

El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra

J. Salvador¹, J. Iriarte², C. Silva¹, J. Gómez Ambrosi⁴, A. Díez Caballero³, G. Frühbeck^{1,4}

Departamentos de Endocrinología y Nutrición¹, Neurofisiología², Cirugía General y Digestiva³ y Laboratorio de Investigación Metabólica⁴. Clínica Universitaria de Navarra. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

Correspondencia:

Javier Salvador

Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria de Navarra

Avda. Pío XII, 36. 31008 Pamplona

(jsalvador@unav.es)

Resumen

El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) se produce como consecuencia de una disminución en el calibre de la vía respiratoria superior que da lugar a una obstrucción con la consiguiente detención del flujo aéreo. Habitualmente se asocia a desaturaciones de oxígeno y fragmentación de la arquitectura del sueño con deterioro de funciones superiores. Además de otros factores como la edad, sexo, menopausia, tabaquismo y consumo de alcohol, la obesidad constituye un elemento de riesgo de desarrollo de SAOS multiplicando por 10 la probabilidad de su aparición. En casos de obesidad mórbida puede alcanzar una prevalencia del 80% en varones y 50% en mujeres. La distribución central de la grasa es el parámetro que mejor predice la existencia de SAOS en pacientes obesos. Esto hace que el tratamiento de la obesidad sea la primera medida terapéutica del SAOS. Se ha descrito que el SAOS induce activación simpática, resistencia insulínica, estimulación del sistema renina-angiotensina, promoción de estrés oxidativo, disfunción endotelial, aumento de agregabilidad plaquetar, disminución de fibrinólisis y cardiopatía. Por ello el SAOS se asocia con hipertensión arterial y con un riesgo cardiovascular aumentado. El mejor procedimiento diagnóstico para establecer su existencia es el estudio polisomnográfico. El tratamiento de la obesidad resulta en una marcada mejoría del SAOS. Pérdidas de peso del 10% se acompañan de reducciones del índice de apneas del 26%. Entre tanto, es eficaz la aplicación de un sistema de presión positiva que reduce el índice de apneas y mejora los factores de riesgo cardiovascular y el deterioro cognitivo.

Palabras clave: Obesidad. Apnea del sueño. Riesgo cardiovascular. Polisomnografía. Presión aérea positiva continua.

Introducción

La apnea obstructiva del sueño consiste en la aparición repetida de episodios de obstrucción faríngea completa (apneas) o parcial (hipopneas) durante el sueño que se producen como consecuencia de un mayor o menor grado de colapso de la vía respiratoria^{1,2}.

El término apnea implica el cese del flujo aéreo durante un período mínimo de diez segundos. La hipopnea se define como la condición que cumple uno de los siguientes criterios:

Summary

The obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is caused by upper airway collapse during sleep. These episodes are associated with recurrent oxyhaemoglobin desaturations and arousals which lead to disruption of the sleep pattern and cognitive deterioration. Factors such as age, male sex, menopause, tobacco and alcohol consumption and anatomic abnormalities are demonstrated risk factors for OSAS development. Obesity, specially of abdominal type, is also a very strong predictor of OSAS, increasing the risk of apnoea by ten times. OSAS prevalence may reach 80% and 50% in males and females with morbid obesity respectively. OSAS induces sympathoexcitation, insulin resistance, renin-angiotensin system activation, oxidative stress, endothelial dysfunction, hypercoagulability and reduction of fibrinolysis leading to hypertension and increased cardiovascular risk. The best diagnostic procedure is polysomnography. Obesity treatment is followed by a dramatic improvement in OSAS. Weight loss of 10% results in reductions of apnoea index by 26%. Application of a positive pressure system is a very effective treatment for OSAS which reduces the apnoea index and improves cardiovascular risk and cognitive impairment.

Key words: Obesity. Sleep apnoea. Cardiovascular risk. Polysomnography. Continuous positive. Airway pressure.

Reducción en el flujo aéreo superior al 50%, disminución moderada (<50%) del flujo con desaturación de oxígeno superior al 3% o reducción moderada en el flujo aéreo con evidencia electroencefalográfica de despertar³.

La idea inicial, según la cual, la existencia de apneas era un fenómeno del "todo o nada" ha experimentado cambios significativos. Hoy en día es bien conocido el hecho de que con el sueño tiene lugar, una disminución fisiológica del calibre de las vías respiratorias superiores, que en presencia de determinados factores puede ser excesiva generando, de forma no necesaria-

mente constante, cuadros obstructivos de intensidad variable que pueden ocasionar repercusiones sobre la oxigenación tisular y la arquitectura del sueño. El concepto que asocia apneas o hipopneas a despertares es correcto pero incompleto, ya que situaciones de obstrucción respiratoria incipiente, como las que suceden en el síndrome de resistencia de vías aéreas superiores en el que se produce fragmentación del sueño sin que exista un compromiso significativo del flujo aéreo, son causantes de despertares, diseñando así un espectro continuo que se extiende desde esta última condición al desarrollo de un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) propiamente dicho. Así pues, el concepto de SAOS se reserva habitualmente para denominar a la situación en la que las apneas obstructivas se asocian con rasgos funcionales significativos como son las desaturaciones de oxígeno y sintomatología derivada de la fragmentación del sueño como es la somnolencia diurna⁴. La clasificación de su intensidad, aún a expensas de obviar la afectación funcional, puede establecerse en base al índice de apneas-hiponeas (IAH) (Tabla 1).

