierre de las vías aéreas y al colapso alveolar periférico; además, favorece el incremento de la relación ventilación espacio muerto / volumen corriente.

i. Impulso respiratorio □

Dado que la obesidad implica un aumento del trabajo respiratorio, cabría esperar un incremento paralelo en el estímulo respiratorio como mecanismo de compensación. Esto puede ocurrir en casos de obesidad simple, y su objetivo es contrarrestar la sobrecarga de los músculos respiratorios. Sin embargo, se encuentra alterado en pacientes con SHO (39), como lo demuestra el hecho de que les resulta posible normalizar la PaCO₂ provocando una hiperventilación voluntaria (40). □

En pacientes con obesidad simple, la respuesta a la hipoxemia está aumentada. Un estudio que se llevó a cabo midiendo la presión de oclusión (parámetro empleado habitualmente para estimar el impulso respiratorio), concluyó que la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la presión de oclusión en respuesta a la hipercapnia, estaban significativamente aumentadas en mujeres obesas (pero no en varones con sobrepeso) respecto a las medidas en personas con IMC normal (41). En el SHO se han comprobado respuestas disminuidas ante la hipoxia e hipercapnia (39,42,43). □

Estas observaciones apoyarían la hipótesis de la respuesta ventilatoria inadecuada para vencer la elevada impedancia para respirar que sufren estos

pacientes. Permanece sin aclarar si la alteración del impulso respiratorio presente en el SHO precede a la obesidad o es un fenómeno de adaptación a la hipoxemia e hipercapnia crónicas. A este respecto cabe reseñar un estudio que se centró en medir la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia en familiares de primer grado de pacientes con SHO en el cual no se encontraron diferencias cuando se comparaban con controles similares en peso y edad (44).

4. ¿Qué relación existe entre la obesidad, el síndrome de apnea durante el sueño y el síndrome de hipoventilación-obesidad?□

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva durante el sueño (SAHS). Aproximadamente el 50% de los varones y el 8% de las mujeres con un IMC >30 reúnen criterios diagnósticos de SAHS (45). Estudios en unidades de obesidad ponen de manifiesto una prevalencia de SAHS en estos pacientes en torno al 40%. Dos tercios de los varones de mediana edad con SAHS son obesos, especialmente del tipo central. Incluso en ausencia de un índice significativo de apneas-hipopneas (IAH), los individuos con un peso excesivo pueden sufrir somnolencia por mecanismos no bien conocidos. En un estudio poblacional en el que se seleccionaron al azar 690 ciudadanos de Wisconsin, se comprobó que la ganancia de un 10% en el peso suponía aumentar en 6 veces el riesgo de sufrir SAHS. Además, se apreció que la pérdida de un 10% de peso predecía un descenso del IAH del 26% (46,47).□

La relación del sobrepeso con el SAHS no se conoce con exactitud y podría estar relacionado con el depósito de grasa en las estructuras de la vía aérea superior (VAS) o con alteraciones en su normal funcionamiento. Se ha observado que la pérdida de peso logra una disminución de la colapsabilidad de la VAS (48). Además, podrían estar implicados cambios inducidos por la grasa en los mecanismos reguladores de la vía aérea o del control de la ventilación. Por ejemplo, la leptina, que está significativamente aumentada en personas obesas, tiene importantes efectos en la modulación de la acción de quimiorreceptores y, por lo tanto, en el control de la respiración (49). Esta proteína de 167 aminoácidos está codificada por el gen *ob* que se expresa en el tejido adiposo.

La leptina es producida exclusivamente por los adipocitos y su principal función parece ser la regulación del peso corporal por disminución de la ingesta de alimentos y aumento de la tasa metabólica. Diferentes estudios han comprobado que los sujetos con SAHS presentan niveles sanguíneos de leptina más altos que los controles (50). Independientemente de la conocida relación entre la obesidad y el incremento de los niveles circulantes de la proteína, el SAHS puede contribuir al estado de resistencia a la acción de ésta. Niveles elevados de la proteína estimulan la actividad del sistema nervioso simpático, facilitan la agregación plaquetaria e incrementan la presión arterial, lo que favorecería el desarrollo de patología cardiovascular. Otras hormonas que regulan el gasto energético podrían ser relevantes en esta relación entre obesidad y SAHS: la adiponectina (producida en el tejido adiposo y que disminuye la resistencia a la insulina), la resistina (producida en el tejido adiposo y que aumenta la resistencia a la insulina) y la grelina (producida en el estómago y que actúa en el hipotálamo estimulando el apetito).

Aproximadamente en el 90% de los pacientes con SHO, el trastorno respiratorio durante el sueño consiste en apneas obstructivas (SAHS) (51,52). Debido a esta asociación, se ha usado indistintamente el concepto de SAHS hipercápnico, con el de SHO. El 10% restante de pacientes con SHO presentan un índice de apnea-hipopnea (IAH) < 5. El trastorno respiratorio del sueño en este subgrupo de pacientes ha sido etiquetado como hipoventilación nocturna, que se define como un aumento en la PaCO₂ de 10 mm Hg sobre la de vigilia o una desaturación de oxígeno significativa, no explicada por apneas o hipopneas obstructivas (53) (*Tabla 2*).

5. ¿Qué es el síndrome de hipoventilación-obesidad? □

Antes de que Burwell acuñara el término de síndrome de Pickwick (54) Auchincloss y colaboradores (55) proporcionaron la primera descripción detallada de un paciente con SHO. Desde entonces, nuestro conocimiento sobre la epidemiología, fisiopatología, tratamiento y consecuencias finales del SHO ha mejorado significativamente. Al igual que la epidemia global de obesidad, la prevalencia de SHO está también aumentando. □

El SHO se define como una combinación de obesidad (IMC > 30 kg/m²) e hipercapnia crónica en vigilia (PaCO₂ > 45 mm Hg) acompañada de

alteraciones respiratorias durante el sueño (53,56,57). Es importante incidir en que el SHO es un diagnóstico de exclusión y se debe distinguir de otros procesos que comúnmente se asocian a hipercapnia (*Tabla 2*).

Tabla 2. Definición de SHO

Condiciones necesarias	Descripción
Obesidad	IMC ≥ 30 Kgr/m ²
Hipoventilación crónica	Hipercapnia en vigilia (PaCO ₂ ≥ 45 mm Hg)
Alteración respiratoria durante el sueño	SAHS (IAH ≥ 5 con o sin hipoventilación durante el sueño) presente en el 90% de los casos Hipoventilación durante el sueño (IAH < 5) presente en el 10 % de los casos.
Exclusión de otras causas de hipercapnia	EPOC grave, enfermedad intersticial respiratoria grave, alteraciones graves de la pared torácica, hipotiroidismo grave, enfermedad neuromuscular, síndrome de hipoventilación alveolar central congénita.

6. ¿Qué importancia epidemiológica tiene el síndrome de hipoventilación-obesidad? □□

Debido a que la gasometría arterial no es una práctica rutinaria en pacientes con SAHS u obesidad extrema, no se conoce la prevalencia exacta de SHO en la población general. Globalmente los estudios realizados estiman la prevalencia de SHO alrededor del 10-20% y es mayor en el subgrupo de pacientes con obesidad extrema (IMC > 40 kg/m²) (57). La prevalencia de SHO en pacientes hospitalizados adultos con IMC > 35 ha sido cifrada en 31% (58). Aunque la prevalencia de SHO tiende a ser mayor en hombres, este predominio no es tan claro como en el SAHS. De hecho tres estudios presentan una mayor proporción de mujeres con SHO. En la misma línea, no existe un claro predominio étnico o racial. Sin embargo, la prevalencia de SHO debería ser mayor en afroamericanos, debido a la elevada prevalencia de obesidad extrema. Las diferencias cefalométricas condicionan que el SHO asociado al SAHS en asiáticos aparezca con menor IMC. Con todo ello, estos hallazgos

sugieren que el SHO podría ser más prevalente en EEUU que en otras naciones debido a su epidemia de obesidad. Hasta un 20% de los pacientes con SAHS pueden presentar SHO; esta alta prevalencia está en estrecha relación con la obesidad y parece ir en aumento en razón del incremento de la obesidad en el mundo (57).

