

A1



**UNIVERSIDAD  
NACIONAL**

**AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UMAE  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

T E S I S

**OBESIDAD Y SU IMPLICACIÓN DELETEREA RESPIRATORIA DETECTADA A  
TRAVES DE NIVELES DE PRESION ARTERIAL DE BIÓXIDO DE CARBONO  
EN DECUBITO SUPINO.**

Para Obtener la Especialidad en Neumología Clínica

P R E S E N T A

**América Sánchez Medina**

DIRECTOR DE TESIS

**Dr. En MC. Favio Gerardo Rico Méndez**  
Profesor titular del Curso de Postgrado de Neumología  
Jefe del Departamento de Neumología Adultos

México D.F.

Marzo 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AUTORIZACION**

**Dr. En MC. Favio Gerardo Rico Méndez**  
**Profesor Titular del Curso de Postgrado de Neumología**  
**Jefe del Departamento de Neumología Adultos**

**Med. Esp. José Luis Matamoros Tapia**  
**Director de la División de Educación e Investigación en Salud**

**COINVESTIGADORES**

**Med. Esp. María Dolores Ochoa Vázquez**  
**Médico Neumólogo Adscrito al Departamento de Neumología**  
**Coordinadora de la Unidad de Enfermedades del Sueño.**  
**HG "GGG" CMN LA RAZA IMSS**

**MD Simón Barquera Cervera**  
**Director de la división de Nutrición**  
**Instituto Nacional de Salud Pública**

**Med. Esp. Luis Gerardo Ochoa Jiménez**  
**Médico Neumólogo Adscrito al Departamento de Neumología**  
**Coordinador de la Unidad de la Clínica de Asma.**  
**HG "GGG" CMN LA RAZA IMSS**

**M. en MC Carlos Pérez Guzmán**  
**Médico Neumólogo Adscrito al Departamento de Neumología**  
**Coordinador de la Unidad de la Clínica de Tuberculosis Pulmonar.**  
**HG "GGG" CMN LA RAZA IMSS**

**Med. Esp. Arturo Sánchez Juárez**  
**Médico Neumólogo Adscrito al Departamento de Neumología**  
**Coordinador de la Clínica de Fibrosis Pulmonar.**  
**HG "GGG" CMN LA RAZA IMSS**

**AGRADECIMIENTOS**

**A Dios:**

Por permitirme estar con salud, así como a mi familia, por ayudarme a resolver todos mis problemas y a cumplir todos mis objetivos.

**A Mis Padres:**

**Ing. Javier Sánchez Barajas y  
Sra. María del Carmen Medina de Sánchez**

Por darme la vida, apoyarme en todos los aspectos, por todos sus sacrificios para que yo pudiera seguir adelante, por sus consejos y por guiarme por la senda del buen camino. Los amo.

**A Mi Esposo Lic. Rommel Pérez Negrón Souza**

Por su apoyo incondicional en todos los momentos y en todos los aspectos tanto en el aspecto moral como en el profesional; por brindarme el amor y su compañía que me estimulan para seguir adelante. Te amaré por siempre amorosito. Eres un estímulo a mi vida.

**A Mi Bebé Ameriquita:**

Por la felicidad que me has otorgado desde el momento en que viniste al mundo, y que éste sacrificio tan grande que estamos haciendo al estar separados, te los revierta con mucho más amor. Siempre te amaré hermosa. Eres un estímulo a mi vida.

**A Mis Hermanos:**

**Omar, Marcela, Rosanyela**

Porque siempre he contado con su apoyo, por todos los momentos tan felices que he compartido en mi vida.

**A Mis Suegros:**

**Lic. J. Guadalupe Pérez Negrón Campuzano.**

**Dra. Elva Lilia Souza Huerta**

Por la confianza, el apoyo, y el buen consejo para salir adelante en todo lo que se me presenta.

**A los Médicos del Departamento de Neumología y Terapia Respiratoria**

Por habernos brindado apoyo e impulso para poder llevar a cabo nuestro objetivo y lograr culminar nuestro periodo de residencia.

Resumen Abstract

Introducción

I Pacientes y Métodos

Pacientes

Mediciones

Intervenciones

Análisis estadístico

II Resultados

Aspectos Generales

Presión arterial de bióxido de carbono

Presión parcial de oxígeno

Obesidad y alteraciones del sueño

Obesidad y pruebas de función respiratoria

Enfermedades respiratorias

III Discusión

IV Conclusiones

V Bibliografía

VI Anexos

Gráfica 1

Gráfica 2

Gráfica 3

Gráfica 4

Gráfica 5

Palabras clave:

Obesidad, bióxido de carbono, oxígeno, hipoventilación, decúbito supino, sueño, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipoventilación alveolar del obeso.

## RESUMEN

*Antecedentes:* la obesidad es una enfermedad que ha incrementado rápidamente y se encuentra estrechamente asociada a la repercusión deletérea respiratoria, como es la hipoventilación alveolar del obeso en la que se encuentran involucradas múltiples alteraciones fisiopatológicas que conducen a la hipercapnia, de la cual se encuentran estudios en los que se detecta la hipercapnia durante el día con el paciente sentado o en bipedestación, sin embargo no existen estudios en pacientes obesos con PaCO<sub>2</sub> diurna normal en los cuáles se efectúe determinación de la PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino ya que es factible que las múltiples alteraciones fisiopatológicas que conducen a hipercapnia se incrementen en el paciente obeso en decúbito, por lo que nuestro objetivo en el presente estudio fue determinar la PaCO<sub>2</sub> en posición supina mediante gasometría arterial en el paciente obeso con PaCO<sub>2</sub> diurna normal.

*Métodos:* Se incluyeron 50 pacientes, con IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>, presión arterial de bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) diurna normal en reposo. No se incluyeron pacientes con alteraciones del SNC, insuficiencia renal, enfermedades musculoesqueléticas y neuropatías crónicas, se excluyeron a pacientes con agudizaciones de enfermedades cardiopulmonares subyacentes. Se les efectuó cuestionario de somnolencia de Epworth, gasometría diurna con el paciente sentado, se realizó pruebas de función respiratoria, al ingreso al área de hospitalización se midió cuello, talla, peso, y se determinó el grado de Mallampati; después de haber reposado 15 minutos en decúbito supino se les tomó la 2<sup>a</sup> gasometría arterial y se procedió procesar estudio de polisomnografía durante 9 hs.

*Resultados :* Tres pacientes se excluyeron debido a hiperreactividad bronquial. El grupo final estudiado fue de 47 sujetos. La distribución por género fue 55.3% (26) del sexo

masculino y 21 (44.7%) del sexo femenino. El promedio de IMC fue de  $40 \pm 8.4$  (31-66). El grado de obesidad más frecuente fue el grado II en 53%. Los niveles de PaCO<sub>2</sub> en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en decúbito  $30.7 \pm 2.5$  mmHg Vs  $35.6 \pm 6.7$  mmHg respectivamente,  $p = <0.001$ . por medio de correlación multivariada se predice que los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso presentan concomitantemente SAHOS ( $p = <0.01$ ). En el análisis divariado se encontró que a medida que aumenta la circunferencia de cuello y la edad incrementa la PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino ( $p = <0.005$ ) y ( $p = < 0.008$ ) respectivamente. El SAHOS severo se presentó en el 64.2%. Al utilizar regresión logística con los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso (HAO), la PaO<sub>2</sub> disminuye 11.9 unidades en comparación con aquellos que no tienen HAO. La prevalencia de HAO fue de 61.7% y de éstos el 59.5% se asociaron con el SAHOS, de éste último grupo el 67.8% presentó SAHOS severo.

*Conclusiones:* Se puede efectuar detección oportuna de la hipoventilación alveolar del obeso al colocar al paciente obeso en decúbito supino con previa PaCO<sub>2</sub> diurna normal, antes de que se presenten anomalías clínicamente más severas. La presencia de hipoventilación alveolar del obeso incrementa la prevalencia ya evoluciona a SAHOS. La circunferencia de cuello es un predictor para presencia de hipoventilación alveolar del obeso.