Las dificultades existentes para obtener una catalogación exacta y completa del síndrome han favorecido la implantación de definiciones menos matemáticas y más pragmáticas del SAOS como es la de "estrechamiento de vías aéreas superiores inducido por el sueño que da lugar a trastornos sintomáticos"⁵.

Obesidad y distribución central del depósito de grasa como factor de riesgo de SAOS

La fisiopatología del SAOS se encuentra presidida por dos elementos clave: la anatomía de la faringe y el tono de la musculatura que mantiene el calibre de la vía respiratoria superior. Es conocido que con el sueño disminuye el tono de la musculatura faríngea lo que hace que el calibre de la vía respiratoria sea más fácilmente colapsable. La obesidad constituye uno de los elementos de riesgo más importantes en el desarrollo de SAOS. El efecto probablemente se ejerce de forma predominante a través de fenómenos mecánicos que favorecen, mediante el acúmulo de grasa cervical, el estrechamiento de la vía aérea. Es por ello que la obesidad multiplica por 10 el riesgo de SAOS⁶.

Dependiendo del criterio que se aplique y de la población que se estudie las tasas de prevalencia de SAOS son diferentes. Si tenemos en cuenta los datos de IAH derivados de un estudio polisomnográfico, en personas de edad media escogidas al azar, un 9% de mujeres y un 24% de varones presentan un IAH > 5⁴. Cuando únicamente se consideran las personas que presentan sintomatología sugestiva, las tasas descienden a un 2% en mujeres y 4% en varones.

Se considera que en el Reino Unido la prevalencia de SAOS moderado o severo con afectación sintomática es del 0,5% en varones de 48 años de edad con índice de masa corporal (IMC) de 24,9 kg/m². La tasa se eleva a 1,5% si se estudian los hombres de 52 años y IMC de 27,1 kg/m²⁷.

La totalidad de las series que han estudiado la prevalencia de apneas obstructivas del sueño en la obesidad mórbida han puesto de manifiesto un dramático aumento de la misma sobre las cifras obtenidas en población general. Así, Rajala, *et al.*⁸ estudiando 27 obesos con IMC de 50,2 kg/m², observaron SAOS en 76,9% de varones y 7,1% de mujeres, poniendo de manifiesto que el dimorfismo sexual que se advirtió en las primeras estimaciones de población general se mantenía en la obesidad mórbida. Otras estimaciones posteriores destacaron que el 40% de los varones con obesidad mórbida presentaban SAOS sintomático, y por tanto eran susceptibles de tratamiento⁹.

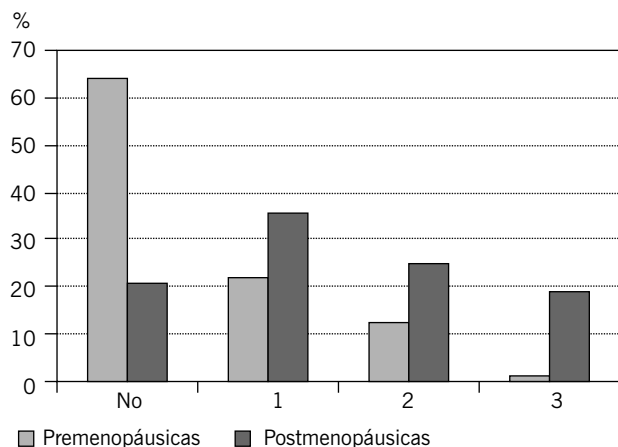
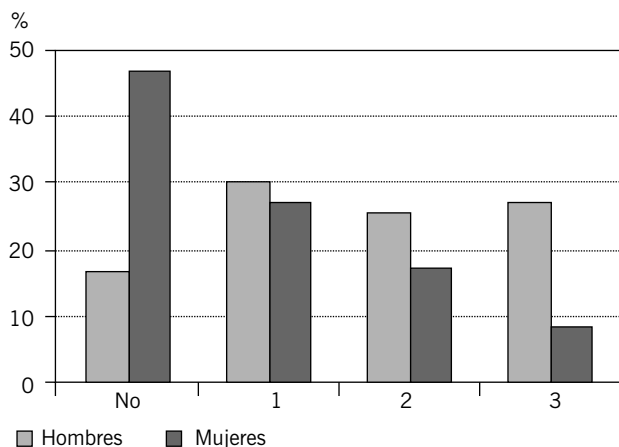
Trabajos más recientes han enfatizado la magnitud del problema, encontrando una prevalencia de IAH > 5 en 98% y de IAH > 65 en 33% de pacientes con obesidad mórbida¹⁰.

Nuestros datos personales muestran también una elevada prevalencia para ambos sexos con predominio en varones y mujeres postmenopáusicas (Figura 1).