7. ¿Cuál es la patogenia del síndrome de hipoventilación-obesidad? □

La patogenia del SHO no se conoce con certeza. Se ha propuesto que la sobrecarga mecánica excesiva que impone la obesidad a la musculatura inspiratoria provocaría su fracaso cuando ésta es incapaz de superar las cargas, produciendo finalmente hipoventilación (59,60). Esta teoría se ve apoyada por el hecho de que una pérdida importante de peso trae habitualmente como consecuencia una mejoría clínica y gasométrica (61,62). Sin embargo la correlación entre el grado de obesidad y la gravedad de la hipoventilación es pobre y muchos pacientes con obesidad mórbida no llegan a desarrollar esta complicación (29), como tampoco existe una clara relación entre el IMC y la distensibilidad de la pared torácica (30). De hecho, la mayoría de los afectos de SHO pueden normalizar las cifras de PaCO₂ mediante la hiperventilación voluntaria. □

Otro mecanismo propuesto es que la hipoventilación es una consecuencia de la alteración del impulso ventilatorio. Esta teoría viene reforzada por diversos estudios que señalan que las respuestas ventilatorias ante estímulos como la hipoxemia e hipercapnia, están claramente disminuidas en pacientes con SHO respecto a las obtenidas en sujetos normales. Sin embargo, no se sabe si este fenómeno es la causa de la hipercapnia (sólo los individuos genéticamente predispuestos desarrollarían la enfermedad) o la consecuencia de la sobrecarga mecánica impuesta por la obesidad (un mecanismo de adaptación que “permitiría” cierto grado de hipoventilación para no asumir el coste energético que supone la ventilación en una situación tan desfavorable). □

Sampson y Grassino (34) demostraron que pacientes con obesidad mórbida, habitualmente eucápnicos pero que habían padecido un episodio transitorio de hipercapnia coincidiendo con una agudización desencadenada por una causa puntual (ej: infección respiratoria), presentaban una peor respuesta ventilatoria ante la hipercapnia que controles cuidadosamente escogidos y

que nunca habían sufrido esta complicación. Este hallazgo sugiere que existiría una alteración premórbida en la quimiosensibilidad de pacientes con SHO, lo que motivaría que fuesen incapaces de compensar la desventaja mecánica causada por el peso excesivo. □

Por otra parte, después del tratamiento (CPAP o traqueostomía) algunos pacientes con SHO consiguen normalizar las cifras de PaCO_2 sin que se objetive un cambio en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, lo que sugiere que esta alteración sería previa al problema mecánico (63). □

En el momento actual, la mayoría de los autores se decantan por considerar la hipoventilación propia del SHO como una consecuencia de la acción conjunta de una suma de factores: las apneas durante el sueño (en el caso de que existan), la sobrecarga mecánica impuesta por la obesidad y la insuficiente respuesta ventilatoria ante estímulos como son la hipoxia y principalmente la hipercapnia. En las *Figuras 1 y 2* se resumen de forma gráfica estos aspectos patogénicos.

Figura 1. Mecanismos potenciales por los que la obesidad provoca hipercapnia □ crónica diurna

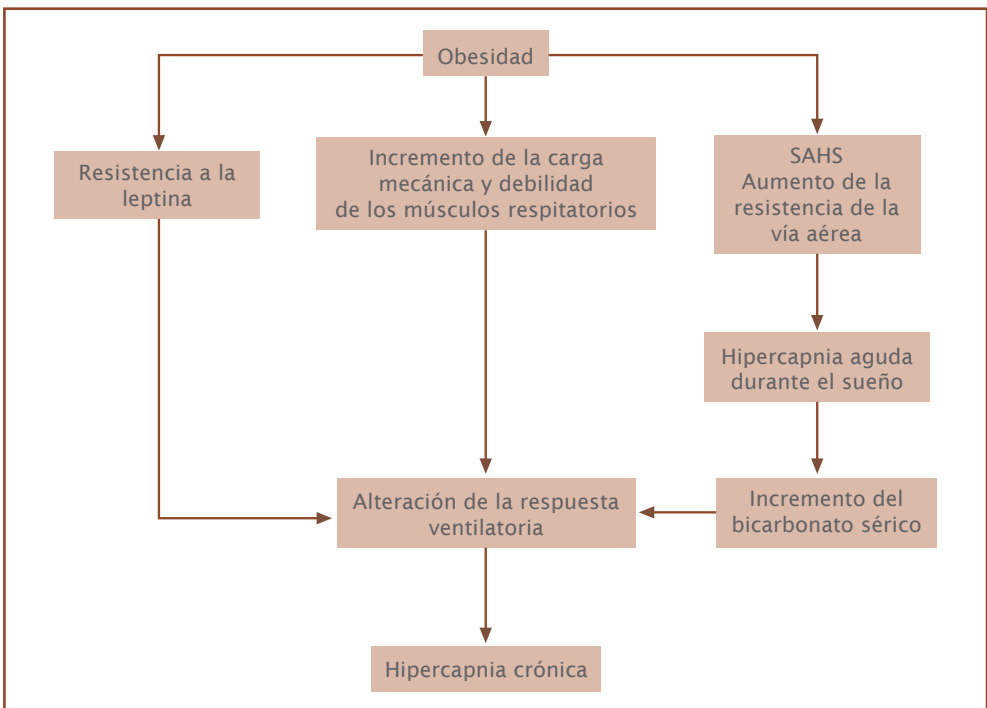
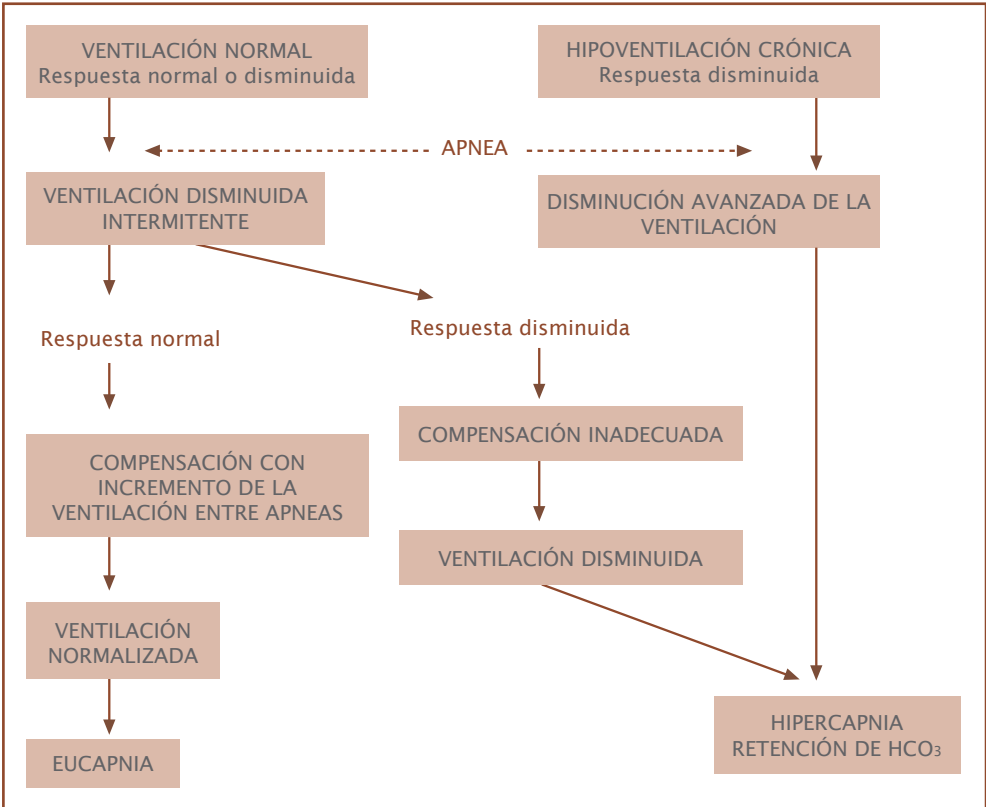


Figura 2. Esquema que resume los cambios que conducen a la elevación de la PCO_2 en pacientes con apnea obstructiva durante el sueño. La hipoventilación (derecha del cuadro) podría ser congénita, adquirida o por SAHS de larga evolución.