## ABSTRACT

Background. The obesity is a disease that have increase rapidly and is associated to respiratory deleterious repercussion, like is the obesity alveolar hypoventilation, in that is found lot of physuopathological alterations who lead to hypercapnia, in that are studies who detect the daytime hypercapnia with sitting patients, although there are no studies in obesity patients with PaCO<sub>2</sub> notmal daytime and later detection of PaCO<sub>2</sub> in decubitus because is feasible that the many physuopathological alterations that conduce to hypercapnia intensify in the obesity patient in decubitus with PaCO<sub>2</sub> normal daytime.

Methods fifty patients, with BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, carbon dioxide arterial pressure (PaCO<sub>2</sub>) daytime rest normal. They no include patientes with alterations of SNC, renal failure, muscular disease, chronic neuropathy, where excluded patients with acute cardiopulmary disease. Epworth questionnaire snoring, diurnal gasometry, with the seated patient, test of respiratory function, took place to the patients; to enter the hospitalization area was determine the neck, height, weight, and mallampathi degreee; afeter to have rested 15 minutes in supine position took the 2o. Arterial gasometry and was come to process polisomnogrphy study during 9 hs.

Results:three patients was excluded due to bronchial hyperreactivity. The studied final group was of 47 subjects. The gender distribution was 55,3% (26) of men and 21 (44.7%) of women. The average of IMC was of  $40 \pm 8,4$  (31-66). The degree of more frequent obesity was degree II in 53%. The levels of PaCO<sub>2</sub> in bipedestación were statistically smaller than obtained in decubitus position  $30,7 \pm 2,5$  mmHg versus  $35,6 \pm 6,7$  mmHg respectively,  $p = < 0,001$ , by correlation multivaried is predicted that the patients with

alveolar hypoventilation of the obese have concomitant SAHOS ( $p = < 0,01$ ). In the divariado analysis was found that as increases to the circumference of neck and the age, increases the PaCO<sub>2</sub> in supino position ( $p = < 0,005$ ) and ( $p = < 0,008$ ) respectively. The severe SAHOS appeared in the 64.2%. When using logistic regression with the patients with obesity alveolar hypoventilation (OAH), the PaO<sub>2</sub> diminishes 11,9 units in comparison with which they do not have HAO. The prevalence of OAH was of 61,7% and of these the 59,5% were associated with the SAHOS, of this one, the last group the 67,8% had severe SAHOS.

Conclusions: Opportune detection of the obesity alveolar hypoventilation in supine position with previous normal diurnal PaCO<sub>2</sub> can be carried out, before more severe anomalies appear clinically. The presence of obesity alveolar hypoventilation increases the prevalence of obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome (OSAHS). The neck circumference is a predicting factor for presence of obesity alveolar hypoventilation.



## INTRODUCCION

Los problemas vinculados a la obesidad han destacado dentro del perfil epidemiológico de salud tanto en países ricos como aquellos en desarrollo. La obesidad incide de manera negativa sobre la salud pública de la población por su naturaleza crónica y es causa importante de demanda de atención médica recurrente. Si a lo anterior se le agrega el número cada vez más creciente de pacientes que presentan enfermedades concomitantes que ameritan mayor número de días de estancia hospitalaria, se obtiene como resultado un elevado costo de atención (1).

Los sujetos con incremento mórbido del peso corporal son de difícil control e impone retos importantes a los sistemas de salud por el riesgo potencial de sufrir enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, respiratorias, metabólicas y algunos tumores malignos, por lo que es importante incrementar las medidas de carácter preventivo (2).

Pocas enfermedades se han incrementado tanto en tan poco tiempo y tan ampliamente documentadas (3) como la que actualmente nos ocupa. En el caso de México las cifras provenientes de la Encuesta Nacional de Salud llevada a cabo en el año 2000 reporta un porcentaje de obesidad que va del 19 al 28% en población abierta entre los 20 y 59 años de edad (28.1% mujeres y 18.6% en hombres) mientras que la del Instituto Mexicano de Seguro Social del 2004 publicada por Gómez D y cols. (4), reporta una prevalencia promedio de obesidad del 26.1% (30.9% en mujeres y 21.2 en hombres), lo cual indica el incremento a grandes pasos de ésta patología en nuestro país.

Desde el punto de vista fisiológico, la presencia de obesidad repercute sobre la mecánica respiratoria en especial en decúbito supino debido a la suma de efectos propios de la gravedad que hace que las vísceras abdominales se proyecten sobre el diafragma, y al comprimir el tórax disminuyan el movimiento eficaz de los músculos de la respiración, el volumen corriente, la capacidad vital y la capacidad residual funcional que, en conjunto, producen hipoxemia e hipercapnia (5,6).

Aunado a lo anterior también se encuentra alterada la distensibilidad de la pared torácica que está asociada con disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE), capacidad residual funcional (CRF), y de la ventilación voluntaria máxima, que explican fehacientemente la presencia de hipercapnia en decúbito supino (7).

En el año 2001 Berger y más tarde Akashiba (9,8) describieron los factores que contribuyen a la presencia de hipercapnia en el paciente obeso, sobresaliendo las alteraciones de tipo restrictivo, así como el incremento del índice de masa corporal, las cuáles juegan un papel importante para la evolución de la hipoventilación alveolar del obeso, de tal suerte que el intercambio de gases está frecuentemente alterado cuando se adopta la posición supina (10,11).

Estos mecanismos fisiológicos son los responsables del cierre de la vía aérea y el colapso alveolar que incrementan las alteraciones de ventilación / perfusión y cortocircuitos, en diversos grados de severidad que van desde su ausencia en el obeso simple hasta llegar a ser severa en la hipoventilación alveolar, siendo más pronunciadas las diferencias observadas en cuanto al género como lo mencionan Sahebjami y Gartside (13), quienes

describieron que el incremento de la PaCO<sub>2</sub> en mujeres obesas sin otra patología pulmonar es menos importante que en los hombres con edades e índice de masa corporal similares. La explicación dada al respecto se debe, muy probablemente, a la diferente distribución del tejido adiposo que, en las mujeres, se presenta principalmente en forma subcutánea mientras que en el hombre su distribución es visceral.

Además de éstas diferencias en el año 2004 Resta y cols. (14) evaluaron la PaCo<sub>2</sub> diurna y su posible relación con la presencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Ellos encontraron que de las mujeres obesas el 10% tenían hipercapnia diurna, la mayoría eran posmenopáusicas y tenían peores resultados en sus pruebas de función respiratoria; pero no determinaron sus alteraciones al colocar al paciente en decúbito supino y sus posibles implicaciones, situación que no ha sido documentada, y que en caso de corroborarse podría considerarse como fase inicial de la enfermedad.

## **PACIENTES Y METODOS**

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, abierto, con un período de reclutamiento del 1ero de mayo al 30 de agosto del 2005, y posterior a que el protocolo fue aprobado por el Comité Científico y Ético del Instituto Mexicano del Seguro Social. La población fue formada por aquellos pacientes que acudieran a la consulta externa de la clínica de sueño del departamento de Neumología del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza Dr. Gaudencio González Garza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

### **PACIENTES**

Fueron incluidos aquellos pacientes mayores de 18 años, de ambos géneros, con un índice de masa corporal igual ó mayor de 30 Kg./m<sup>2</sup> , presión arterial de bióxido de carbono diurno normal ( 30± 4 mmHg a nivel de la altura de la ciudad de México a 2235 metros sobre el nivel del mar) determinada con gasometría arterial en reposo.

No fueron incluidos aquellos pacientes con alteraciones del sistema nervioso central, enfermedades neuromusculares, insuficiencia renal, enfermedades musculoesqueléticas, neuropatías crónicas. Fueron eliminados los pacientes que cursaron con agudizaciones de enfermedades cardiopulmonares subyacentes.

