

Seminarios de diabetes

Obesidad y síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Obesity and sleep apnea-hypopnea syndrome

C. Morillas Ariño

Sección de Endocrinología. Hospital Universitario «Dr. Peset». Valencia. Departamento de Medicina. Universidad de Valencia

Resumen

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se debe fundamentalmente al colapso de la vía respiratoria superior durante el sueño. La obesidad viene definida por un exceso de grasa corporal, que conlleva habitualmente un aumento del peso corporal. La elevada mortalidad cardiovascular en pacientes con obesidad se debe a la propia obesidad y a su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. El SAHS es uno de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes y de mayor riesgo asociados a la obesidad. El diagnóstico de SAHS en pacientes obesos se realiza mediante polisomnografía. El tratamiento de este síndrome y de la obesidad requiere un abordaje multidisciplinar que abarque el tratamiento con los modernos sistemas de presión continua positiva por vía nasal (CPAP) y auto-CPAP durante el sueño, junto con la modificación del estilo de vida para la consecución de una pérdida ponderal (tratamiento dietético, ejercicio físico y modificación de la conducta). En ocasiones, es necesaria la cirugía.

Palabras clave: síndrome de apneas-hipopneas del sueño, obesidad, polisomnografía, riesgo cardiovascular, tratamiento.

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is caused by the collapse of the upper airway during sleep. Obesity is defined by an excess of corporal fat, which is usually accompanied by an excess of body weight. Obese patients show an increase in cardiovascular mortality which is caused by obesity itself and its association to other cardiovascular risk factors. OSAS is one of the most prevalent and important cardiovascular risk factors associated to obesity. The diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in obese patients is made by polysomnography. OSAS treatment in obesity requires a multidisciplinary approach which includes treatment with modern systems of nasal continuous positive pressure airway (CPAP) therapy and auto-CPAP during sleep, along with lifestyle modification with the aim of achieving weight loss (diet, exercise and behaviour modification). Surgery is sometimes required.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, obesity, polysomnography, cardiovascular risk, treatment.

Introducción

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso de aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía respiratoria superior que conduce a su colapso, lo que provoca descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, excesiva somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos¹. Actualmente, se denomina síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), u *obstructive sleep apnea syndrome* (OSAS) en la bibliografía anglosajona. Sin embargo, en el documento de consenso nacional se reco-

mienda usar el concepto de SAHS debido a que incluye una referencia específica a las hipopneas, que se consideran de importancia creciente, tanto en niños como en adultos. Además, evita incluir el término «obstruktiva», lo que permite incluir no sólo a éstas, sino también a las mixtas y centrales, muchas de las cuales son obstructivas en origen y por eso desaparecen con la aplicación de presión positiva continua por vía nasal (CPAP)². Aunque la presencia de un cierto número de apneas e hipopneas durante el sueño puede observarse hasta en la cuarta parte de la población, nos referimos al SAHS cuando su número es elevado y causa problemas de salud. El SAHS es una enfermedad muy prevalente. Afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en la población adulta de mediana edad, y su prevalencia aumenta con la edad y con el incremento de peso. Se ha demostrado claramente que el SAHS se asocia al deterioro de la calidad de vida, la morbimortalidad cardiovascular y los accidentes de tráfico.

La obesidad constituye una de las enfermedades con mayor prevalencia en los países occidentales, y en la actualidad se considera la enfermedad metabólica más frecuente³. Puede considerarse un problema de salud pública, pues ocasiona una disminución de la esperanza de vida⁴ y constituye la segunda causa de mortalidad previsible, sobrepasada sólo por el consumo de taba-

Fecha de recepción: 15 de septiembre de 2009

Fecha de aceptación: 2 de octubre de 2009

Correspondencia:

C. Morillas Ariño. Sección de Endocrinología. Hospital Universitario «Dr. Peset». Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. Correo electrónico: cmorillas@telefonica.net

Lista de acrónimos citados en el texto:

ADA: American Diabetes Association; CPAP: presión continua positiva por vía nasal; DAM: dispositivos de avance mandibular; ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares; IAR: índice de alteración respiratoria; IMC: índice de masa corporal; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño; SAOS: síndrome de apneas obstructivas del sueño; SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad; VLCD: dietas de muy bajo contenido calórico.

co. En la actualidad, el grado de obesidad se establece mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC)⁵, que se establece dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros al cuadrado (kg/m²); se considera sobrepeso si el IMC es ≥ 25 y obesidad si el IMC es ≥ 30 . En España ha habido un incremento de la obesidad del 47% entre 1987 y 1995. Este aumento se ha producido tanto en varones como en mujeres, y ha afectado a todos los grupos de edad, aunque es más manifiesto en los niños (en quienes la obesidad se ha duplicado en los últimos 10 años) y en las personas de mayor edad y con bajo nivel de instrucción⁶.