8. ¿Cómo se presenta clínicamente el síndrome de hipoventilación-obesidad?

En general, los pacientes con SHO son de mediana edad, con una proporción de hombres a mujeres de 2:1, tienden a ser extremadamente obesos y presentan trastorno respiratorio durante el sueño significativo. En el momento del diagnóstico, los pacientes habitualmente refieren los síntomas de SAHS, como cansancio, hipersomnolencia, ronquido habitual, ahogos nocturnos y cefalea matutina. Sin embargo, en contraste con los pacientes únicamente con SAHS, suelen presentar disnea, edemas en miembros inferiores y baja saturación de oxígeno durante la vigilia. Desde el punto de vista funcional

respiratorio, es frecuente observar un trastorno restrictivo causado por la obesidad. Si no se instaura tratamiento puede desarrollarse hipertensión pulmonar y cor pulmonale (23,57). □

La hipertensión pulmonar se atribuye, tanto a disfunción ventricular derecha, como a vasoconstricción pulmonar. La insuficiencia cardíaca es también habitual y parece estar relacionada con distintos factores como la misma obesidad, el grado de hipoxemia nocturna y la hipertensión sistémica. Aun con tratamiento efectivo la mayoría de muertes son de causa cardiorrespiratoria, incluyendo insuficiencia respiratoria, tromboembolismo pulmonar o cardiopatía isquémica (*Tabla 3*).

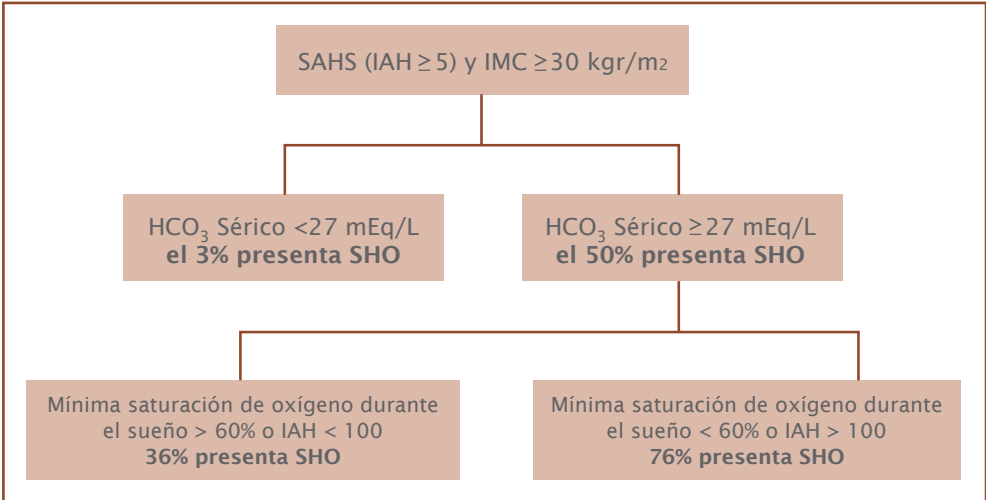
Tabla 3. Comorbilidad en pacientes con SHO

Condiciones	Prevalencia %
Hipertensión	61-79
Insuficiencia cardíaca	21-32
Hipertensión pulmonar□□ (PAP ≥ 20 mm Hg)	59-88
Hipertensión pulmonar significativa□(PAP ≥ 40 mm Hg)	31
Diabetes 2	30-32
Asma	18-24
Eritrocitosis: (Hb mujeres>16 gr/dL, Hb hombres>18 gr/dL)	8-15

9. ¿Cómo se diagnostica el síndrome de hipoventilación-obesidad?□

Desde el punto de vista sanguíneo los pacientes con SHO presentan elevación de los niveles de bicarbonato sérico debido a compensación metabólica de la acidosis respiratoria crónica. De hecho se ha propuesto para el “screening” de hipercapnia una prueba accesible que es la determinación de los niveles de bicarbonato, debido a su facilidad de obtención, sensibilidad fisiológica y menor invasividad que una punción arterial (57). Recientemente se ha comunicado que los niveles de bicarbonato sérico y gravedad del SAHS pueden ser empleados en la predicción clínica del SHO en pacientes con obesidad mórbida y SAHS (*Figura 3*).

Figura 3. Algoritmo para el cribado de SHO en pacientes con SAHS (IAH>5) □□ e IMC >30 kgr./m². Estos predictores se obtuvieron con una muestra □□ de 163 pacientes con SAHS y fueron validados con una muestra □□□□ de 359 pacientes con SAHS.

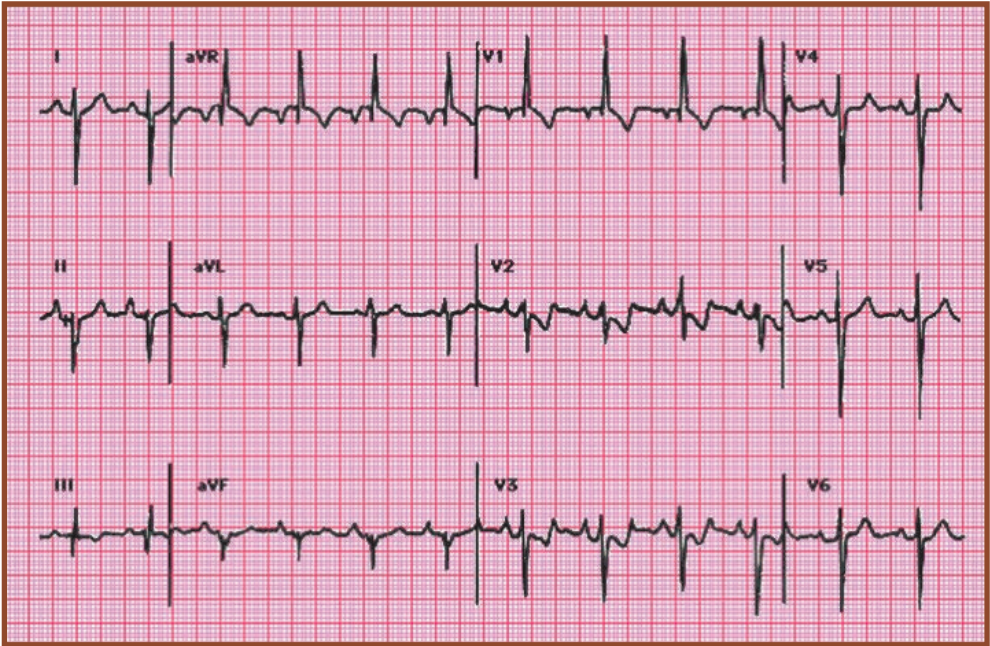


A pesar de ello, la gasometría arterial es necesaria para confirmar la presencia y gravedad de la hipercapnia diurna en pacientes con obesidad y trastornos respiratorios del sueño con hipoxemia en la pulsioximetría en vigilia, o niveles elevados de bicarbonato sérico (10,13). Cuando existe hipercapnia, las pruebas de función pulmonar y la radiografía de tórax pueden ser útiles para excluir otras causas de hipercapnia. □

Las pruebas de laboratorio deben incluir determinación de hormonas tiroideas para excluir hipotiroidismo severo y un hemograma para descartar poliglobulia. Se han demostrado niveles de proteína C reactiva elevados en estos pacientes y se asocian a peor pronóstico (64). □

El ECG puede demostrar signos de sobrecarga ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha y dilatación de aurícula derecha (65) (Figura 4).