## MEDICIONES

A todos los pacientes se les efectuó interrogatorio incluyendo el cuestionario de Epworth así como exploración física para su historia clínica, Se efectuó una primer gasometría diurna utilizando un gasómetro modelo “GEM premier 3000 instrumentation laboratory”, con el paciente en bipedestación, sin aplicación de oxígeno suplementario; el procedimiento fue realizado previa prueba de Allen de la arteria radial (15) y se analizaron los siguientes parámetros pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, SatO<sub>2</sub>.

Para la realización de las pruebas de función respiratoria se utilizó un espirómetro modelo Flowmate Plus 4000 de Spirometric's fabricado en Auburn ME, USA, determinando capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y relación VEF1/CVF de acuerdo a los criterios de espirometría de la Sociedad Americana de Tórax (ATS) en 1991 (16). Estudios de laboratorio BH, QS, ES, pruebas de función tiroidea , de los estudios de gabinete se solicitó radiografía de tórax y electrocardiograma para descartar patología cardiorrespiratoria. Posteriormente los pacientes se hospitalizaron previa programación en el módulo correspondiente a la clínica de sueño de Neumología del mismo hospital.

A su ingreso al área de hospitalización se les midió la circunferencia de cuello a nivel del cartílago cricoides, talla y peso del paciente y de acuerdo a éstos resultados se determinó el IMC y se determinó el grado de Mallampati (17).

## INTERVENCIONES

Después de haber reposado durante 15 minutos en decúbito supino se les tomó la 2ª. muestra de sangre arterial. Se procedió a la colocación de electrodos de polisomnografía de 16 canales tipo Alice 3, utilizando pasta abrasiva y colodión como material conductor. Se registró la actividad encefalográfica, oculográfica, y electromiográfica, se colocan cinturones en tórax y abdomen para detectar los movimientos toracoabdominales, pulsioxímetro, electrocardiograma, y micrófono para registro de ronquido.

El estudio polisomnográfico tuvo una duración de 9 horas, iniciándose a las 21:00 hs y terminándose a las 6:00 hs, tiempo durante el cual se obtuvieron los siguientes datos: eficacia de sueño, índice de microdespertares, índice de apnea hipopnea, saturación promedio despierto y dormido e índice de movimiento de piernas (17).

## ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico fue realizado usando STATISTICA ® 6.0 para windows. Los resultados fueron presentados utilizando media  $\pm$  desviación estándar y mediana para los cuadros de las características generales de los pacientes; T pareada, para comparar los niveles de PaCo<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> diurno y en decúbito supino respectivamente; además se examinaron las variables por medio de análisis de regresión lineal y regresión logística. Se consideró que las diferencias eran estadísticamente significativas con una  $P < 0.05$  (18).

## RESULTADOS

### ASPECTOS GENERALES

Se incluyeron en el estudio 50 pacientes, de los cuáles se excluyeron a 3 debido a la presencia de hiperreactividad bronquial. El grupo final estudiado fue de 47 sujetos. La edad promedio fue de  $50 \pm 11.9$  años (32 a 83). El 23% (13) de los pacientes eran igual o mayores de 60 años de edad. La distribución por género fue 55.3 %(26) del sexo masculino y 21 (44.7%) del sexo femenino. El promedio de índice de masa corporal (IMC) fue de  $40 \pm 8.4$  (31-66.6). El grado de obesidad más frecuente fue el grado II en 53% de los sujetos. (cuadro 1). El mallampati grado IV fue el más frecuentemente encontrado en un 87% en el grupo de pacientes estudiado. Los promedios de la escala de Epworth fue de  $15.8 \pm 6.7$

### PRESION PARCIAL DE BIOXIDO DE CARBONO

Los niveles de la presión arterial de bióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino  $30.7 \pm 2.5$  mmHg vs  $35.6 \pm 6.7$  mmHg, respectivamente,  $p = <0.001$ ). Gráfica 1 y 2. En un modelo de correlación con múltiples variables se predice que los pacientes obesos que elevan la  $\text{PaCO}_2$  en decúbito presentan concomitantemente SAHOS ( $p = 0.01$ ).

Aunado a lo anterior en el análisis bivariado se encuentra que a medida que aumenta la circunferencia de cuello y la edad se incrementa la  $\text{PaCO}_2$  en decúbito supino ( $p = 0.005$ ) y ( $p = 0.008$ ) respectivamente.

### **PRESIÓN PARCIAL DE OXIGENO**

Los niveles de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) en bipedestación fueron mayores que los obtenidos en la posición de decúbito supino al utilizar regresión logística, encontrando que los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso (HAO) que presentan elevación de PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino, la PaO<sub>2</sub> disminuye 11.9 unidades en comparación con aquellos que no tienen HAO. Figura 3.

### **OBESIDAD Y ALTERACIONES DEL SUEÑO:**

En 4 pacientes con obesidad no se encontró hipoventilación alveolar del obeso ni SAHOS, un paciente presentó síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea (SRAVAS), otro paciente presentó en forma aislada hipoventilación alveolar del obeso en el que se descartó SAHOS.

La presencia de SAHOS en todos los obesos se presentó en un 89.% (42), de éstos presentaron SAHOS leve el 17 % (7), SAHOS moderado 19% (8), y SAHOS severo 64 % (27).

Encontramos el síndrome de hipoventilación alveolar del obeso en 62 % (29) pacientes, la asociación de hipoventilación alveolar del obeso y SAHOS se encontró en un 60 % (28). Por otro lado la relación de la hipoventilación alveolar del obeso con el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) severo en un 68 % (19), con SAHOS moderado

en un 11 %(3) y con SAHOS leve en un 21 %(6). Por medio de regresión lineal se encontró que a medida que aumenta el IMC se incrementa el índice de desaturaciones ( $p=0.001$ )

Aunado a lo anterior la obesidad grado II se relacionó con mayor frecuencia (58.6%) a la hipoventilación alveolar del obeso seguida de la obesidad grado III la cual se presentó en un 41.3%. En los pacientes que presentaron SAHOS el promedio de microdespertares fue de  $43 \pm 22.7/h$ , el promedio de índice de apneas-hipopneas fue de  $53.8 \pm 36/h$  y el promedio del índice de desaturaciones fue de  $63 \pm 42/h$ .

### **OBESIDAD Y PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA:**

El promedio de la capacidad vital forzada fue de  $86 \pm 15.8$ , del VEF1 fue de  $83.7 \pm 15.5\%$ , (cuadro 1).

En los pacientes con obesidad grado II se encontró mayor frecuencia de pruebas de función respiratoria de tipo obstructivo (69 %) y en la obesidad grado III el patrón obstructivo se presentó con igual frecuencia que el patrón restrictivo.

Por medio de regresión lineal se encontró que a medida que aumenta la  $PaCO_2$  disminuye el VEF1 ( $p=0.008$ ). Así como a medida que aumenta el IMC disminuye la CVF y el VEF1 ( $p=0.000$ ) y ( $p=0.001$ )

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS**

Las enfermedades asociadas fueron hipertensión arterial sistémica en 28 pacientes (60%), diabetes mellitus en 10 pacientes (21.2%), la presencia de eritrocitosis secundaria en 13

pacientes (27.6%), dislipidemias en 8 (17%), rinitis crónica en 5 (10.6%), hipotiroidismo con tratamiento hormonal sustitutivo 4 (8.5%), asma en 2 (4.2%) en ésta ultima se presentaron SAHOS leve y Enfermedad por reflujo gastroesofágico en ambos casos .

## DISCUSIÓN

La obesidad indudablemente predispone a múltiples enfermedades como son cardiovasculares, cerebrovasculares, diabetes mellitus y entre las que destacan las enfermedades respiratorias, ya que la obesidad está estrechamente asociada a la repercusión deletérea respiratoria, como son la hipoventilación alveolar del obeso, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, y síndrome de resistencia de la vía aérea superior.