Criterios diagnósticos

El SAHS se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apneas) o parcial (hipopneas) de la vía respiratoria superior debido a que las partes blandas de la garganta se colapsan y se ocluyen durante el sueño. Estas obstrucciones provocan una importante reducción de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes, que dan lugar a un sueño no reparador, causante de la excesiva somnolencia durante el día y del cansancio que presentan estos pacientes.

Uno de los principales escollos para evaluar la magnitud del problema del SAHS en la población obesa ha sido la disparidad de criterios para definir tanto el SAHS como la obesidad y sus distintos grados, hasta la clasificación propuesta por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en el año 2000 (tabla 1). La obesidad se define por la acumulación excesiva de grasa en el organismo. Para determinar este exceso de grasa, se utiliza habitualmente el IMC. Salvo en situaciones excepcionales de exceso de masa magra, el IMC es un buen indicador de la cantidad de grasa corporal. Otro aspecto que cabe tener en cuenta a la hora de establecer unos criterios para definir la obesidad es el pa-

Tabla 1. Criterios de la SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC⁵

Clasificación ponderal	IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso de grado 1	25-26,9
Sobrepeso de grado 2 (preobesidad)	27-29,9
Obesidad de grado 1	30-34,9
Obesidad de grado 2	35-39,9
Obesidad de grado 3 (mórbida)	40-49,9
Obesidad de grado 4 (extrema)	≥ 50

IMC: índice de masa corporal.

Tabla 2. Valores de riesgo según la distribución de la grasa corporal (SEEDO, 2000)⁵

	Varones	Mujeres SEEDO	Mujeres Consenso Europeo
Índice c/c	≥ 1	$\geq 0,9$	$\geq 0,85$
Cintura (cm)	≥ 102	≥ 90	≥ 88

c/c: cintura/cadera; SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.

trón de distribución del tejido adiposo⁷. Se ha demostrado que la localización de la grasa representa un riesgo mayor para la salud que la cantidad absoluta de tejido graso⁸ (tabla 2). Las variaciones observadas en el sexo femenino se deben a que las medidas de riesgo en las mujeres españolas están tomadas de los valores superiores al percentil 90 (Consenso SEEDO 2000). Las principales definiciones del SAHS se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Definiciones más aceptadas del SAHS²

Origen	Definición	Limitaciones
American Sleep Disorders Association 1990	Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con un deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardiaca	No especifica cuántas apneas o hipopneas son necesarias para causar SAHS
Sociedad Española de Patología Respiratoria	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador	Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de episodios necesario para constituir el síndrome
Academia Americana del Sueño	1. Un IAR ≥ 5 , incluida la presencia de ERAM, más uno de los siguientes, que no pueden explicarse por otras causas 2. Excesiva somnolencia diurna 3. Dos o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Asfixias durante el sueño • Despertares recurrentes • Torpeza al despertar • Fatiga durante el día • Dificultades de concentración • SAHS= 1 + (2 o 3) 	Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos consideran que el punto de corte de IAH ≥ 5 es excesivamente bajo, en especial en los ancianos, y más aún si se incluyen los ERAM

ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares; IAR: índice de alteración respiratoria; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

Obesidad y fisiología respiratoria

Las alteraciones de la función ventilatoria que aparecen en los pacientes obesos pueden ser de origen mecánico, afectar al intercambio gaseoso o al gasto energético. Los cambios observados en la fisiología respiratoria en relación con la obesidad incluyen las alteraciones en la mecánica ventilatoria, los músculos respiratorios, la regulación de la ventilación y el control de la respiración durante el sueño⁹.