Tabla 1. Clasificación del SAOS

Intensidad	IAH	Saturación mínima
Leve	5-20	> 85 %
Moderado	20-40	75-85 %
Severo	> 40	< 75 %

Figura 1. Diferencias en la prevalencia de SAOS por sexos (gráfica izquierda) y entre mujeres pre y postmenopáusicas (gráfica derecha). (No= ausencia de SAOS; 1=SAOS leve; 2=SAOS moderado; 3= SAOS severo) en una población de pacientes con obesidad



Así pues, la obesidad es uno de los factores más importantes que favorece la aparición de SAOS, tal y como se deduce de la gran diferencia en las tasas de prevalencia del trastorno entre la población obesa y no obesa. Adicionalmente, constituye uno de los factores de riesgo sobre los que es más factible intervenir desde el punto de vista terapéutico y preventivo. La distribución central de la grasa medida por la circunferencia de la cintura o del cuello, o el índice cintura-cadera, constituye el factor antropométrico individual que mejor se relaciona con la predicción de SAOS en pacientes obesos¹¹. De acuerdo con esta hipótesis, la pérdida de peso se asocia con reducción en la colapsabilidad de la vía respiratoria de pacientes con SAOS¹². La reducción del 10% del peso corporal se acompaña de un descenso del 26% en el IAH, mientras que, consecuentemente, existe una relación clara entre el aumento ponderal y el empeoramiento del IAH¹³. Aunque la evidencia acumulada sustenta la participación de un fenómeno mecánico para explicar la mayor prevalencia de SAOS en la obesidad, existen otras posibilidades etiopatogénicas. El posible efecto de la obesidad sobre mecanismos centrales que regulan el tono de la vía respiratoria, en el que puede encontrarse implicada la secreción de leptina¹⁴, puede desempeñar un papel coadyuvante. La relación entre leptina y SAOS parece compleja, pues se ha descrito que los pacientes varones obesos con SAOS presentan concentraciones de leptina más elevadas que los que no sufren apneas, sugiriendo mayor leptinorresistencia y planteando una posible conexión fisiopatológica entre leptina y apneas obstructivas¹⁵. Por último, no conviene olvidar que la obesidad exagera los eventos inducidos por SAOS a través de reducir la capacidad funcional respiratoria y aumentar la demanda de oxígeno¹⁶.

Entre otros factores de riesgo, la edad aumenta significativamente la probabilidad de SAOS en ambos sexos¹⁷, si bien a partir de los 65 años algunos estudios muestran una evolución descendente de la prevalencia^{17,18}. EL SAOS muestra un gran dimorfismo sexual en su presentación, siendo mucho más prevalente en varones y en mujeres postmenopáusicas¹⁹, debido a razones anatómicas, funcionales que afectan a la musculatura faríngea y hormonales según las cuales los estrógenos ejercerían un papel protector al contrario que los andrógenos²⁰. El consumo de alcohol y tabaco a través de inducir efectos sobre el tono muscular faríngeo y de irritación local se asocia con mayor prevalencia de SAOS^{21,22}, así como cualquier fenómeno que atente contra la permeabilidad de la vía aérea como la congestión nasal o la hipertrofia amigdalar²³. Tanto la privación de sueño²⁴ como el tratamiento con benzodiazepinas o narcóticos²⁵ son elementos favorecedores de SAOS.

Todos estos factores de riesgo deben ser escrutados especialmente en pacientes obesos, para en la medida posible reducir sus efectos sobre la progresión del SAOS y sus consecuencias.

Mecanismos patogénicos del SAOS en la obesidad

El SAOS en sí mismo es capaz de inducir una serie de efectos que afectan la función cardiovascular, la regulación metabólica y hormonal y el estado neurocognitivo, merced a los cuales es responsable de una tasa de morbi-mortalidad elevada. Cuando el SAOS se desarrolla en un paciente con obesidad, los diferentes mecanismos patogénicos derivados de las

apneas obstructivas van a potenciar algunas de las alteraciones atribuibles al exceso del compartimento graso, resultando fundamentalmente en la promoción de complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

Los elementos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de comorbilidad resultante de la asociación de obesidad con SAOS son: Activación simpática, hiperleptinemia, resistencia insulínica, sistema renina-angiotensina, stress oxidativo, inflamación, disfunción endotelial, sistema nervioso autónomo cardiovascular, coagulación y fibrinólisis (Figura 2).

Activación simpática

El aumento del tono simpático inducido por la obesidad²⁶ se ve potenciado por la estimulación simpática que inducen los fenómenos de hipoxia, a través de sus acciones sobre reflejos quimiosensibles a nivel central, que tienen lugar con gran frecuencia en pacientes con SAOS²⁷. La hiperactividad simpática aumenta las resistencias periféricas y reduce la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de arritmias e hipertensión arterial sistémica y pulmonar.