En México la obesidad es una enfermedad que va en incremento asociada en gran parte a la transición de gente adulta hacia la vejez, así como a la modificación de estilos de vida. La relación de obesidad hombre / mujer es de 1:1.5, esto de acuerdo a la encuesta nacional de salud del 2000 (ENSA)(3). Los datos encontrados en la población estudiada fue de 1.2:1; ésta diferencia se debe a los pacientes incluidos en nuestro estudio se reclutaron de la clínica de sueño (os cuales presentaban cuadro clínico de alteraciones respiratorias durante el sueño) , en la cual la prevalencia es mayor en los hombres obesos.

Otro de los resultados en nuestro estudio fue que en los pacientes obesos que presentaban hipoventilación alveolar, la detección de hipoxemia predice la posibilidad de que el paciente presente hipercapnia en decúbito supino, y que en los pacientes con presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) normal es menos factible que desarrollen hipercapnia. Datos similares fueron reportados por Leech y cols (19) los cuáles en un estudio prospectivo con 111 pacientes, dentro de los cuáles 41 presentaban hipercapnia, detectaron la importancia de la hipoxemia crónica diurna como un parámetro predictivo de severidad de hipercapnia diurna, es decir aquellos pacientes que presentaban hipoxemia diurna tendrán más

posibilidades de desarrollar grados más severos de hipercapnia diurna. Esto debido a que la obesidad afecta la distensibilidad torácica y el movimiento eficiente de los músculos respiratorios, lo cual conduce a la presencia de hipoventilación alveolar y ésta a su vez tiene las características de cursar con hipoxemia e hipercapnia.

Aunado a lo anterior en el paciente obeso con hipercapnia además de las alteraciones en el sistema de la mecánica respiratoria, también se encuentran alteraciones en el control del centro respiratorio con una disminución de la habilidad de respuesta ante la elevación de la PaCO<sub>2</sub> en algunos pacientes obesos por lo que se produce consecuentemente una disminución en la respuesta de los músculos respiratorios y la pared torácica que conduce a una disminución en los flujos y volúmenes pulmonares (19,20,21)

Por lo tanto también es importante tomar en consideración las repercusiones de la obesidad sobre las pruebas de función respiratoria, así en nuestros pacientes se corroboró que en los sujetos con hipoventilación alveolar, a medida que incrementó la obesidad y la PaCO<sub>2</sub>, disminuyó el VEF1 y la CVF debido a la disminución de la distensibilidad torácica producida por la interferencia del peso del tejido adiposo sobre los músculos respiratorios y la pared torácica.

Resultados semejantes fueron demostrados por Marcus y cols. (22) quienes reportaron en una cohorte de japoneses – americanos con una edad promedio de 54 años, que el grado de obesidad tuvo una relación negativa significativamente con el VEF1, es decir que a medida que incrementó el grado de obesidad disminuyó el VEF1, debido a que en sujetos obesos el

diafragma se encuentra en una posición más superior por el desplazamiento de las vísceras hacia el tórax, lo cual resulta en una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) (23). Además a lo anterior el VEF1 disminuye por el aumento en la resistencia de las vías aéreas, lo cual se debe a incremento en la presión transmural bronquial, que se debe a que los volúmenes pulmonares disminuyen así como también hay disminución de la tracción radial del tejido pulmonar circundante, por lo que a volúmenes pulmonares muy bajos las vías aéreas se cierran, en especial en la base del pulmón, donde la expansión pulmonar es menor lo cual justifica la disminución del VEF1 también fue encontrado en la mayoría de nuestros pacientes con obesidad grado II (68.7%), sin patología pulmonar previa o antecedentes de riesgo como tabaquismo.

Como es sabido, la frecuencia de obesidad se encuentra en incremento y ésta se encuentra en estrecha relación con SAHOS. En nuestra población de pacientes se encontró la presencia de obesos con SAHOS en un 89%, el 51% en hombres y 38% en mujeres, datos similares fueron reportados por Dixon (24) quienes encontraron la relación de obesidad y SAHOS en el 90%, el 48% en hombres y del 38% en mujeres, consecuencia de la combinación de varias alteraciones que conducen a la obstrucción a nivel de la faringe: el depósito de grasa en la cavidad orofaríngea, base de la lengua, pérdida de tono de los músculos geniogloso, incremento del tejido blando alrededor de la faringe, los cuales disminuyen la luz y el flujo en las vías aéreas en las diferentes etapas del sueño.

En cuanto a la relación de hombres-mujeres en la presentación del SAHOS, ésta se ha descrito de 3:1 o inclusive de 8:1 (25,26) lo cual se atribuye a los efectos androgénicos sobre la vía aérea en el hombre; la menor prevalencia de SAHOS en mujeres es debido al

efecto hormonal de la progesterona ( y posiblemente de los estrógenos) que protegen a las mujeres de desordenes respiratorios durante el sueño, a través de la etapa reproductiva, ya que se ha demostrado que la progesterona incrementa la actividad de los músculos de la vía respiratoria superior, especialmente la actividad del genioglosio (26,27,28).

Además de que la progesterona es conocida como un estimulante a nivel del centro respiratorio, incrementando el control respiratorio. Estos efectos protectores desaparecen al desarrollarse obesidad y al presentarse la menopausia ya que desaparece el efecto hormonal estimulante sobre los músculos respiratorios y activador en el centro de control respiratorio, lo que justifica el hallazgo y explica la uniformidad en la relación por genero en pacientes geriátricas donde la declinación hormona llega a su mayor expresión.

Es de importancia capital que en los pacientes obesos se establezca el grado de adiposidad. La medición de la circunferencia de cuello es una medida antropométrica de obesidad, que en forma indirecta nos muestra la distribución centrípeta de la grasa, la cual se correlaciona ampliamente con la presencia de hipoventilación alveolar en el obeso y éste a su vez a la severidad del SAHOS.

El incremento de la circunferencia de cuello la consideramos de gran utilidad como valor predictivo para la presencia de SAHOS al igual que otros investigadores y se debe preferentemente a un colapso de la vía aérea por compresión extrínseca (29,30) previamente observado por Shelton y Horner (31,32) quienes estudiaron el volumen de tejido adiposo adyacente a la vía aérea superior por medio de estudios por imagen, preferentemente a través de resonancia magnética (29,30,31), encontrando que existe una

relación directa entre el volumen de tejido adiposo con el grado de SAHOS; así también como lo describe Ogretmenoglu y cols. (29) quienes investigaron el porcentaje de la grasa corporal por medio de impedancia bioeléctrica (BIA) para predecir la presencia y severidad del SAHOS, en donde la grasa abdominal fue medida a nivel umbilical por medio de tomografía computada (TC) en 33 pacientes. Sus resultados a través de análisis bivariado reveló correlación significativa entre el IAH (parámetro para diagnóstico de SAHOS por polisomnografía) y el porcentaje de grasa abdominal, medición del tejido adiposo visceral abdominal y la circunferencia de cuello.

Otros de los métodos que nos orienta a obtener información sobre el grado de obesidad es la medición del IMC ( $\text{peso}/\text{altura}^2$ ), el cual se utiliza en forma internacional para clasificar los grados de obesidad. Se ha descrito que existe una estrecha relación entre el grado de alteraciones respiratorias durante el sueño y el IMC, como ha sido demostrado diversos estudios como el llevado a cabo por Schwartz y cols., (33) en 13 pacientes obesos mismos que fueron sometidos a una pérdida ponderal durante un periodo de 1.5 años; la disminución de peso fue de 42 a 35 Kg./m<sup>2</sup> (una reducción del 17%) comparativamente con el grupo control que no se modificó y concluyó con un IMC de 38 Kg./m<sup>2</sup>. La resultante un diferencia ampliamente significativa en los índices de apneas hipopneas hasta en el 60% de la población.