Mecánica ventilatoria

En la obesidad, la sobrecarga de masa conlleva un cambio de las características de la caja torácica, ya que disminuye su capacidad de oposición a las fuerzas de retracción elástica del pulmón, mientras que por encima del 70% de la capacidad pulmonar total se observa un incremento de la resistencia elástica del tórax. Además, la obesidad determina un aumento de las fuerzas de retracción elástica del pulmón, probablemente secundario a un aumento de la plétora circulatoria. Por tanto, existe un incremento de las resistencias elásticas tanto del pulmón como de la caja torácica que condicionan un aumento del trabajo de la respiración.

Músculos respiratorios

La obesidad puede incidir en la función de los músculos respiratorios por diversos mecanismos. En primer lugar, puede causar una hipertrofia secundaria al incremento del trabajo respiratorio que supone la sobrecarga mecánica. Por otra parte, se ha descrito algún caso de infiltración grasa de los músculos inspiratorios que se acompañaría de disfunción muscular. Por último, los cambios en la configuración del tórax pueden dar lugar a una inadecuada relación longitud-tensión y, por consiguiente, a una pérdida de la capacidad de generar una presión inspiratoria adecuada¹⁰.

Control de la respiración

En los pacientes obesos hay una elevada presión de oclusión ($P_{0,1}$), un parámetro que refleja el estado del impulso respiratorio central, probablemente como consecuencia del incremento de las resistencias elásticas del tórax. Esta alteración de los centros respiratorios en la obesidad podría ser primaria o suponer un mecanismo de adaptación destinado a prevenir la fatiga muscular¹¹.

Obesidad y SAHS

La obesidad está aumentando en todos los países desarrollados (ya se empieza a denominar «la epidemia del siglo XXI»). Al considerarse una enfermedad crónica y un factor de riesgo cardiovascular independiente, se valora como la enfermedad metabólica más frecuente y trascendente desde el punto de vista sanitario.

La distribución de la grasa corporal se ha relacionado con diversas patologías, y se ha constatado un predominio de grasa corporal central (obesidad androide o centrípeta) en las siguientes: SAHS, hipertensión arterial, diabetes, aumento de lípidos plasmáticos, accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio, litiasis biliar, hígado graso y algunos tipos de cáncer (en la mujer, vesícula biliar, mama, ovario y endometrio; en el hombre, próstata y colorrectal)¹². En diversos estudios se ha observado un au-

Tabla 4. SAHS y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida¹³

	Varones (n= 23)	Mujeres (n= 36)
HTA (PA \geq 140/90 mmHg)	10 (43%)	8 (22%)
DM (ADA, 1997)	3 (13%)	8 (22%)
Intolerancia hidrocarbonada (ADA, 1997)	7 (30%)	5 (14%)
Hiperlipemia (CT y/o TG \geq 200 mg/dL)	13 (56%)	13 (36%)
SAHS (\geq 10 desaturaciones $>$ 4%/h)	16 (69%)	14 (39%)

ADA: American Diabetes Association; CT: colesterol; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño; TG: triglicéridos.

mento de la mortalidad cardiovascular, que se duplica si el IMC es \geq 35 kg/m², y se triplica en pacientes con obesidad mórbida (IMC \geq 40 kg/m²). El 70% de los sujetos que padecen SAHS son obesos, y la obesidad es el mejor marcador de la gravedad de este síndrome. Ambos parámetros se relacionan de forma directa, de modo que cuando el IMC es $>$ 40 kg/m², la presencia de SAHS aparece en un gran porcentaje de pacientes. En nuestra serie, 2 de cada 3 obesos mórbidos y 2 de cada 5 mujeres con obesidad mórbida presentan SAHS (tabla 4). La reducción de peso determina la mejoría sintomática respiratoria de estos pacientes¹³.