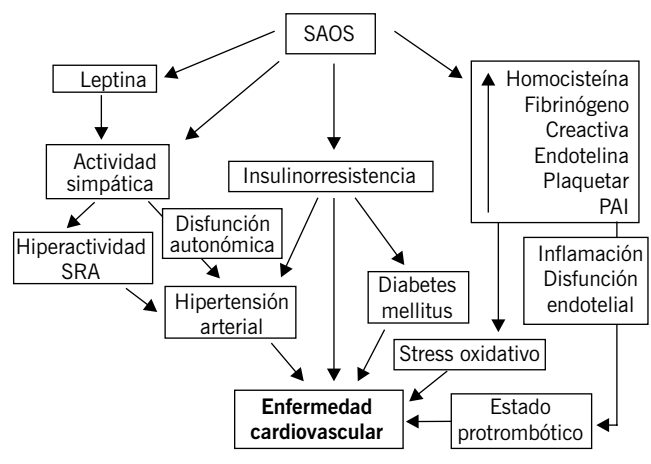
Hiperleptinemia

Algunos autores han demostrado que los pacientes varones obesos con SAOS muestran una elevación adicional de leptina por encima de la esperable en razón de su obesidad¹⁵. La conexión fisiopatológica entre hiperleptinemia-hipertensión y enfermedad cardiovascular no está aún completamente esclarecida, aunque se ha propuesto su participación en el síndrome metabólico y se especula sobre su posible papel como factor de riesgo cardiovascular²⁸.

Resistencia insulínica

Algunas observaciones señalan al SAOS como promotor de resistencia insulínica^{29,30}. La hiperactividad simpática pudiera ser uno de los mecanismos que posibilitaran este efecto. No obstante, es difícil separar los efectos de las apneas y desaturaciones de los derivados de la propia obesidad y de la distribución centripeta de la grasa, que son muy frecuentes en pacien-

Figura 2. Mecanismos patogénicos implicados en la promoción de enfermedad cardiovascular por el SAOS. (SRA: Sistema renina-angiotensina)



tes con SAOS y son causantes por sí mismos de insulinoresistencia. En cualquier caso, el SAOS a través de la resistencia insulínica constituye un factor favorecedor del desarrollo de alteraciones en la tolerancia hidrocarbonada y de toda la constelación que conlleva el síndrome metabólico, con el consiguiente aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Sistema renina-angiotensina

Se ha descrito que el SAOS produce elevación de angiotensina II y aldosterona³¹, fenómeno que puede ejercer un efecto aditivo sobre la activación del eje renina-angiotensina que induce la propia obesidad³² en probable relación con la hiperactividad simpática. Estas alteraciones pueden encontrarse etiológicamente relacionadas con la hipertensión arterial, que con frecuencia se observa en pacientes obesos con SAOS, y con fenómenos de remodelamiento cardíaco.

Stress oxidativo

Se ha observado aumento del stress oxidativo en pacientes con SAOS como consecuencia de los ciclos de hipoxia-reoxigenación que suceden tras cada episodio de desaturación y que son generadores de radicales libres³³. Adicionalmente, se ha descrito una disminución de la capacidad antioxidante en pacientes con SAOS³⁴. El desequilibrio entre stress oxidativo y la capacidad antioxidante puede constituir una de las bases para explicar la elevada frecuencia de patología cardiovascular en pacientes con SAOS.

Inflamación

El SAOS se ha demostrado cursar con elevación de marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva³⁵ y de citoquinas implicadas en dicho proceso como IL-6 y TNF-alfa³⁶, con un efecto resultante de inhibición de óxido nítrico sintasa endotelial³⁷ y aumento de expresión de moléculas de adhesión³⁸. La conexión entre inflamación y arteriosclerosis obliga a incluir este mecanismo en la etiopatogenia de las enfermedades cardiovasculares asociadas al SAOS.

Disfunción endotelial

Tanto la obesidad en sí misma³⁹, como el SAOS⁴⁰ son potentes inductores de disfunción endotelial. Se ha descrito elevación de la concentración de endotelina en pacientes con SAOS⁴¹. En relación con estos hallazgos se ha observado una disminución de los niveles de óxido nítrico en pacientes con SAOS que aumentan tras tratamiento con CPAP⁴². Estos mecanismos pueden verse directamente implicados en el desarrollo de arteriosclerosis, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en general en pacientes con SAOS.

Disfunción autonómica cardiovascular

Los pacientes con OSA muestran reducida variabilidad de la frecuencia cardíaca y aumento de variabilidad de la presión arterial⁴³, fenómenos indicativos de disfunción autonómica cardiovascular, que representan heraldos de complicaciones y mortalidad cardiovascular.

Coagulación y fibrinólisis

La agregabilidad plaquetaria se encuentra aumentada en pacientes con SAOS⁴⁴, aspecto relacionado al menos parcial-

mente con la hiperactividad simpática y el aumento de secreción de catecolaminas. Esta alteración es reversible mediante tratamiento con CPAP⁴⁵, lo que sugiere un efecto específico del cuadro respiratorio obstructivo. Asimismo, se ha descrito una disminución en la actividad fibrinolítica⁴⁶. El correspondiente estado protrombótico supone un elemento de riesgo para el desarrollo de accidentes vasculares coronarios o cerebrales.