Mientras que, en otros estudios como los llevados a cabo por Shelton y Horner (31,32) y que se relacionan con los resultados expuestos en la presente investigación no se encontró una correlación entre el IMC y la presencia de SAHOS e hipoventilación alveolar del obeso lo anterior se debe a que las observaciones hechas al efecto no tuvieron la suficiente

fuerza desde el punto de vista estadístico. Por lo tanto, el IMC debe de ser manejado como una constante para un seguimiento del paciente con tratamiento con dieta y/o ejercicio.

Otros datos de importancia fue la presencia de SAHOS severo que predominó en un 45.2% de todos los obesos. Young y cols. (34) estima que en la población general presentan el 20% SAHOS leve y el 6.6% de los adultos tienen SAHOS moderado, en los pacientes obesos la prevalencia se incrementa 60-90% con grados más severos de la enfermedad.

La frecuencia de sobreposición ò asociación de de hipoventilación alveolar del obeso con SAHOS fue de 60 % (28), significativamente mayor a los datos obtenidos por Resta y cols. (23) quienes la encontraron en un 36%. Lo anterior se debe a que en nuestras observaciones se llevo a cabo la determinación de PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino lo que incremento el porcentaje de enfermedad además, al clasificarlo en grados de obesidad de leve, moderado y severo, éste último obtuvo el grado más severo de enfermedad que se elevo hasta el 68% de los pacientes resultados similares en cuanto a severidad en el grupo de obesos con SAHOS. por lo que, podemos concluir que los obesos que desarrollan grados importantes de incremento ponderal presentaran síndrome. (27,35,36).

Como es sabido la presencia de obesidad repercute sobre la mecánica respiratoria, en especial en decúbito supino, debido a la suma de efectos propios de la gravedad que hace que las vísceras abdominales a través del diafragma compriman el tórax y disminuya el movimiento eficaz de los músculos de la respiración disminuya la distensibilidad torácica, y consigo el volumen corriente (VC), la capacidad vital(CVF) y la capacidad residual funcional(CRF) y el VEF1 que en conjunto conducen a la hipoxemia e hipercapnia; es por

esto que en nuestro estudio se muestra que la prevalencia de hipercapnia en el paciente obeso en decúbito supino con una PaCO<sub>2</sub> diurna normal se incrementa hasta en un 57% 57.4% cifras no comparativas a otras publicaciones quienes se abocan únicamente a la toma diurna, que se llega a elevar hasta en un 36 % (6,10,19,37) el fenómeno explicativo se debe precisamente al fenómeno de gravedad producto de la bipedestación por lo que no repercute el peso del tejido adiposo ni la funcionalidad de los músculos respiratorios como es en el decúbito supino; esto es de indudable valor ya que sugiere fuertemente que en aquellos pacientes obesos con PaCO<sub>2</sub> matutino normal y que se eleva al ponerlos en decúbito supino desarrollaran SAHOS.

De tal suerte que es posible emitir un juicio crítico de índole predictivo con un estudio simple y asequible a las diversas instituciones como es una gasometría en dos posiciones de toma de muestra: Bipedestación y decúbito supino y detectar oportunamente a los pacientes con HAO, antes de que otros factores la generen y determina la necesidad de no solo una búsqueda exhaustiva de otros posibles factores de riesgo sino el inicio del manejo preventivo forma multidisciplinaria modificando y controlando el estado metabólico, nutricional y respiratorio Finalmente los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso con hipercapnia en decúbito supino si no son controlados ni tratados pueden ser los que evolucionarán e incrementarán la prevalencia de SAHOS, si bien nuestros resultados y conclusiones pueden ser controversiales, abren la puerta para que otros investigadores efectúen investigaciones más amplias que ratifiquen o rectifiquen nuestras observaciones.



## RESULTADOS

### ASPECTOS GENERALES

Se incluyeron en el estudio 50 pacientes, de los cuáles se excluyeron a 3 debido a la presencia de hiperreactividad bronquial. El grupo final estudiado fue de 47 sujetos. La edad promedio fue de  $50 \pm 11.9$  años (32 a 83). El 23% (13) de los pacientes eran igual o mayores de 60 años de edad. La distribución por género fue 55.3 %(26) del sexo masculino y 21 (44.7%) del sexo femenino. El promedio de índice de masa corporal (IMC) fue de  $40 \pm 8.4$  (31-66.6). El grado de obesidad más frecuente fue el grado II en 53% de los sujetos. (cuadro 1). El mallampati grado IV fue el más frecuentemente encontrado en un 87% en el grupo de pacientes estudiado. Los promedios de la escala de Epworth fue de  $15.8 \pm 6.7$

### PRESION PARCIAL DE BIOXIDO DE CARBONO

Los niveles de la presión arterial de bióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino  $30.7 \pm 2.5$  mmHg vs  $35.6 \pm 6.7$  mmHg, respectivamente,  $p = <0.001$ ). Gráfica 1 y 2. En un modelo de correlación con múltiples variables se predice que los pacientes obesos que elevan la  $\text{PaCO}_2$  en decúbito presentan concomitantemente SAHOS ( $p = 0.01$ ).

Aunado a lo anterior en el análisis bivariado se encuentra que a medida que aumenta la circunferencia de cuello y la edad se incrementa la  $\text{PaCO}_2$  en decúbito supino ( $p = 0.005$ ) y ( $p = 0.008$ ) respectivamente.

### **PRESIÓN PARCIAL DE OXIGENO**

Los niveles de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) en bipedestación fueron mayores que los obtenidos en la posición de decúbito supino al utilizar regresión logística, encontrando que los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso (HAO) que presentan elevación de PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino, la PaO<sub>2</sub> disminuye 11.9 unidades en comparación con aquellos que no tienen HAO. Figura 3.

### **OBESIDAD Y ALTERACIONES DEL SUEÑO:**

En 4 pacientes con obesidad no se encontró hipoventilación alveolar del obeso ni SAHOS, un paciente presentó síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea (SRAVAS), otro paciente presentó en forma aislada hipoventilación alveolar del obeso en el que se descartó SAHOS.

La presencia de SAHOS en todos los obesos se presentó en un 89.% (42), de éstos presentaron SAHOS leve el 17 % (7), SAHOS moderado 19% (8), y SAHOS severo 64 % (27).

Encontramos el síndrome de hipoventilación alveolar del obeso en 62 % (29) pacientes, la asociación de hipoventilación alveolar del obeso y SAHOS se encontró en un 60 % (28). Por otro lado la relación de la hipoventilación alveolar del obeso con el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) severo en un 68 % (19), con SAHOS moderado

en un 11 %(3) y con SAHOS leve en un 21 %(6). Por medio de regresión lineal se encontró que a medida que aumenta el IMC se incrementa el índice de desaturaciones ( $p=0.001$ )

Aunado a lo anterior la obesidad grado II se relacionó con mayor frecuencia (58.6%) a la hipoventilación alveolar del obeso seguida de la obesidad grado III la cual se presentó en un 41.3%. En los pacientes que presentaron SAHOS el promedio de microdespertares fue de  $43 \pm 22.7/h$ , el promedio de índice de apneas-hipopneas fue de  $53.8 \pm 36/h$  y el promedio del índice de desaturaciones fue de  $63 \pm 42/h$ .

### **OBESIDAD Y PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA:**

El promedio de la capacidad vital forzada fue de  $86 \pm 15.8$ , del VEF1 fue de  $83.7 \pm 15.5\%$ , (cuadro 1).

En los pacientes con obesidad grado II se encontró mayor frecuencia de pruebas de función respiratoria de tipo obstructivo (69 %) y en la obesidad grado III el patrón obstructivo se presentó con igual frecuencia que el patrón restrictivo.