En la asociación de SAHS y obesidad encontramos una base morfológica, ya que la obesidad determina una infiltración grasa submucosa de la vía respiratoria superior que condiciona una disminución de su calibre y una pérdida del tono muscular que va a favorecer el colapso. Por otra parte, el incremento del impulso inspiratorio secundario a las elevadas cargas torácicas también contribuye a la pérdida del equilibrio de presiones necesario para mantener la permeabilidad de la vía respiratoria durante la inspiración¹⁴. En la patogenia del SAHS de los pacientes obesos tiene una importancia primordial la mayor tendencia al colapso de la vía respiratoria que presentan estos sujetos¹⁵. Los factores que la determinan son varios. En primer lugar, la anatomía de la orofaringe en los pacientes obesos tiene una serie de particularidades que la hacen propensa al colapso: el eje mayor de la vía es longitudinal, lo que hace que la acción de los músculos dilatadores de la faringe, insertados en el mismo eje, al contraerse tiendan más a cerrarla que a abrirla. Además, el área seccional de la vía respiratoria superior está reducida debido a la acumulación de grasa en la región retropalatina. También tiene importancia la reducción del volumen de reserva espiratorio, lo que confiere a la vía respiratoria una mayor tendencia al colapso a través del aumento de la presión intraluminal. Finalmente, la presión que supone el aumento de volumen de los tejidos circundantes por la acumulación de grasa, denominada presión tisular, se suma al resto de factores que predisponen al colapso de la vía respiratoria superior. El inicio del sueño conlleva un descenso del tono de los músculos dilatadores de la faringe, lo cual, junto con la reducción del volumen pulmonar que supone la posición en decúbito, provoca una mayor reducción del calibre de la vía respiratoria superior.

Diagnóstico de SAHS

El primer paso para llegar al diagnóstico de SAHS es la sospecha médica a través de la realización de una historia clínica en la que se investigue la presencia de apneas, sueño inquieto y somnolencia diurna. Una vez descartadas las patologías que puedan dar lugar a una sintomatología similar, se realizará una exploración física en la que se prestará especial atención a la morfología de la faringe superior y el resto de las vías respiratorias superiores. La determinación del IMC, el mejor factor pronóstico de la gravedad del SAHS, y la medición de la circunferencia del cuello completan la exploración física más básica. Una circunferencia de cuello >43,2 cm en los varones y 40,6 cm en las mujeres supone un riesgo de SAHS.

Una vez establecida la sospecha clínica, el método diagnóstico de elección es la polisomnografía nocturna. Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas que nos permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como las repercusiones de las apneas y de las hipopneas en el sueño. El estudio se realiza durante una noche de sueño en la que se monitorizan el flujo ventilatorio y el esfuerzo torácico, que nos informan sobre la presencia de hipoventilación, la saturación arterial de oxígeno para determinar si los episodios de reducción del flujo aéreo se acompañan de desaturación de oxihemoglobina, y la actividad eléctrica cerebral mediante electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma para reconocer las fases del sueño en las que se producen los episodios, que son más frecuentes durante la fase REM del sueño. Además, se registra la presencia de ronquido y actividad eléctrica cardíaca, dado el mayor riesgo de arritmias que tienen estos pacientes secundariamente al aumento del tono simpático.

Para la realización de un estudio polisomnográfico completo se necesita una unidad especialmente diseñada (unidad del sueño) y que el paciente ingrese en el hospital al menos una noche para establecer el diagnóstico. Para facilitar la accesibilidad al diagnóstico del SAHS se han diseñado diferentes alternativas, como los sistemas portátiles, que a pesar de no medir todas las variables descritas pueden realizarse en la vivienda del paciente. El conjunto de pruebas simplificadas que evalúan las variables respiratorias y cardíacas se denomina poligrafía respiratoria, y puede constituir una alternativa a la polisomnografía en muchos pacientes. La combinación de esta variante con sistemas de predicción clínica ha mostrado resultados esperanzadores, aunque la polisomnografía sigue siendo el patrón de referencia y es el mejor procedimiento desde el punto de vista coste-beneficio¹⁶.

La poligrafía respiratoria es una alternativa aceptable para el diagnóstico de SAHS en pacientes con baja probabilidad (descartar SAHS) y alta probabilidad clínica (confirmar SAHS). Como los pacientes obesos tienen una alta probabilidad de padecer SAHS, la poligrafía respiratoria es una buena alternativa para su diagnóstico. Se estima que con ésta se pueden manejar alrededor del 50-75% de los pacientes con sospecha clínica de SAHS, por lo que para abordar este problema sería necesaria una polisomnografía por cada tres poligrafías respiratorias.

La presencia de un número anormal de apneas/hipopneas durante el sueño asociado con síntomas relacionados con la enfermedad establece el diagnóstico de SAHS y permite cuantificar su gravedad. Una prueba de sueño negativa (poligrafía respiratoria o polisomnografía) en presencia de una clínica altamente sugestiva de SAHS indica la necesidad de realizar una polisomnografía tan completa como sea necesario, incluidas las variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas.