Figura 4. ECG de paciente con SHO que muestra el patrón típico de sobrecarga ventricular derecha



En cuanto al papel de los estudios respiratorios durante el sueño, el método “gold estándar” para el diagnóstico es la polisomnografía (PSG). Consiste en el registro simultáneo, realizado en el laboratorio de sueño de forma vigilada por un técnico, de las variables neurofisiológicas: electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EEG) y electromiograma (EMG) mentoniano, de las variables respiratorias: flujo oronasal, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno en la sangre arterial (66). □

La alta prevalencia del SAHS hace necesario el considerar otros métodos diagnósticos simplificados en casos seleccionados. La menor disponibilidad, mayores costes y relativa complejidad de la PSG, hace que ésta no pueda llegar a toda la población afecta, lo que ha originado la búsqueda de alternativas más sencillas. □

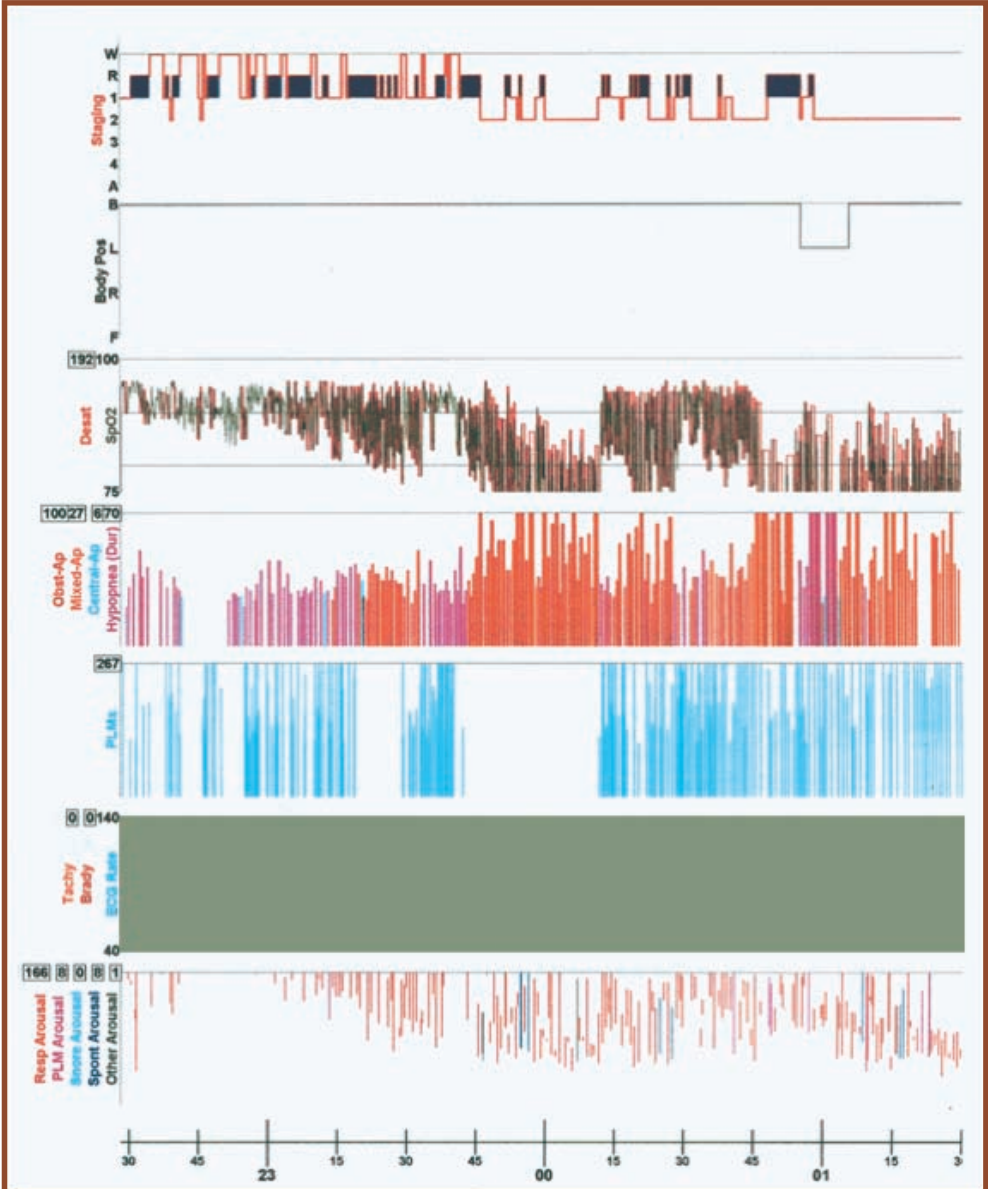
La poligrafía respiratoria (PR) consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar las variables neurofisiológicas y es un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en SAHS, que permite valorar también el componente de hipoventilación no asociado a apneas o hipopneas

obstructivas, como sucede en el SHO. La ventaja es su simplicidad y bajo coste. La desventaja más importante es que no permite evaluar la cantidad y calidad de sueño por lo que tiende a infraestimarse la gravedad del SAHS. □

La pulsioximetría nocturna, que puede ser domiciliaria, es un método utilizado en el diagnóstico del SAHS. No obstante, puede proporcionar resultados falsos negativos, sobre todo en pacientes jóvenes, no obesos y sin otras patologías, en los que las apneas pueden no dar lugar a desaturaciones. También puede haber falsos positivos (67), particularmente en pacientes con EPOC asociada, insuficiencia cardíaca o en el propio SHO, en los que a veces hay desaturaciones nocturnas que no están en relación con apneas o hipopneas. □

La pulsioximetría nocturna puede ser útil para monitorizar de forma simple a los pacientes que han iniciado el tratamiento con CPAP/BIPAP. Según el tipo de paciente, sospecha y severidad de la patología, lugar de residencia, características del centro y experiencia con las técnicas de registro ambulatorio, la PR puede realizarse en el domicilio del paciente, teniendo en cuenta que alrededor de un 11-15% de los casos deberá repetirse el estudio o realizar una PSG convencional, por lo que es altamente recomendable poder disponer de esta técnica en el centro o estar en contacto directo con un centro de referencia donde la puedan llevar a cabo (*Figura 5*).

Figura 5. Estudio polisomnográfico nocturno de paciente con SHO. El estudio muestra grave alteración de la arquitectura del sueño a expensas de microdespertares y un IAH patológico, asociados a eventos respiratorios, así como movimientos periódicos de las piernas asociados a eventos respiratorios.



10. ¿Qué morbilidad y mortalidad presenta el síndrome de hipoventilación-obesidad?