Consecuencias clínicas del SAOS en el paciente obeso

Las consecuencias clínicas más trascendentes que el SAOS produce sobre los pacientes obesos son el deterioro neurocognitivo y el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. En un segundo plano quedan algunos efectos sobre los sistemas hormonales.

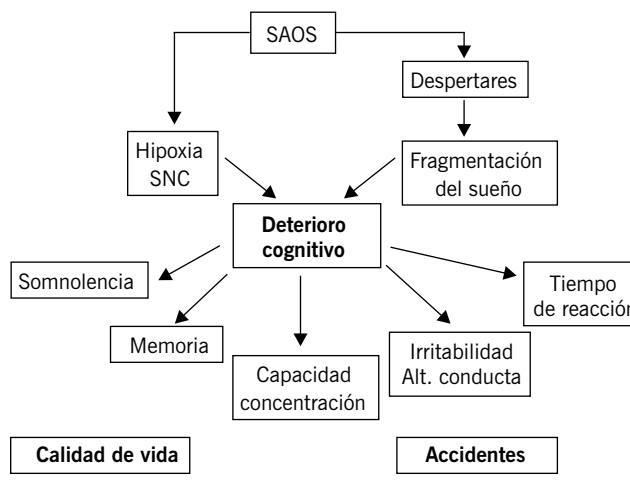
Deterioro neurocognitivo

La fragmentación del sueño derivada de los despertares frecuentes causa somnolencia diurna, alteraciones en la respuesta a tests neuropsicológicos con prolongación de los tiempos de reacción a estímulos, trastornos de la memoria verbal y no verbal, falta de concentración, creatividad reducida, dificultad para mantener la vigilancia, mayor frecuencia de accidentes y disminución en la calidad de vida (Figura 3)²⁵. Aproximadamente el 50% de los pacientes con IAH superior a 30 muestran alteraciones en las pruebas neuropsicológicas⁴⁷.

La somnolencia es un síntoma cardinal del SAOS, que acompaña también al síndrome de resistencia de vías aéreas superiores. Conforme aumenta el IAH se incrementa la somnolencia estimada por la escala de Epworth⁴⁸. En cuanto al deterioro neuropsicológico, el efecto de un aumento del IAH de 15 es comparable al efecto del envejecimiento en 5 años en lo que se refiere a función psicomotora. Estos efectos no se relacionan necesariamente con la somnolencia diurna⁴⁹.

Se ha observado una significativa asociación entre SAOS y la tasa de accidentes de circulación. En un reciente estudio realizado en España los conductores afectados de somnolencia

Figura 3. Deterioro cognitivo inducido por SAOS



con historia previa de accidentes en los 5 años anteriores tuvieron el doble de probabilidad de presentar un IAH superior a 5 respecto a los conductores no accidentados⁵⁰. Sin embargo, no existe una correlación directa entre accidentes e intensidad de SAOS, no siendo posible establecer con claridad una relación causal exclusiva entre SAOS y siniestralidad⁵¹.

Algunos estudios han mostrado asociación entre accidentes laborales y SAOS, aunque el diagnóstico no se ha basado en criterios polisomnográficos.

Enfermedades cardiovasculares y mortalidad

Los pacientes con SAOS pueden tener un riesgo doble de desarrollar hipertensión arterial, triple de cardiopatía isquémica y cuádruple de accidente cerebro-vascular respecto a la población general⁵². Estas conclusiones emanan de estudios iniciales que sugirieron una relación entre roncadores y mayor probabilidad de hipertensión, infarto miocárdico o ictus^{53,54}.

En el Sleep Heart Health Study realizado sobre 6440 varones y mujeres se observó que el índice de trastornos respiratorios, evaluados mediante polisomnografía domiciliaria, se correlacionó transversalmente con la edad, IMC, índice cintura-cadera, hipertensión, diabetes y alteraciones lipídicas, con mayor intensidad en edades inferiores a 65 años, sin que se explique totalmente por la coexistencia de obesidad⁵⁵. No obstante, la naturaleza observacional del estudio no permite establecer una relación de causalidad. En otro estudio más reciente⁵⁶ llevado a cabo en 85 pacientes estudiados por posible SAOS mediante polisomnografía, se encontró relación entre IAH con grasa corporal, distribución adiposa, IMC, glucosa, fibrinógeno y leptina, advirtiendo que la medición de pliegues adiposos, peso corporal e IMC son predictores de SAOS. Estos datos confirman observaciones previas que demostraron mayor frecuencia de hipertensión, obesidad central e intolerancia hidrocarbonada y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con SAOS y en roncadores^{57,58}.

Existe la convicción de que el SAOS se asocia a mayor prevalencia de infarto de miocardio o angina⁵⁹, así como a disfunción miocárdica y arritmias⁶⁰, si bien es difícil deslindar la contribución de otros factores de riesgo asociados⁶¹.

No se han publicado estudios que aborden la posible relación independiente entre SAOS y accidente cerebro-vascular²⁵.