Tratamiento del SAHS

Se requiere un abordaje multidisciplinario para el tratamiento del SAHS en pacientes obesos: medidas generales, tratamiento farmacológico, sistemas de CPAP y cirugía.

Medidas generales

Es imprescindible conseguir una adecuada higiene del sueño. Se deben reducir los factores que agravan el SAHS, como el alcohol, los fármacos sedantes, la privación del sueño y el tabaco, así como evitar dormir en decúbito supino. La terapia postural en los pacientes en que los síntomas aparecen predominantemente en decúbito supino es una buena alternativa dentro del tratamiento conservador.

El IMC es el mejor factor pronóstico de la gravedad del SAHS, y la reducción del peso se asocia a una mejoría de la sintomatología, por lo que es imprescindible la prescripción de una dieta hipocalórica. La pérdida de peso conduce a un descenso de la presencia de SAHS y de la morbimortalidad de estos pacientes¹⁷. Unas pérdidas de un 5-10% de peso corporal se asocian a una mejoría de la sintomatología respiratoria. La reducción ponderal conlleva una disminución del número de apneas y una mejora de la oxigenación nocturna.

El tratamiento de la obesidad requiere un abordaje multidisciplinar, que abarque el tratamiento dietético, el ejercicio físico y la modificación de los hábitos del paciente; en ocasiones es necesaria la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida y extrema. Es recomendable que los familiares estén implicados en los cambios dietéticos del paciente para favorecer su adhesión a la dieta. En el tratamiento dietético de la obesidad y el sobrepeso se debe realizar una restricción energética moderada, manteniendo las recomendaciones dietéticas.

Los pacientes obesos mórbidos, que presenten alguna enfermedad concomitante además del SAHS (diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia) son susceptibles de recibir tratamiento con dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD) y cirugía bariátrica, ya que esas patologías mejoran con la pérdida de peso^{18,19}. En la bibliografía no existe acuerdo sobre el tiempo adecuado de seguimiento de este tipo de dietas, ya que este periodo debe ser suficiente para conseguir una pérdida de peso apreciable, además de modificar significativamente los factores de riesgo cardiovascular y, por otro lado, se debe evitar la desnutrición²⁰. Las VLCD deberían utilizarse preferentemente en pacientes menores de 65 años, debido a que en los ancianos la pérdida de masa magra puede ser mayor durante su utilización.

Farmacoterapia

Se han ensayado más de cien fármacos; la propriltina y la medroxiprogesterona han sido los más estudiados, aunque con escasos resultados. En una reciente revisión de Smith et al.²¹, tan sólo la acetazolamida ha demostrado reducir el índice apnea-hipopnea, pero a expensas de numerosos efectos secundarios y sin que el fármaco dé lugar a una mejoría clínica del paciente. Por ello, actualmente no se utilizan fármacos en la terapia del SAHS.

Sistemas de presión continua positiva por vía nasal: CPAP, BiPAP

El tratamiento de elección en pacientes con SAHS es la administración de CPAP, aplicada durante el sueño. La CPAP es más eficaz que los dispositivos orales para mejorar las apneas y las hipopneas. Consiste en una mascarilla nasal unida a una turbina, que emite aire a una presión determinada que impide las obstrucciones de la vía respiratoria superior. El tratamiento se ha demostrado como el más eficaz para suprimir las apneas y las hipopneas, elimina los síntomas de la enfermedad, normaliza la calidad del sueño y evita las potenciales complicaciones. El tratamiento con CPAP suele ser bien tolerado y aceptado, y la presión debe ajustarse a cada paciente. El ajuste del nivel de CPAP debe ser individualizado en cada paciente mediante una polisomnografía o un sistema de auto-CPAP validado. Se puede titular la CPAP con un equipo autoajutable en el domicilio del paciente, llamado auto-CPAP. Aunque hay varios sistemas, los más aceptados son los que modifican la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio. Los pacientes deben utilizar el CPAP durante más de 4 horas, al menos el 70% de las noches. Esta pauta terapéutica la mantienen menos del 50% de los pacientes.