Por medio de regresión lineal se encontró que a medida que aumenta la  $PaCO_2$  disminuye el VEF1 ( $p=0.008$ ). Así como a medida que aumenta el IMC disminuye la CVF y el VEF1 ( $p=0.000$ ) y ( $p=0.001$ )

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS**

Las enfermedades asociadas fueron hipertensión arterial sistémica en 28 pacientes (60%), diabetes mellitus en 10 pacientes (21.2%), la presencia de eritrocitosis secundaria en 13

pacientes (27.6%), dislipidemias en 8 (17%), rinitis crónica en 5 (10.6%), hipotiroidismo con tratamiento hormonal sustitutivo 4 (8.5%), asma en 2 (4.2%) en ésta ultima se presentaron SAHOS leve y Enfermedad por reflujo gastroesofágico en ambos casos .

## DISCUSIÓN

La obesidad indudablemente predispone a múltiples enfermedades como son cardiovasculares, cerebrovasculares, diabetes mellitus y entre las que destacan las enfermedades respiratorias, ya que la obesidad está estrechamente asociada a la repercusión deletérea respiratoria, como son la hipoventilación alveolar del obeso, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, y síndrome de resistencia de la vía aérea superior.

En México la obesidad es una enfermedad que va en incremento asociada en gran parte a la transición de gente adulta hacia la vejez, así como a la modificación de estilos de vida. La relación de obesidad hombre / mujer es de 1:1.5, esto de acuerdo a la encuesta nacional de salud del 2000 (ENSA)(3). Los datos encontrados en la población estudiada fue de 1.2:1; ésta diferencia se debe a los pacientes incluidos en nuestro estudio se reclutaron de la clínica de sueño (os cuales presentaban cuadro clínico de alteraciones respiratorias durante el sueño) , en la cual la prevalencia es mayor en los hombres obesos.

Otro de los resultados en nuestro estudio fue que en los pacientes obesos que presentaban hipoventilación alveolar, la detección de hipoxemia predice la posibilidad de que el paciente presente hipercapnia en decúbito supino, y que en los pacientes con presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) normal es menos factible que desarrollen hipercapnia. Datos similares fueron reportados por Leech y cols (19) los cuáles en un estudio prospectivo con 111 pacientes, dentro de los cuáles 41 presentaban hipercapnia, detectaron la importancia de la hipoxemia crónica diurna como un parámetro predictivo de severidad de hipercapnia diurna, es decir aquellos pacientes que presentaban hipoxemia diurna tendrán más

posibilidades de desarrollar grados más severos de hipercapnia diurna. Esto debido a que la obesidad afecta la distensibilidad torácica y el movimiento eficiente de los músculos respiratorios, lo cual conduce a la presencia de hipoventilación alveolar y ésta a su vez tiene las características de cursar con hipoxemia e hipercapnia.

Aunado a lo anterior en el paciente obeso con hipercapnia además de las alteraciones en el sistema de la mecánica respiratoria, también se encuentran alteraciones en el control del centro respiratorio con una disminución de la habilidad de respuesta ante la elevación de la PaCO<sub>2</sub> en algunos pacientes obesos por lo que se produce consecuentemente una disminución en la respuesta de los músculos respiratorios y la pared torácica que conduce a una disminución en los flujos y volúmenes pulmonares (19,20,21)

Por lo tanto también es importante tomar en consideración las repercusiones de la obesidad sobre las pruebas de función respiratoria, así en nuestros pacientes se corroboró que en los sujetos con hipoventilación alveolar, a medida que incrementó la obesidad y la PaCO<sub>2</sub>, disminuyó el VEF1 y la CVF debido a la disminución de la distensibilidad torácica producida por la interferencia del peso del tejido adiposo sobre los músculos respiratorios y la pared torácica.

Resultados semejantes fueron demostrados por Marcus y cols. (22) quienes reportaron en una cohorte de japoneses – americanos con una edad promedio de 54 años, que el grado de obesidad tuvo una relación negativa significativamente con el VEF1, es decir que a medida que incrementó el grado de obesidad disminuyó el VEF1, debido a que en sujetos obesos el

diafragma se encuentra en una posición más superior por el desplazamiento de las vísceras hacia el tórax, lo cual resulta en una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) (23). Además a lo anterior el VEF1 disminuye por el aumento en la resistencia de las vías aéreas, lo cual se debe a incremento en la presión transmural bronquial, que se debe a que los volúmenes pulmonares disminuyen así como también hay disminución de la tracción radial del tejido pulmonar circundante, por lo que a volúmenes pulmonares muy bajos las vías aéreas se cierran, en especial en la base del pulmón, donde la expansión pulmonar es menor lo cual justifica la disminución del VEF1 también fue encontrado en la mayoría de nuestros pacientes con obesidad grado II (68.7%), sin patología pulmonar previa o antecedentes de riesgo como tabaquismo.

Como es sabido, la frecuencia de obesidad se encuentra en incremento y ésta se encuentra en estrecha relación con SAHOS. En nuestra población de pacientes se encontró la presencia de obesos con SAHOS en un 89%, el 51% en hombres y 38% en mujeres, datos similares fueron reportados por Dixon (24) quienes encontraron la relación de obesidad y SAHOS en el 90%, el 48% en hombres y del 38% en mujeres, consecuencia de la combinación de varias alteraciones que conducen a la obstrucción a nivel de la faringe: el depósito de grasa en la cavidad orofaríngea, base de la lengua, pérdida de tono de los músculos geniogloso, incremento del tejido blando alrededor de la faringe, los cuales disminuyen la luz y el flujo en las vías aéreas en las diferentes etapas del sueño.

En cuanto a la relación de hombres-mujeres en la presentación del SAHOS, ésta se ha descrito de 3:1 o inclusive de 8:1 (25,26) lo cual se atribuye a los efectos androgénicos sobre la vía aérea en el hombre; la menor prevalencia de SAHOS en mujeres es debido al

efecto hormonal de la progesterona ( y posiblemente de los estrógenos) que protegen a las mujeres de desordenes respiratorios durante el sueño, a través de la etapa reproductiva, ya que se ha demostrado que la progesterona incrementa la actividad de los músculos de la vía respiratoria superior, especialmente la actividad del genioglosio (26,27,28).

Además de que la progesterona es conocida como un estimulante a nivel del centro respiratorio, incrementando el control respiratorio. Estos efectos protectores desaparecen al desarrollarse obesidad y al presentarse la menopausia ya que desaparece el efecto hormonal estimulante sobre los músculos respiratorios y activador en el centro de control respiratorio, lo que justifica el hallazgo y explica la uniformidad en la relación por genero en pacientes geriátricas donde la declinación hormona llega a su mayor expresión.

Es de importancia capital que en los pacientes obesos se establezca el grado de adiposidad. La medición de la circunferencia de cuello es una medida antropométrica de obesidad, que en forma indirecta nos muestra la distribución centrípeta de la grasa, la cual se correlaciona ampliamente con la presencia de hipoventilación alveolar en el obeso y éste a su vez a la severidad del SAHOS.

El incremento de la circunferencia de cuello la consideramos de gran utilidad como valor predictivo para la presencia de SAHOS al igual que otros investigadores y se debe preferentemente a un colapso de la vía aérea por compresión extrínseca (29,30) previamente observado por Shelton y Horner (31,32) quienes estudiaron el volumen de tejido adiposo adyacente a la vía aérea superior por medio de estudios por imagen, preferentemente a través de resonancia magnética (29,30,31), encontrando que existe una

relación directa entre el volumen de tejido adiposo con el grado de SAHOS; así también como lo describe Ogretmenoglu y cols. (29) quienes investigaron el porcentaje de la grasa corporal por medio de impedancia bioeléctrica (BIA) para predecir la presencia y severidad del SAHOS, en donde la grasa abdominal fue medida a nivel umbilical por medio de tomografía computada (TC) en 33 pacientes. Sus resultados a través de análisis bivariado reveló correlación significativa entre el IAH (parámetro para diagnóstico de SAHOS por polisomnografía) y el porcentaje de grasa abdominal, medición del tejido adiposo visceral abdominal y la circunferencia de cuello.