En comparación con los pacientes con SAHS sin hipercapnia, los pacientes con SHO presentan una peor calidad de vida, mayor uso de recursos sanitarios y mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar. Aun los pacientes con SHO leve (PaCO_2 entre 46 a 50 mm Hg) presentan mayor somnolencia y peor calidad de vida que los pacientes con SAHS cuando se aparean para edad, IMC y función pulmonar (43). En comparación con los pacientes con grados similares de obesidad, los pacientes con SHO demandan mayor número de recursos y tienden a mayor número de hospitalizaciones e ingresos en cuidados intensivos. La hipertensión pulmonar es más común (50% frente a 15%) y es aún más grave que en los pacientes con SAHS (68). En la Tabla 3 se describen otras comorbilidades. □

Las primeras series de pacientes hospitalizados con SHO grave mostraron una mortalidad cercana al 50%, incluyendo casos de muerte súbita inesperada (69) aunque en la actualidad esto parece haber cambiado. En comparación con pacientes con obesidad pero sin hipoventilación, los pacientes con SHO presentan mayor proporción de ingreso en UCI (6% frente a 40%) y mayor necesidad de ventilación mecánica (70). □

Estudios observacionales y retrospectivos han demostrado que el tratamiento del SHO se asocia con menor morbilidad y mortalidad a largo plazo. El tratamiento con VMNI reduce los gastos sanitarios y los reingresos (12,33,38). En un estudio retrospectivo de pacientes con SHO, el grupo que rechazó la VMNI domiciliar falleció a lo largo de 50 meses de seguimiento. Por el contrario, la mortalidad a 2-4 años de pacientes tratados es menor del 10% (57,71). □

La identificación de pacientes con SHO es prioritaria y el tratamiento debe ser iniciado sin retraso para evitar efectos adversos, como los reingresos hospitalarios, la agudización de la insuficiencia respiratoria crónica y evitar la muerte. Es muy importante la adherencia al tratamiento y la monitorización objetiva del mismo (72).

1.1. ¿Cómo se trata el síndrome de hipoventilación-obesidad? □

La pérdida significativa de peso mejora los gases arteriales, la función de la musculatura inspiratoria y la función hemodinámica (73,74). Sin embargo, este proceso es lento, aun con cirugía y se pueden obtener mejorías más rápidas de la insuficiencia respiratoria crónica a través de la corrección de los trastornos respiratorios durante el sueño mediante VMNI (72,75,76). No obstante, se han empleado otros tratamientos, como la farmacoterapia y la cirugía bariátrica.

1. Papel de la farmacoterapia

Medroxiprogestrona □

La respuesta respiratoria a la progesterona es mediada en el hipotálamo a través de un receptor de progesterona estrógeno-dependiente. La medroxiprogestrona es capaz de reducir el IAH en pacientes con SAHS y aumentar la respuesta ventilatoria a la hipercapnia (77). Sin embargo, en pacientes con SHO la respuesta es contradictoria, habiendo descrito tanto mejoría como ausencia de efectos sobre los gases arteriales y el control ventilatorio. En un estudio, la capacidad para disminuir al menos 5 mm de Hg en la PaCO₂ tras hiperventilación voluntaria fue el mejor predictor de una respuesta favorable a la medroxiprogestrona, por lo que esta prueba podría emplearse cuando se considere el uso del fármaco. No obstante, debe tenerse en cuenta que la medroxiprogestrona puede aumentar el riesgo de tromboembolismo pulmonar (78).

Acetazolamida

□ En contraste a los diuréticos de asa, que causan alcalosis metabólica, la acetazolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica, causa acidosis metabólica. A las 24 horas tras su administración disminuye en 4-6 mEq el bicarbonato sérico y desciende 0.05-0.1 unidades el pH, lo que provoca un aumento de la ventilación minuto en 15% y reduce la PaCO₂ 5-6 mm de Hg. Este descenso de la PaCO₂ es debido a un desplazamiento a la izquierda de la curva de respuesta al CO₂ (79). La acetazolamida podría ser empleada en pacientes con SHO por su capacidad para producir una compensación metabólica frente

a la alcalosis metabólica compensadora que se produce durante la hipercapnia aguda nocturna, además de corregir el desplazamiento de la curva del CO₂ y reducir los eventos obstructivos en pacientes con SAHS moderado o grave.

2. Papel del tratamiento médico de la obesidad.□

El primer escalón en el tratamiento de la obesidad consiste en la dieta y el aumento del ejercicio físico. La dieta debe consistir en una restricción calórica moderada de unas 500-1000 Kcal./día, para conseguir una pérdida de peso de unos 0.5-1 Kg./semana. Para la mayoría de los pacientes la dieta debe aportar unas 1000-1200 Kcal./día en el caso de las mujeres y unas 1200-1600 Kcal./día en los hombres. La dieta debe estructurarse para que aporte todos los nutrientes necesarios y su formulación debe aumentar la sensación de saciedad y la adherencia al tratamiento. Se debe comenzar a realizar una actividad física progresiva, para ganar confianza con el paciente, comenzando con ejercicios de actividad moderada, entre 30-45 min, de 3 a 5 veces a la semana. Esta actividad deberá incrementarse hasta 60 min/día, 7 veces a la semana, en un rango de actividad aeróbica (40-60% de la capacidad máxima de oxígeno o entre el 50-70% de la frecuencia cardiaca máxima del individuo). Esta actividad física puede realizarse dentro de un amplio abanico de posibilidades: caminatas, natación, bicicleta, ejercicio aeróbico, deportes de competición, carrera al trote (*jogging...*), junto a una pequeña parte de ejercicios de musculación para incrementar la masa muscular que mejoran la resistencia a la insulina y mejoran el gasto energético. En los periodos de mantenimiento del peso es necesario incrementar este tipo de actividad física hasta 90 min/día junto a una dieta controlada en grasas y energía. Si tras 6 meses de tratamiento, no se consigue alcanzar las metas propuestas, resulta razonable comenzar con tratamiento farmacológico adyuvante y mantenerlo durante un periodo prolongado de tiempo si hay respuesta positiva. Las indicaciones del tratamiento farmacológico están previstas para los sujetos con IMC ≥ 30 kg/m² o ≥ 27 kg/m², si presenta comorbilidades asociadas.□

La búsqueda de fármacos para el tratamiento de la obesidad tiene su razonamiento en que las medidas no farmacológicas de tratamiento (dieta, ejercicio regular, modificación del estilo de vida) tienen un efecto limitado

a unos pocos meses y la recuperación del peso perdido es la norma en el 90% de los casos al cabo de 5 años (80). Actualmente se encuentran autorizados en Europa tres medicamentos para el tratamiento de la obesidad: Sibutramina, Orlistat, y Rimonabant.

Sibutramina □

Su principal mecanismo de acción lo realiza a nivel hipotalámico, actuando sobre neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas, impidiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina y permitiendo que estas aminas permanezcan más tiempo en el espacio sináptico. Por ello, este fármaco, tiene un doble mecanismo de acción: por un lado, produce una sensación de saciedad precoz (generada a través de las vías serotoninérgicas) y por otro fomenta una ligera termogénesis (vías noradrenérgicas) que podría contribuir a evitar el estacionamiento típico que se observa al cabo de unos pocos meses de seguimiento con las dietas hipocalóricas. Sibutramina ha sido ensayado en numerosos estudios controlados y aleatorizados a largo plazo, demostrando una pérdida de peso superior a placebo y el mantenimiento de la pérdida durante 2 años (81-83) Sibutramina se utiliza a una dosis de 10-15 mg/día empezando por la más baja. Debe tenerse precaución en pacientes hipertensos o con enfermedad cardiovascular, pacientes con glaucoma y pacientes con Hipertrofia Prostatica Benigna y síndrome miccional acompañante. Los efectos secundarios más habituales (> 5% de los pacientes) son sequedad de boca, estreñimiento, cefaleas, insomnio y anorexia.