Aproximadamente el 50% de los pacientes tiene algún efecto secundario con la CPAP, casi siempre de grado leve y con carácter transitorio. Los efectos secundarios más frecuentes son los síntomas locales (congestión, sequedad de mucosas, cefalea), secundarios a la elevada presión del aire suministrado (malestar torácico, dificultad para conciliar el sueño) y otros (claustrofobia, conjuntivitis, etc.). Alternativas, como la presión inspiratoria y espiratoria positiva en la vía aérea (BiPAP), que proporciona dos niveles de presión diferentes, o la humidificación del aire empleado, son opciones dirigidas a mejorar el cumplimiento terapéutico²². La BiPAP también se utiliza en pacientes obesos que requieran presiones de aire tan altas para evitar el colapso de la vía respiratoria superior, que serían intolerables y peligrosas en administración continua.

Dispositivos de avance mandibular

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) aumentan el espacio en la vía respiratoria superior y constituyen una alternativa en el tratamiento del SAHS, generalmente para los casos no graves y para los pacientes que no toleren o rechacen el tratamiento con CPAP. Con estos dispositivos se consigue una menor tendencia al colapso a través de un efecto mecánico, lo que ofrece una posición estable mandibular, proyectando la lengua y el paladar blando²³. Los mejores resultados se obtienen con DAM que per-

miten una progresión paulatina del avance. Deben ser prescritos y adaptados por estomatólogos/odontólogos con formación específica que se coordinen con las unidades del sueño.

Otras medidas que se comercializan para el tratamiento del ronquido y del SAHS, como los dilatadores y las gotas nasales, no han demostrado su eficacia.

Cirugía del área maxilofacial

La cirugía está indicada en casos seleccionados de SAHS y en algunos pacientes que no toleran la CPAP. Las técnicas quirúrgicas que se aplican en la actualidad pueden resumirse en tres grupos: a) establecimiento de un cortocircuito de dicho tramo (derivativa); b) reducción de su contenido (reductora), y c) ensanchamiento del continente (dilatadora).

La cirugía supone una alternativa a estos pacientes, dirigida sobre todo a los que tienen en la faringe superior un factor predisponente añadido, como una hipertrofia de los pilares de la faringe, alteraciones de la lengua o del paladar blando y úvula, etc. En estos casos, la cirugía nasal, la adenoidectomía o la uvulopalatofaringoplastia son tratamientos eficaces²⁴. No hay estudios prospectivos sobre la eficacia de la cirugía bariátrica como opción terapéutica para la reducción de peso y la mejoría del SAHS, pero hay series publicadas de pacientes intervenidos con técnicas tanto restrictivas como malabsortivas, en las que se objetiva una apreciable mejoría de la situación respiratoria.

Conclusiones

Podemos concluir que la prevalencia del SAHS aumenta con la obesidad, y el IMC es el mejor factor pronóstico de su gravedad. Una vez establecida la sospecha clínica, el mejor método diagnóstico es la polisomnografía nocturna. La poligrafía respiratoria es una buena alternativa para el diagnóstico en los pacientes obesos, debido a su alta probabilidad de padecer SAHS. El tratamiento de elección en los pacientes obesos con SAHS es la administración de CPAP, aplicada durante el sueño. ■

Consideraciones prácticas

- El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se debe fundamentalmente al colapso de la vía respiratoria superior durante el sueño y se asocia a deterioro de la calidad de vida, morbimortalidad cardiovascular y accidentes de tráfico.
- La obesidad y el SAHS están estrechamente relacionados. La prevalencia de SAHS se estima en 2/3 (hombres) y en 2/5 (mujeres) con un IMC mayor de 40 kg/m². La reducción de peso determina la mejoría sintomática respiratoria de estos pacientes.
- La polisomnografía nocturna (en hospital) constituye el método de referencia para el diagnóstico de SAHS, pero la poligrafía respiratoria a domicilio es una alternativa aceptable para el diagnóstico de pacientes con alta probabilidad de presentar SAHS.

Declaración de potenciales conflictos de intereses

Carlos Morillas manifiesta no tener conflicto de intereses en relación con el contenido del presente artículo.