Otros de los métodos que nos orienta a obtener información sobre el grado de obesidad es la medición del IMC ( $\text{peso}/\text{altura}^2$ ), el cual se utiliza en forma internacional para clasificar los grados de obesidad. Se ha descrito que existe una estrecha relación entre el grado de alteraciones respiratorias durante el sueño y el IMC, como ha sido demostrado diversos estudios como el llevado a cabo por Schwartz y cols., (33) en 13 pacientes obesos mismos que fueron sometidos a una pérdida ponderal durante un periodo de 1.5 años; la disminución de peso fue de 42 a 35 Kg./m<sup>2</sup> (una reducción del 17%) comparativamente con el grupo control que no se modificó y concluyó con un IMC de 38 Kg./m<sup>2</sup>. La resultante un diferencia ampliamente significativa en los índices de apneas hipopneas hasta en el 60% de la población.

Mientras que, en otros estudios como los llevados a cabo por Shelton y Horner (31,32) y que se relacionan con los resultados expuestos en la presente investigación no se encontró una correlación entre el IMC y la presencia de SAHOS e hipoventilación alveolar del obeso lo anterior se debe a que las observaciones hechas al efecto no tuvieron la suficiente

fuerza desde el punto de vista estadístico. Por lo tanto, el IMC debe de ser manejado como una constante para un seguimiento del paciente con tratamiento con dieta y/o ejercicio.

Otros datos de importancia fue la presencia de SAHOS severo que predominó en un 45.2% de todos los obesos. Young y cols. (34) estima que en la población general presentan el 20% SAHOS leve y el 6.6% de los adultos tienen SAHOS moderado, en los pacientes obesos la prevalencia se incrementa 60-90% con grados más severos de la enfermedad.

La frecuencia de sobreposición ò asociación de de hipoventilación alveolar del obeso con SAHOS fue de 60 % (28), significativamente mayor a los datos obtenidos por Resta y cols. (23) quienes la encontraron en un 36%. Lo anterior se debe a que en nuestras observaciones se llevo a cabo la determinación de PaCO<sub>2</sub> en decúbito supino lo que incremento el porcentaje de enfermedad además, al clasificarlo en grados de obesidad de leve, moderado y severo, éste último obtuvo el grado más severo de enfermedad que se elevo hasta el 68% de los pacientes resultados similares en cuanto a severidad en el grupo de obesos con SAHOS. por lo que, podemos concluir que los obesos que desarrollan grados importantes de incremento ponderal presentaran síndrome. (27,35,36).

Como es sabido la presencia de obesidad repercute sobre la mecánica respiratoria, en especial en decúbito supino, debido a la suma de efectos propios de la gravedad que hace que las vísceras abdominales a través del diafragma compriman el tórax y disminuya el movimiento eficaz de los músculos de la respiración disminuya la distensibilidad torácica, y consigo el volumen corriente (VC), la capacidad vital(CVF) y la capacidad residual funcional(CRF) y el VEF1 que en conjunto conducen a la hipoxemia e hipercapnia; es por

esto que en nuestro estudio se muestra que la prevalencia de hipercapnia en el paciente obeso en decúbito supino con una PaCO<sub>2</sub> diurna normal se incrementa hasta en un 57% 57.4% cifras no comparativas a otras publicaciones quienes se abocan únicamente a la toma diurna, que se llega a elevar hasta en un 36 % (6,10,19,37) el fenómeno explicativo se debe precisamente al fenómeno de gravedad producto de la bipedestación por lo que no repercute el peso del tejido adiposo ni la funcionalidad de los músculos respiratorios como es en el decúbito supino; esto es de indudable valor ya que sugiere fuertemente que en aquellos pacientes obesos con PaCO<sub>2</sub> matutino normal y que se eleva al ponerlos en decúbito supino desarrollaran SAHOS.

De tal suerte que es posible emitir un juicio crítico de índole predictivo con un estudio simple y asequible a las diversas instituciones como es una gasometría en dos posiciones de toma de muestra: Bipedestación y decúbito supino y detectar oportunamente a los pacientes con HAO, antes de que otros factores la generen y determina la necesidad de no solo una búsqueda exhaustiva de otros posibles factores de riesgo sino el inicio del manejo preventivo forma multidisciplinaria modificando y controlando el estado metabólico, nutricional y respiratorio Finalmente los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso con hipercapnia en decúbito supino si no son controlados ni tratados pueden ser los que evolucionarán e incrementarán la prevalencia de SAHOS, si bien nuestros resultados y conclusiones pueden ser controversiales, abren la puerta para que otros investigadores efectúen investigaciones más amplias que ratifiquen o rectifiquen nuestras observaciones.



**CONCLUSIONES:**

- 1.- Se puede efectuar detección oportuna de la hipoventilación alveolar del obeso al colocar al paciente obeso en decúbito supino con previa PaCO<sub>2</sub> diurna normal, antes de que se presenten anomalías clínicamente más severas.
- 2.- La presencia de hipoventilación alveolar del obeso incrementa la prevalencia de SAHOS.
- 3.- La circunferencia de cuello es un predictor para presencia de hipoventilación alveolar del obeso.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.-Secretaria de Salud. Salud México 2002. Información para la rendición de cuentas. Distrito Federal, México: Secretaria de Salud 2003. p 12-19.
- 2.-Arellano S, Bastarrachea R, Bourges H, et al. La obesidad en México. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004; 12 : S80-S87.
- 3.-Olaiz G, Rojas R, Barquera S, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003. p. 36-46.
- 4.-Gómez D, Vázquez M, Fernández C. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS- Encuesta Nacional de Salud 2004. Rev Med IMSS 2004; 42: 239-245.
- 5.-Levitzky. Fisiología pulmonar. 3ª edición. Editorial Uteha. México, 1993; 231-232.
- 6.-Krimsky R, Leiter C. Physiology of breathing and respiratory control during sleep. Seminars in respiratory and critical care medicina 2005; 26: 5-11.
- 7.-Luce M, Culver B. Respiratory muscle function in health and disease. CHEST 1982; 81:82-89.
- 8.-Akashiba T, Kawahara S, Kosaka N, et al. Determinants of chronic hypercapnia in Japanese men with obstructive sleep apnea syndrome. CHEST 2002; 12:415-421.
- 9.-Berger K, Ayappa I, Chatr-amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as spectrum of respiratory disturbances during sleep. CHEST 2001; 120: 1231-8.
- 10.-Rochester D. Obesity and abdominal distention. The Thorax 24; 1995: 1915-1950.
- 11.- Krieger J, Sforza E, Apprill M, et al. Pulmonary hipertension, hipoxemia, and hypeercapnia in obstructive sleep apnea patients. Chest 1989;96:729-737.
- 12.-Dudley F, Rochester M, Yale E. Current Concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Am J Med 1974; 57: 402-420.