Efectos hormonales

Se han observado efectos hormonales derivados del SAOS. Destacan las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, la disminución de hormona de crecimiento e IGF-1⁶² y la de testosterona⁶³. Estos trastornos pueden favorecer la perpetuación de la obesidad.

Diagnóstico y despistaje

El procedimiento más preciso para realizar el diagnóstico de SAOS es el estudio polisomnográfico realizado en un laboratorio de sueño, que incorpora registros de electroencefalograma, electrooculograma, electrocardiograma, pulsioximetría, electromiograma de mentón y tibial anterior, micrófono y medición del flujo o presión nasal. De este modo se puede monitorizar el flujo aéreo, la coexistencia de esfuerzo respiratorio, ronquido y la fase del sueño en la que se producen los eventos.

Se van desarrollando sistemas portátiles y más simplificados que pueden facilitar y abaratar el abordaje diagnóstico del síndrome, aunque la capacidad de registro de datos es inferior a la polisomnografía clásica.

El empleo de pulsioximetría, que permite realizar estudios en régimen ambulatorio⁶⁴, habitualmente conduce a la necesidad de realizar polisomnografía para confirmar o descartar los hallazgos obtenidos.

El despistaje del síndrome y la selección de pacientes para estudio polisomnográfico debe hacerse según criterios clínicos. Es necesario recoger en la historia clínica síntomas como el ronquido, despertares bruscos con falta de aire, observación de episodios de apnea por el partenaire, sueño no reparador, somnolencia diurna, cefalea y sequedad de boca matutina, alteraciones neurocognitivas y signos como la hipertensión arterial o las estimaciones de distribución del tejido adiposo (circunferencia del cuello superior a 48 cm y cintura superior a 126 cm) e IMC. Es igualmente interesante observar la posible existencia de retrognatia o alteraciones faríngeas que aumentan el riesgo de SAOS. Sintomáticamente, la mayoría de observaciones apuntan al ronquido y somnolencia diurna como los datos más relevantes para predecir la existencia de SAOS⁶⁵. Otros algoritmos basan la decisión de estudiar el sueño en la presencia de síntomas asociados a una circunferencia cervical elevada² y a hipertensión arterial⁶⁶. Se han diseñado numerosas escalas²⁵ para predecir la existencia de SAOS, que muestran un rendimiento más que aceptable, aunque no permiten obviar la necesidad de estudios de sueño.

Es importante conseguir una adecuada sensibilización de los facultativos que permita reducir la tasa de casos sin diagnosticar, investigando en la historia clínica los posibles factores de riesgo que seleccionen los pacientes a estudiar.

Tratamiento

Recientemente se ha propuesto un algoritmo terapéutico que se basa en el IAH y la existencia de síntomas atribuibles al SAOS². La intensidad severa (IAH > 40) o la moderada asociada a síntomas claros debe ser tratada mediante aplicación de un sistema de presión positiva (CPAP) que conviene ajustar mediante registro polisomnográfico o pulsioximétrico. Este procedimiento es muy eficaz en corregir el IAH, reducir la somnolencia diurna y mejorar los parámetros neuropsiquiátricos, pero no se han establecido aún sus efectos positivos sobre la tasa de morbi-mortalidad⁶².

El empleo pre y postquirúrgico de CPAP en pacientes con SAOS evita complicaciones intra y postoperatorias⁶⁴, aspecto especialmente trascendente en aquellos que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica, lo que obliga a incluir un estudio de sueño en la valoración de estos pacientes con antelación a la intervención quirúrgica.

Las situaciones de menor gravedad pueden manejarse con tratamiento conservador. En este sentido, el tratamiento de la obesidad constituye la primera medida a adoptar. Entre las medidas a tomar figuran evitar fármacos como benzodiacepinas, narcóticos y barbitúricos que pueden aumentar la colapsabilidad de la vía aérea, tratar el hipotiroidismo si lo hubiera, mantener una posición de decúbito lateral, evitar alcohol y tabaco y la reducción ponderal. Esta última opción proporciona grandes

beneficios, por lo que debe considerarse esencial en todos los pacientes con exceso de peso o del compartimento graso.

La mala tolerancia al CPAP puede suplirse, en casos leves o moderados, mediante la colocación de dispositivos bucales que favorecen el avance mandibular⁶⁹, cuya eficacia terapéutica es inferior a la conseguida por la aplicación de CPAP⁷⁰.

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la uvulopalatofaringoplastia, uvulopalatoplastia con laser, resección parcial de lengua, reconstrucción mandibular y amigdalectomía. Aunque pueden tener indicación en casos en los que se demuestren alteraciones anatómicas como causa del SAOS, su eficacia es, en general, inferior a la del CPAP⁷¹.

Beneficios del tratamiento de la obesidad

Muchos estudios han demostrado que la pérdida ponderal, inducida tanto por tratamiento médico como quirúrgico, produce notable mejoría de los trastornos respiratorios del sueño en pacientes obesos^{72,73}.