Bibliografía

1. Montserrat JM, Amilbia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 1998;34:204-6.
2. Grupo Español del Sueño (GES). Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. Arch Bronconeumol. 2005;41 Suppl 4:12-29.
3. American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AACE/ACE) Obesity Task Force. AACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. Endocr Pract. 1998;4:297-330.
4. Solomon CG, Manson JE. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. Am J Clin Nutr. 1997;66 Suppl 4:1044-50.
5. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc). 2000;115:587-97.
6. Morillas C. La obesidad: epidemia del siglo XXI. En: Paredes C, Gobernado M, Marco J, Morillas C, Jolin T, Serra V, et al, eds. Educar en salud. Valencia: Sorell Impresores, S.L.U.; 2008. pp. 9-11.
7. Corbacho A, Morillas C, Adsuara C. Obesidad. Guía de actuación clínica en AP. En: Guías de actuación clínica en atención primaria de la Comunidad Valenciana. Tomo II. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat; 2002.
8. Riera C, Real JT, Chaves J, Morales M, Martínez-Triguero ML, Morillas C, et al. The relation between obesity, abdominal fat deposit and the angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism and its association with coronary heart disease. Int J Obes (Lond). 2005;29:78-84.
9. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. Am J Med Sci. 1999;318:293-7.
10. Shebjami H. Dyspnea in obese healthy men. Chest. 1998;114:1373-7.
11. Jokic R, Dintel T, Sridhar G, Gallagher CG, Fitzpatrick MF. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. Thorax. 2000;55:940-5.
12. Morillas C, Martínez-Triguero ML, Hernández A. Obesidad y riesgo cardiovascular. En: Becerra A, ed. Síndrome metabólico: obesidad, diabetes, resistencia insulínica y riesgo cardiovascular. Madrid: Línea de Comunicación; 2005. pp. 245-52.
13. Solá E, Morillas C, Garzón S, Royo R, Bautista D, Núñez A, et al. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida: influencia de la pérdida de peso. Med Clin (Barc). 2002;119:485-8.
14. Gibson GJ. Obesity, respiratory function and breathlessness. Thorax. 2000;55:541-4.
15. Jiménez AI, Moreno B. Obesidad y SAOS. Rev Esp Obes. 2004;4:216-22.
16. Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Rosen A, Om RL, Rapoport DM. Non invasive detection of respiratory effort related arousals by a nasal cannula pressure transducer system. Sleep. 2000;23:763-71.
17. Kanaley JA, Andresen-Reid ML, Oenning LV, Kottke BA, Jensen MD. Differential health benefits of weight loss in upper-body and lower-body obese women. Am J Clin Nutr. 1993;57:20-6.
18. Solá E, Morillas C, Garzón S, Royo R, García S, Hernández A. Mejoría de la presión arterial en la obesidad mórbida tras dieta de muy bajo contenido calórico. Clin Invest Arterioscler. 2004;16:18-22.
19. Solá E, Morillas C, Royo R, García S, Núñez A, Hernández A. Estudio del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con obesidad mórbida: influencia de la pérdida de peso. Rev Clin Esp. 2005;205:103-7.
20. Hernández A, Morillas C, Royo R, Solá E, Garzón S, Martínez ML, et al. Evaluación de la malnutrición en pacientes obesos de ambos sexos, tratados con dieta de muy bajo contenido calórico. Rev Clin Esp. 2004;204:410-4.
21. Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatment for obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Sys Rev. 2002;2:CD001106.
22. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of autotitrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep. 2002;25:148-73.
23. Milman RP, Roseberg CL, Carlisle CC, Kramer NR, Kahn DM, Bonitati AE. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnoea after uvulopalatopharyngoplasty. Chest. 1998;113:992-6.
24. Powell NB, Riley RW, Robinson A. Surgical management of obstructive sleep apnoea syndrome. Clin Chest Med. 1998;19:77-86.



Actividad acreditada por el Consell Català de la Formació Mèdica Continuada y por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con **1,1 créditos**



Para obtener los créditos deberán responder correctamente un mínimo de 10 preguntas (el 80%) del test de evaluación disponible en www.aulamayo.com

Para ello debe acceder y registrarse en la web de Formación Médica Continuada www.aulamayo.com donde están disponibles los contenidos de cada uno de los seminarios, la respectiva evaluación y los diplomas de acreditación

Importante: La evaluación de los seminarios **solamente** podrá responderse mediante el formulario online



Aula Mayo acredita tu formación

www.aulamayo.com

Más información:

Secretaría técnica de Ediciones Mayo

secretaria@aulamayo.com

tel. 93 209 02 55

(horario de atención: 9:00-11:30; 15:30-17:30)



Sociedad Española de Diabetes