Orlistat □

Es un potente inhibidor de las lipasas; por tanto se trata de un fármaco que actúa localmente en el intestino, absorbiéndose menos del 1% del fármaco. El bloqueo de la lipasa intestinal por orlistat se va a traducir en la ausencia de hidrólisis en un 30% de los triglicéridos procedentes de los alimentos y por lo tanto en la imposibilidad de que sean absorbidos. De esta manera se consigue una reducción efectiva de la absorción de un 30% de la grasa ingerida. Globalmente, orlistat consigue reducir el doble de peso que con placebo, alrededor del 8-12% del peso inicial (84,85). Los estudios de meta-análisis muestran que orlistat produce una pérdida de peso entre 2.8 a 3.2 kg, (86,87). Los principales efectos secundarios se presentan a nivel gastrointestinal con

aumento del número de deposiciones, heces blandas o líquidas, con aumento de la grasa en heces, meteorismo, urgencia fecal e incontinencia. No interacciona con la absorción de medicamentos. Está contraindicado en pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria o colon irritable. No se aconseja su uso durante el embarazo. Su principal indicación está en aquellos individuos obesos que realicen su ingesta con un porcentaje mayor del 30% en forma de grasas. La dosis es de 120 mg al día antes de las tres principales comidas.

Rimonabant □

Es un antagonista selectivo del receptor cannabinoide-1 (CB1) que inhibe los efectos farmacológicos de los agonistas cannabinoides *in vitro* e *in vivo* (88). El sistema endocannabinoide es un sistema fisiológico presente en el cerebro y tejidos periféricos (incluyendo adipocitos) que afecta al equilibrio energético, al metabolismo de la glucosa y lipídico y al peso corporal, y en las neuronas del sistema mesolímbico, modula la ingesta de alimentos muy apetecibles, como dulces y grasas. En adultos, la dosis recomendada es de un comprimido de 20 mg al día, tomado por la mañana antes del desayuno. □

El tratamiento debe acompañarse de una dieta baja en calorías. Rimonabant ha demostrado su superioridad respecto a placebo para perder peso, la mayor pérdida se produce en los primeros nueve meses y no se mantiene más allá de dos años si se suspende el tratamiento. Entre sus principales efectos secundarios se encuentra el riesgo de depresión. □

La EMEA establece como un criterio de eficacia primaria válido para los tratamientos de la obesidad, la reducción del 10% del peso respecto al valor basal y que además esta reducción sea un 5% superior a la del placebo. Dicho objetivo se consigue en un porcentaje relativamente bajo de pacientes con los tres fármacos tras un año de tratamiento: 19% con rimonabant, 18% con sibutramina y 12% con orlistat (89).

3. Papel de la cirugía de la obesidad □

La pérdida de peso tras la cirugía bariátrica puede ser efectiva en el tratamiento, tanto del SAHS como del SHO. Tras la cirugía se han observado descensos en el IAH que pueden asegurar una ventilación adecuada entre los eventos obstructivos, mejorando la ventilación durante el sueño. La pérdida de peso tras la cirugía bariátrica se ha asociado con mejoría a largo plazo de

los gases arteriales en pacientes con SHO. En una serie de pacientes que perdieron 45% del peso corporal se produjo una mejoría significativa de la PO₂ a los 5 años y una disminución de la PaCO₂ mejorando al mismo tiempo la función pulmonar y los niveles de hemoglobina (73,74). El by-pass gástrico en forma de Y de Roux produce mayor pérdida de peso y mantenimiento del mismo que otros procedimientos, como el bandaje gástrico. La media de pérdida de exceso de peso con el by-pass oscila entre 65-75%, correspondiente a una pérdida del 35% del peso inicial (90). □

La cirugía bariátrica no está exenta de riesgos. La mortalidad perioperatoria es de 0.5% a 1.5% y aún más elevada en pacientes con SHO (74). Los factores independientes asociados con la mortalidad son la dehiscencia de suturas (que ocurre en el 2-4% de pacientes), el tromboembolismo pulmonar (1% de casos), el IMC preoperatorio y la hipertensión. Debido al alto riesgo, los pacientes con SHO deben ser tratados previamente con CPAP/BIPAP antes de la cirugía para descender la morbilidad y la mortalidad perioperatoria. Igualmente la CPAP/BIPAP debe ser iniciada inmediatamente tras la extubación para evitar los problemas postoperatorios (90,91). No existe evidencia que el tratamiento con VMNI en el postoperatorio pueda dar lugar problemas en las suturas quirúrgicas.

4. Papel de la Ventilación mecánica no invasiva □

Con los datos disponibles hasta la fecha, el tratamiento con CPAP se ha mostrado efectivo en la mayoría de pacientes con SHO en situación estable, particularmente en el subgrupo de pacientes que asocia SAHS grave. El tratamiento con BIPAP se debe considerar en pacientes que no responden al tratamiento con CPAP, pacientes con agudización de su insuficiencia respiratoria crónica y en pacientes con SHO sin SAHS asociado. El tratamiento mediante ambas modalidades, según su indicación, mejora la gasometría arterial, la cefalea matutina, la somnolencia diurna, la vigilancia, la disnea, la hipertensión pulmonar y los edemas maleolares (55,71,92). La mejoría en los síntomas y en los gases arteriales está directamente relacionada con la adherencia al tratamiento y la máxima mejoría en los gases arteriales se alcanza tras 2-4 semanas de tratamiento. Así, el seguimiento estrecho es muy importante y debe incluir gasometría arterial y valoración objetiva de la adherencia al tratamiento con CPAP/BIPAP, pues los pacientes con frecuencia sobreestiman el cumplimiento (72).

En algunos pacientes es necesario agregar oxigenoterapia al tratamiento con VMNI, pero la oxigenoterapia en forma exclusiva no debe administrarse en estos pacientes, pues puede disminuir la ventilación, aumentar el IAH (especialmente en sueño REM), y empeorar la hipercapnia nocturna. Por el contrario la VMNI es capaz de corregir los trastornos respiratorios subyacentes. □

La CPAP actúa provocando la apertura y evita el colapso de la vía aérea superior, además de aumentar el volumen pulmonar (mejorando el intercambio de gases) y balanceando la PEEP dinámica, reduciendo así el trabajo respiratorio (93). La BIPAP ofrece ventajas sobre la CPAP al proveer soporte ventilatorio inspiratorio que aumentará el volumen corriente, suministrando una frecuencia respiratoria estable, especialmente en sueño REM, cuando el esfuerzo inspiratorio disminuye. A pesar de que muchos pacientes con SHO responderán a la CPAP como primera línea de tratamiento, algunos pacientes pueden mantener desaturaciones no ligadas a apneas. En este grupo, el tratamiento con BIPAP puede ser más efectivo, consiguiendo en ocasiones cambiar más adelante a CPAP (52,94). A pesar de que la BIPAP puede ser más efectiva que la CPAP en presencia de hipoxemia nocturna persistente o un IAH elevado, la existencia de esfuerzos inefectivos o de asincronía puede dificultar el tratamiento, por lo que pueden empeorar el intercambio de gases y la calidad del sueño (93). A pesar de ciertas incertidumbres sobre el tratamiento óptimo, el SHO está convirtiéndose en muchos centros en la principal indicación de la VMNI en el domicilio.

RESUMEN Y ENFOQUE PRÁCTICO □

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo mayores para la salud y son capaces de producir muerte prematura, aumentan de forma significativa las cargas de trabajo y los costes sanitarios. Existe una correlación positiva entre el IMC y una gran variedad de procesos incluyendo neoplasias y enfermedad cardiovascular. Existen evidencias de que las estrategias dirigidas de forma individual pueden reducir el sobrepeso y sus riesgos, y son efectivas en el ámbito de la Atención Primaria. □

En el sistema respiratorio, la obesidad se asocia a una amplia variedad de enfermedades incluyendo EPOC, asma, obesidad, hipoventilación-obesidad (SHO), tromboembolismo pulmonar, neumonía por aspiración y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS). El exceso de peso puede alterar

la mecánica ventilatoria, el intercambio gaseoso y la respiración a nivel central o periférico. En general, la obesidad provoca un amplio espectro de afectación respiratoria, que va desde la simple disnea de esfuerzo, hasta los casos más extremos: pacientes con disnea, hipersomnolencia diurna, edemas en extremidades inferiores e importantes alteraciones gasométricas, los que se encuadran dentro del concepto de SHO. □

El SHO se define como una combinación de obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) e hipercapnia crónica en vigilia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$) acompañada de alteraciones respiratorias durante el sueño.