La pérdida de peso conseguida tras la colocación de una banda ajustable por vía laparoscópica indujo una mejoría del ronquido, somnolencia y sensación de ahogo tras obtener una reducción ponderal del 48% en 313 pacientes⁷⁴.

Un estudio que realizó un seguimiento longitudinal en 57 pacientes con SAOS tratados mediante cirugía gástrica objetivó un descenso del IAH de 64 a 33 en el primer año tras la intervención quirúrgica⁷⁵. En general, una reducción de 25-50% de peso comporta un descenso de 70-98% en los índices de SAOS^{76,77}. Otras investigaciones ponen de manifiesto que una reducción del 10% de peso predice una disminución del 26% en el IAH¹³, lo que confirma que al igual que otros factores de riesgo vascular, el SAOS es sensible a moderadas pérdidas de peso. No obstante, la respuesta individual es variable, por lo que es necesario realizar un seguimiento posterior a la pérdida de peso. Se han descrito casos de recidiva de SAOS tras la mejoría inicial tras reducción ponderal por cirugía bariátrica⁷⁸.

Así pues, es necesario aplicar el adecuado tratamiento dietético combinado con un aumento de la actividad física y las sesiones de educación nutricional encaminadas a promocionar la adherencia al tratamiento de la obesidad. El tratamiento farmacológico debe valorarse según las condiciones del pacien-

Tabla 2. Recomendaciones para pacientes con SAOS

- Si existe obesidad y/o acúmulo graso centrípeto debe perder peso a expensas de la masa grasa y obtener una reducción de la circunferencia del cuello y cintura.
- Evitar posturas inadecuadas para dormir. Es preferible dormir de lado.
- Evitar el consumo de fármacos como benzodiazepinas o narcóticos, alcohol y tabaco.
- Usar el tratamiento antiSAOS (CPAP, dispositivos) siguiendo las recomendaciones de su médico.
- Alcanzar un buen nivel de conocimiento de las causas, efectos y tratamiento del SAOS.
- Controlar las cifras de tensión arterial así como otros factores de riesgo cardiovascular (dislipemia, sedentarismo, stress) manteniendo revisiones periódicas con su médico de atención primaria y/o los especialistas correspondientes

te. La cirugía bariátrica deberá plantearse si existe fracaso previo al tratamiento convencional y ausencia de contraindicación, lo que sucederá en muchos casos.

En definitiva, no hay duda de que existe una relación causal entre obesidad y SAOS. El tratamiento de la obesidad se convierte así en una medida terapéutica conservadora de primera línea en el tratamiento del SAOS, que puede conseguir su desaparición en algunos casos. El desarrollo de nuevas vías de abordaje y técnicas de cirugía bariátrica han hecho posible el tratamiento eficaz en los pacientes con SAOS secundario a obesidad mórbida. La colaboración del paciente se contempla como esencial en el tratamiento y seguimiento del SAOS. En la Tabla 2 se reflejan algunas recomendaciones para el paciente afecto de SAOS.

Al igual que en otras enfermedades de alta prevalencia e impacto significativo sobre la salud pública, como son todas las que constituyen el síndrome metabólico, resulta imprescindible contar con todos los recursos necesarios encaminados a reconocer y tratar precozmente el SAOS para prevenir su contribución al riesgo cardiovascular y al deterioro cognitivo.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado por la Red de Grupos RGTO G03/028 del Instituto de Salud Carlos III.

Bibliografía

1. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002; 360:237-245.
2. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002; 347:498-504.
3. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-89.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
5. Stradling JR, Davies RJO. Sleep 1: Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definition, epidemiology and natural history. *Thorax* 2004;59:73-8.
6. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive sleep apnea in the obese. *World J Surg* 1998;22:998-1001.
7. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
8. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppalainen AM. Obstructive sleep apnoea in morbidly obese patients. *J Intern Med* 1991;230:125-9.
9. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shuert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-11.
10. Valencia-Flores M, Orea A, Castaño VA, Resendiz M, Rosales M, Rebollar V, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res* 2000; 8:262-9.
11. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese. Indicators for polysomnography. *Chest* 2003;123:1134-41.
12. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryak A, Wise RA, Permutt S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:494-8.

13. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-21.
14. O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL. Leptin, obesity and respiratory function. *Respir Physiol* 2000; 119:163-70.
15. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol* 2000;279:H234-H237.
16. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996;19:104-15.
17. Ancoli-Israel S, Kripke D, Klauber M, Mason W, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-95.
18. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community dwelling adults: The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
19. Carden K, Malhotra A. Editorial. The debate about gender differences in obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2003;4:485-7.
20. Pickett CK, Regensteiner JG, Woodard WD, et al. Progestin and estrogen reduce sleep-disordered breathing in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 1989;66:1656-61.
21. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 2000;16:909-13.
22. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
23. Young TB, Finn L, Kim HC. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99: S757-S762.
24. Guilleminault C, Rosekind M. The arousal threshold sleep deprivation, sleep fragmentation and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1981;17:341-9.
25. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
26. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002;106:2533-6.
27. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Pesek CA, et al. Selective potentiation of peripheral chemoreflex sensitivity in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1999;99:1183-9.
28. Frühbeck G, Díez J, Salvador J. Implicaciones de la leptina en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 2000;12:93-105.
29. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lan WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:670-6.
30. Tassone F, Lanfranco F, Gianotti L, Pivetti S, Navone F, Rossetto R, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome impairs insulin sensitivity independently of anthropometric variables. *Clin Endocrinol* 2003;59:374-9.
31. Moller DS, Lind P, Strunge B, Pedersen EB. Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens* 2003;16:274-80.
32. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med* 2001;79:21-9.
33. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:566-70.
34. Christou K, Moulas AN, Pastaka C, Gourgoulialis KI. Antioxidant capacity in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med* 2003; 4:225-8.
35. Shamsuzzaman ASM, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, et al. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002;105:2462-4.
36. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:1313-6.
37. Venugopal SK, Devaraj S, Yuhanna I, Shaul P, Jialal I. Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells. *Circulation* 2002;106:1439-41.
38. Woollard KJ, Phillips DC, Griffiths HR. Direct modulatory effect of C-reactive protein on primary human monocyte adhesion to human endothelial cells. *Clin Exp Immunol* 2002;130:256-62.
39. AL Suwaidi J, Higano ST, Holmes Dr Jr, Lennon R, Lerman A. Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1523-8.
40. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V, et al. Impairment of endothelium dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000;102:2607-10.
41. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens* 1999;17:61-6.
42. Ip MS, Lam B, Chan LY, Zheng L, Tsang KW, Fung PC, et al. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2166-71.
43. Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, van de Borne PJ, Dyken ME, Somers VK. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998;98:1071-7.
44. Sanner BM, Konermann M, Tepel M, et al. Platelet function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;109:562-7.
45. Bokinsky G, Miller M, Ault K, Husband P, Mitchell J. Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure: a preliminary investigation. *Chest* 1995;108:625-30.
46. Von Kanel R, Dimsdale JE. Hemostatic alterations in patients with obstructive sleep apnea and the implications for cardiovascular disease. *Chest* 2003;124:1956-67.
47. Roth T, Roehrs T, Conway WA. Behavioral morbidity of apnea. *Semin Resp Med* 1988;9:554-9.
48. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, Iber C, James GD, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:502-7.
49. Kim HC, Young TB, Matthews CG, Weber SM, Woodard AR, Palta M. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1813-9.
50. Masa JF, Rubio M, Findley LF. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162: 1407-12.
51. Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs. sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:1542-8.
52. *National Center for Health Statistics. Vital statistics of the United States, 1987.* US Government Printing Office, 1988. Washington DC.
53. D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini G. Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study. *Br Med J* 1990;300:1557-8.
54. Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiologic survey. *Br Med J* 1985;291:630-3.
55. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease

- risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154:50-9.
56. Schaffer H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002; 122:829-39.
 57. Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:1336-42.
 58. Grusntein RR, Stenlöf K, Hedner J, Sjöström L. Impact of obstructive sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Int J Obes* 1995;19:410-8.
 59. Chan HS, Chiu HFK, Tse LKK, Woo KS. Obstructive sleep apnea presenting with nocturnal angina, heart failure and near-miss sudden death. *Chest* 1991;99:1023-5.
 60. Berman EJ, DiBenedetto RJ, Causey DE, Mims T, Conneff M, et al. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:347-50.
 61. Mant A, King M, Saunders NA, Pond CD, Goode E, Hewitt H. Four-year follow-up mortality and sleep-related respiratory disturbance in non-demented seniors. *Sleep* 1995;18:433-8.
 62. Gianotti L, Pivetti S, Lanfranco F, Tassone F, Navone F, Vittori E, et al. Concomitant impairment of growth hormone secretion and peripheral sensitivity in obese patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5052-7.
 63. McCowen KC, Malhotra A. The correlation between obstructive sleep apnea and low gonadotropin secretion in men. *Sleep Med* 2003;4:83-4.
 64. Bennett JA, Kinnear WJM. Sleep on the cheap: the role of overnight oximetry in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1999;54:958-9.
 65. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
 66. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-85.
 67. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *Br Med J* 1997;314:851-60.
 68. Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995;107:367-74.
 69. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1457-61.
 70. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997;52:362-8.
 71. Janson C, Gislason T, Begtsson H. Long-term follow-up of patients with obstructive sleep apnea treated with uvulopalatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol Head Surg* 1997;123:257-62.
 72. Kansanen M, Vanninen E, Tuunainen A. The effect of a very low-calorie diet-induced weight loss on the severity of obstructive sleep apnea and autonomic nervous function in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Physiol* 1998; 18:377-85.
 73. Charuzi I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbid obesity sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl):594S-596S.
 74. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Sleep disturbance and obesity. Changes following surgically induced weight loss. *Arch Intern Med* 2001;161:102-6.
 75. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, Engle K, Wolfe L, Kellum JM. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:597S-601S.
 76. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982;82:291-4.
 77. Charuzi I, Oynat A, Peiser J. The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery* 1985;97:535-8.
 78. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994;106:1702-4.