Papel de Atención Primaria □

El papel de Atención Primaria es fundamental en el enfoque diagnóstico y terapéutico del SHO. La sospecha clínica se establece ante un paciente generalmente hipertenso y obeso ($\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$), que muestre rasgos clínicos de SAHS, de forma espontánea o en la anamnesis dirigida: roncopatía, apneas presenciadas y/o somnolencia diurna. La presencia de signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha o poliglobulia reforzará la sospecha. Lo ideal en este punto es obtener una gasometría arterial y una espirometría (para descartar principalmente la existencia de obstrucción moderada o grave que orientaría más a EPOC). En cualquier caso, todo paciente con la sospecha inicial debería ser remitido al neumólogo de Área para seguir el proceso diagnóstico.

Papel del Neumólogo □

Ante el paciente remitido con la sospecha clínica de SHO por parte de Atención Primaria, debe obtenerse como mínimo una gasometría arterial, una exploración funcional completa, incluyendo volúmenes pulmonares y difusión y, al menos, una poligrafía respiratoria nocturna. En función de los recursos disponibles podrá efectuarse una PSG, bien como estrategia inicial, bien por existencia de una poligrafía poco concluyente o porque precise en una segunda opción la práctica de un ajuste de BIPAP, como inicio o adaptación a la VMNI en domicilio. □

En el momento actual la elección del tratamiento (CPAP o BIPAP) es controvertido. A pesar de que muchos pacientes con SHO responderán a la

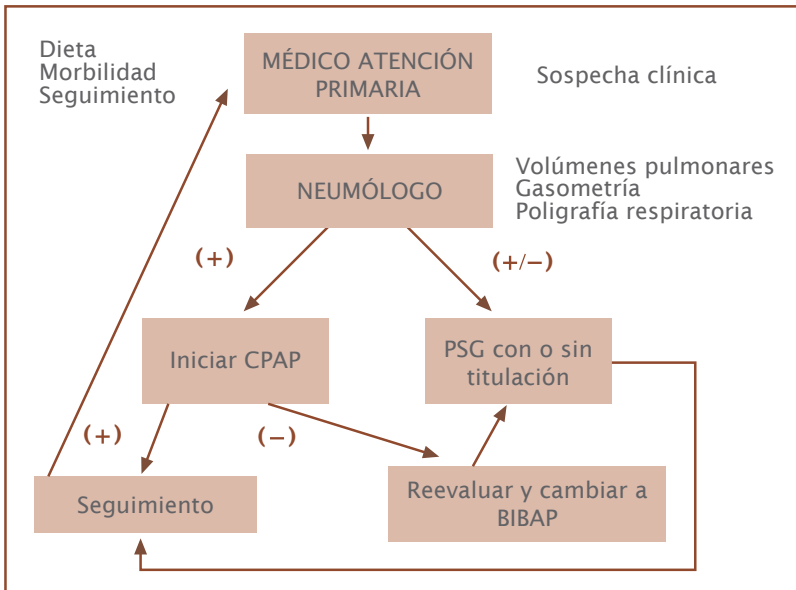
CPAP como primera línea de tratamiento, algunos pueden mantener desaturaciones no ligadas a apneas. En este grupo, el tratamiento con BIPAP puede ser más efectivo, consiguiendo en ocasiones cambiar más adelante a CPAP. A pesar de que la BIPAP puede ser más efectiva que la CPAP en presencia de hipoxemia nocturna persistente o un IAH elevado, su adaptación y cumplimiento puede ser menor, disminuyendo por tanto la efectividad del tratamiento.

El proceso de interrelación Medicina Primaria y Neumología

Aunque gran parte del proceso diagnóstico recae sobre el neumólogo, el médico de Atención Primaria, además de establecer la sospecha diagnóstica será el responsable del día a día del paciente ya diagnosticado: inicio de dieta y control de la misma, valoración de administración de fármacos para la obesidad, control de la HTA y de otros factores de riesgo cardiovascular, etc. Además, es importante la familiarización con los sistemas de VMNI y con la resolución de los posibles problemas: fugas, úlceras nasales, etc, remitiendo al neumólogo al paciente siempre que lo considere oportuno en su seguimiento.

En la *Figura 6* se propone un esquema de coordinación entre Medicina Primaria y Neumología en el abordaje y seguimiento de los pacientes con SHO.

Figura 6. Propuesta de actuación coordinada entre Medicina de Atención Primaria y Neumología en el abordaje diagnóstico y terapéutico del SHO



Hacia una nueva valoración de la estabilidad clínica en el SHO □

Uno de los principales aspectos que no ha sido clarificado es la valoración de la gravedad del SHO, la cual parece estar en relación directa con el grado de hipercapnia e hipoxemia y la presencia de complicaciones. □

Algunos autores han considerado el abordaje del SHO no sólo en términos de gravedad sino como de respuesta al tratamiento, de tal manera que han propuesto clasificarlo de una forma semejante al asma: controlado, parcialmente controlado y no controlado (95). De esta forma el control óptimo de SHO debería de ser el objetivo clave de los profesionales que atienden a pacientes con SHO. □

Estos autores proponen que el SHO puede considerarse bien controlado ante 1) Ausencia de síntomas; 2) Ausencia de despertares nocturnos; 3) Buena tolerancia a la VMNI; 4) Ausencia de insuficiencia respiratoria; 5) Apreciación subjetiva por parte del paciente y de su médico de que el SHO está bien controlado. □

Este nuevo enfoque nos parece una aproximación razonable a su manejo de forma integral, ya que evalúa todos los aspectos clave de una enfermedad que, al igual que el asma, exhibe un gran componente de heterogeneidad.

Bibliografía básica recomendada

1. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. *Thorax* 2008;63:649-654.
2. Lean M, Lara J, Hill JO. ABC of obesity. Strategies for preventing obesity. *BMJ* 2006;333:959-962.
3. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015-3021.
4. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007; 11:117-124.
5. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine task force. *Sleep* 1999; 22:667-689.
6. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent Advances in Obesity Hypoventilation Syndrome. *Chest* 2007;132;1322-1336.
7. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and Management of Patients with Obesity Hypoventilation Syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 218-225.
8. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2008; 335:1194-1199.
9. Perez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128:587-594.
10. Crummy F, Piper A J, Naughton M T Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep disordered breathing. *Thorax* 2008;63:738-746.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bray A. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:488S-494S.
2. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. *Thorax* 2008;63:649-654.
3. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Galuska DA, Dietz WH. Trends and correlates of class 3 obesity in the United States from 1990 through 2000. *JAMA* 2002;288:1758-1761.
4. Sturm R. Increases in clinically severe obesity in the United States, 1986-2000. *Arch Intern Med* 2003;163:2146-2148.
5. Miech RA, Kumanyika SK, Stettler N, Link BG, Phelan JC, Chang VW. Trends in the association of poverty with overweight among US adolescents, 1971-2004. *JAMA* 2006;295:2385-2393.
6. World Health Organization. Obesity in Europe. WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity. November 2006. www.euro.who.int/obesity.
7. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338:1-7.
8. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, et al. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* 2007;132:2087-2102.
9. Lean M, Lara J, Hill JO. ABC of obesity. Strategies for preventing obesity. *BMJ* 2006;333:959-962.
10. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact Sheet No 311. September 2006. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
11. Aranceta J, Pérez C, Serra L, et al. Prevalencia de la obesidad en España: Estudio SEEDO'97. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:441-445.
12. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, et al. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999;318:293-297.
13. Hole DJ, Watt GC, Davey-Smith G, et al. Impaired lung function and mortality risk in men and women: findings from the Renfrew and Paisley prospective population study. *BMJ* 1996;313:711-716.
14. Cook NR, Hebert PR, Satterfield S, et al. Height, lung function, and mortality from cardiovascular disease among the elderly. *Am J Epidemiol* 1994;139:1066-1076.
15. Bottai M, Pistelli F, Di Pede F, et al. Longitudinal changes of body mass index, spirometry and diffusion in a general population. *Eur Respir J* 2002;20:665-673.
16. Morgan WK, Reger RB. Rise and fall of the FEV1. *Chest* 2000;118:1639-1644.
17. Womack CJ, Harris DL, Katzell LI, et al. Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55: 453-457.
18. McClean KM, Cardwell CR, Kee F, et al. Longitudinal change in BMI and lung function in middle-aged men in Northern Ireland. *Ir J Med Sci* 2007;176 (Suppl 10):S418.
19. Chen Y, Rennie D, Cormier YF, et al. Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight, and obese subjects. *Am J Clin Nutr* 2007;85:35-39.
20. Emirgil C, Sobol BJ. The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 831-42.

21. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 1990; 112: 828-32.
22. Sahebajami H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 1998; 114: 1373-77.
23. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107:1298-302.
24. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, et al. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318: 293-297.
25. Ray CS, Sue Y, Bray G et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 501-506.
26. Li AM, Chan D, Wong E, et al. The effects of obesity on pulmonary function. *Arch Dis Child* 2003; 88:361-363.
27. Andreu AL, Chiner E, Pastor E, et al. CPAP treatment induces changes in lung diffusion in OSA patients. *Eur Respir J* 2005; 26 (supl 49): 111s.
28. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15: 377-382.
29. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, et al. The total work of breathing in normal and obese men. *J Clin Invest* 1964; 43: 728-739.
30. Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS, et al. Compliance of chest wall in obese patients. *J Appl Physiol* 1984; 57: 403-407.
31. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med* 1974; 57: 402-420.
32. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996; 109: 144-151.
33. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest* 2001;119:1401-1408.
34. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1269-1276.
35. de Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro J, Rubio Socorro Y. Obesity and Lung Function. *Arch Bronconeumol* 2004;40 (Supl. 5):27-31.
36. Weiner P, Waizman J, Weiner M, et al. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* 1998; 53: 39-42.
37. Krees JP, Pohlman AS, Alverdy J, et al. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 883-886.
38. Davila-Cervantes A, Dominguez-Cherit G, Borunda D, et al. Impact of surgically-induced weight loss on respiratory function: a prospective analysis. *Obes Surg* 2004; 14: 1389-1392.
39. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1975; 59: 343-348.
40. Leech J, Onal E, Aronson R, et al. Voluntary hyperventilation in obesity hypoventilation. *Chest* 1991; 100: 1334-8.
41. Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, et al. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. *Chest* 1988; 93: 968-976.

42. Cullen JH, Formel PF. The respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962; 32: 525-531.
43. Pederson J, Torp-Pederson E. Ventilatory insufficiency in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1960; 167: 343-8.
44. Jokic R, Zintel T, Sridhar G, et al. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 2000; 55: 940-945.
45. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1705-1711.
46. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015-3021.
47. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L, Enright P, Samet JM; Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
48. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 494-498.
49. O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, et al. Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol* 2000; 119: 163-170.
50. Ulukavak Ciftci T, Kokturk O, Bukan N, et al. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2005; 72:395-401.
51. Perez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128:587-594.
52. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007; 11:117-124.
53. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine task force. *Sleep* 1999; 22:667-689.
54. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, et al. Extreme obesity with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-818.
55. Auchincloss JH Jr, Cook E, Renzetti AD. Clinical and physiological aspects of a case of obesity, polycythemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest* 1955; 34:1537-1545.
56. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118:948-956.
57. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent Advances in Obesity Hypoventilation Syndrome. *Chest* 2007;132;1322-1336.
58. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004; 116:1-7.
59. Bedell GN, Wilson WR, Seeböhm PM. Pulmonary function in obese persons. *J Clin Invest* 1958; 37: 1049-1061.
60. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103: 1470-1476.

61. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, et al. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (2 Suppl): 597S- 601S.
62. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, et al. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 382-386.
63. Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, et al. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest* 1986; 89: 627-635.
64. Budweiser S, Riedl SG, Jorres RA, et al. Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. *J Intern Med* 2007;261:375-383.
65. Levin DL, Muster AJ, Pachman LM, et al. Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction: cardiac catheterization, immunologic, and psychometric evaluation in nine patients. *Chest* 1975; 68:166-171
66. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-747.
67. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, et al. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnea hypopnea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999;54:968-971
68. Atwood CW Jr, McCrory D, Garcia JG, et al. Pulmonary artery hypertension and sleep-disordered breathing: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004; 126 (suppl):72S-77S
69. Miller A, Granada M. In-hospital mortality in the Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1974; 56:144-150
70. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004; 116:1-7
71. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and Management of Patients with Obesity Hypoventilation Syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 218-225
72. Mokhlesi B, Tulaimat A, Evans AT, et al. Impact of adherence with positive airway pressure therapy on hypercapnia in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2006; 2:57-62
73. Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP, et al. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surg* 1988;207:604-613.
74. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, et al. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):597-601S
75. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001;120:1231-1238
76. Masa JF, Celli B, Riesco JA, et al. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001;119:1102-1107.
77. Sutton FD Jr, Zwillich CW, Creagh CE, et al. Progesterone for outpatient treatment of Pickwickian syndrome. *Ann Intern Med* 1975; 83:476-479

78. Poulter NR, Chang CL, Farley TM, et al. Risk of cardiovascular diseases associated with oral progestagen preparations with therapeutic indications. *Lancet* 1999; 354:1610
79. Teppema LJ, Dahan A. Acetazolamide and breathing: does a clinical dose alter peripheral and central CO₂ sensitivity? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1592-1597
80. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very calorie diet, behaviour therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13 (suppl 2): 39-46.
81. James WP, Astrup A, Finer N, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet* 2000; 356: 2119-2125.
82. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss. A systematic review. *Arch Intern Med* 2004; 64: 994-1003.
83. Padwal R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes* 2003; 27: 1437-1446
84. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPF, et al. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 1998; 352: 167-172.
85. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al. Long-term weight control and risk factor reduction in obese subjects treated with orlistat, a lipase inhibitor. *JAMA* 1999; 281: 235-242.
86. Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1461-1468.
87. O'Meara S, Riemsma R, Shirran L, Mather L, ter Riet G. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev* 2004; 5: 51-68.
88. Ficha técnica de rimonabant: Acomplia®. Laboratorio Sanofi-Aventis. Disponible en: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/acomplia/H-666-PI-es.pdf>
89. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2008; 335:1194-1199.
90. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 2002; 288:2793-2796
91. Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293:589-595
92. El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 2006; 28:588-595
93. Crummy F, Piper A J, Naughton M T Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep disordered breathing. *Thorax* 2008;63:738-746.
94. De Miguel Díez J, De Lucas Ramos P, Perez Parra JJ, et al. Análisis de la retirada de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con obesidad-hipoventilación. Resultados a medio plazo. *Arch Bronconeumol* 2003;39:292-297.
95. Cabrera Lacalzada C, Díaz-Lobato S. Grading obesity hypoventilation syndrome severity. *Eur Respir J* 2008;32:817-818.