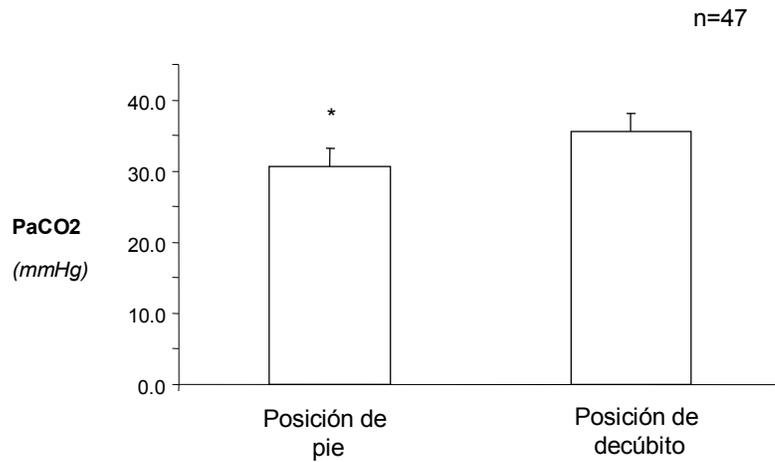
- 13.-Sahebajami H, Gartside P. Pulmonary function in obese subjects with a normal VEF1/CVF ratio. CHEST 1996; 110:1425-1429.
- 14.-Rest O, Foschino M, Carpagnano G, et al. Diurnal PaCO<sub>2</sub> tension in obese women: relationship with sleep disorders breathing. CHEST 2003; 27: 1453-1458.
- 15.- (Prueba de Allen) Rodríguez-Rosín R, García A, Burgos F, et al. Gasometría arterial. Arch Bronconeumol 1998; 34: 142-153.
- 16.- American Thoracic Society Statement. Lung function testing: selection of referent values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis. 191; 144: 1202-18.
- 17.-Olson E, Moore W, Morgenthaler T, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Mayo Clin Proc 2003; 78:1545-1552.
- 18.-Norman G, Streiner D. Bioestadística. Barcelona: Harcourt; 2000. p. 145- 156.
- 19.-Leech JA, Onal E, Baer P, et al. Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. Chest 1987; 92: 807-813.
- 20.-Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. Chest 1997; 111: 891-898.
- 21.-Sahebajami H, Gartside P. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio. Chest 1996; 110: 1425-1429.
- 22.-Marcus E, Buist S, Curb, et al. Correlates of FEV1 and prevalence of pulmonary conditions in Japanese-American men. Thorax 1988; 138:1398-1404.
- 23.-Zerah F, Harf A, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. Chest 1993; 103: 1470-1476.
- 24.-Dixon J, Schachter L, O'brien P. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. International Journal of Obesity 2005;29: 1048-1054.

- 25.-Olson E, Moore W, Morgenthaler T, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:1545-1552.
- 26.- Bixler E, Vgontzas A, Lin H, et al. Prevalence of sleep disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 608-613.
- 27.- Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al. The obesity hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369-376.
- 28.-Schwab RJ. Sex differences and sleep apnea. *Thorax* 1999; 54:284-285).
- 29.-Ogretmenoglu O, Emre A, Taskin O, et al. Body fat composition: a predictive factor for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2005;115: 1493-1498.
- 30.-Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, et al. Does severity of obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome predict uvulopalatofaringoplastía. *Laryngoscope* 2005; 115: 2109-2113.
- 31.-Shelton K, Woodson H, Gay S, et al. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:462-466.
- 32.-HornerR, Mohiaddin R, Lowell D, et al. Sites and sizes of fats deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur Respir J* 1989; 2:613-622.
- 33.-Schwartz A, Gold A, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 494-498.
- 34.-Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1217-1239.
- 35.-Resta O, Barabaro MPF, Brindicci C, et al. Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep Breath* 2002; 6: 11-17.

36.-Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. *N Engl Med* 1993; 328: 1230 – 1235.

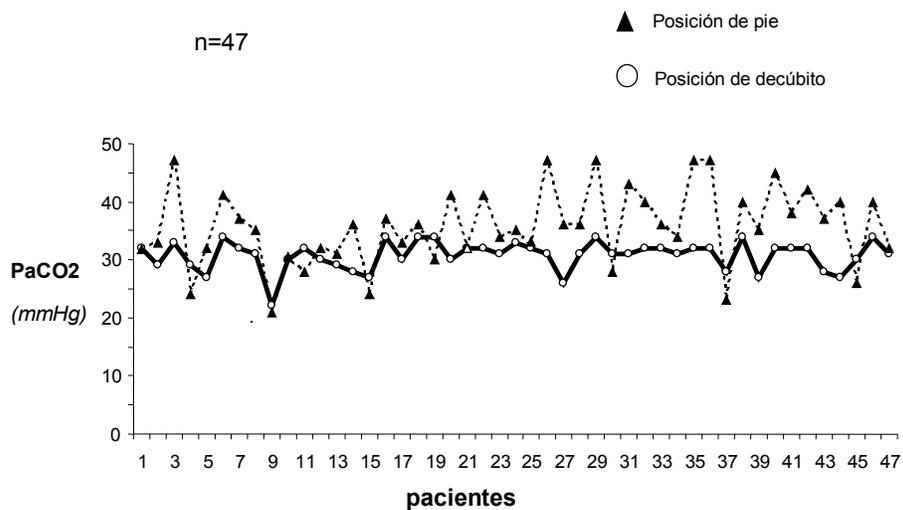
37.-Bradley TD, Rutherford B, Lue F, et al. Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134: 920-924.



**VALORES PROMEDIO DE LA MEJORA DE LA PaCO<sub>2</sub>**

Gráfica 1. Los niveles de PaCO<sub>2</sub> fueron estadísticamente mayores en pacientes en decúbito supino comparado a los pacientes con PaCO<sub>2</sub> en bipedestación.  $P < 0.001$ , lo cual nos demuestra la importante relación de la obesidad y las alteraciones fisiopatológicas de ventilación.

## VALORES DE LOS PACIENTES EN BIPEDESTACION Y EN POSICIÓN DE DECUBITO SUPINO



Gráfica 2.- Los niveles de la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino  $30.7 \pm 2.5$  mmHg vs  $35.6 \pm 6.7$  mmHg, respectivamente. ( $p = <0.001$ ). Lo cual nos sugiere los efectos de la obesidad sobre la mecánica respiratoria y ésta a su vez sobre la PaCO<sub>2</sub>.

## VALORES DE O<sub>2</sub> EN EL PACIENTE EN POSICIÓN DE PIE Y EN POSICIÓN DE DECUBITO SUPINO.

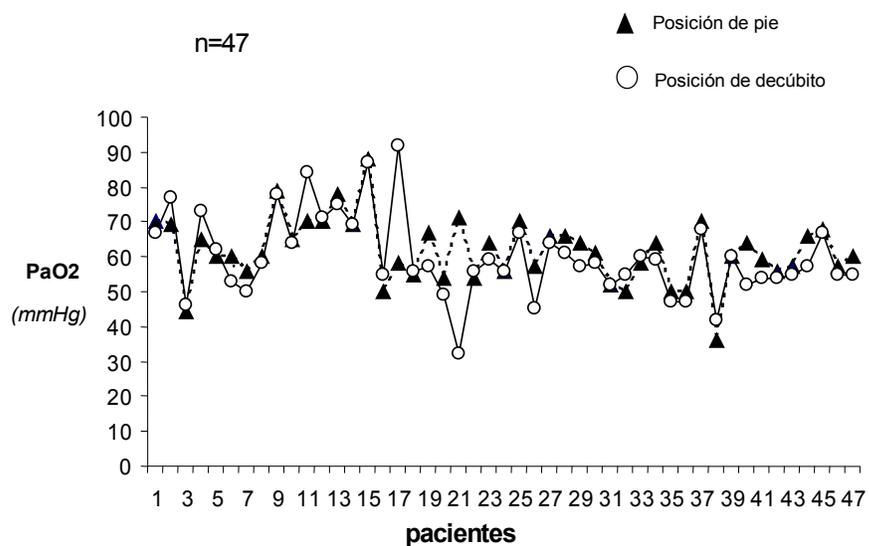


Figura 3.- Muestra la repercusión de las alteraciones de ventilación/ perfusión y cortocircuitos presentes en los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso. Por lo que los niveles de PaO<sub>2</sub> disminuyen al cambiar de posición de bipedestación a decúbito supino con una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

**Cuadro 1. Características de la población**

	<u>Media</u>	<u>DE</u>
<b>Edad (años)</b>	49.8	11.9
<b>Sexo</b>		
<b>Hombres(n)</b>	26	
<b>Mujeres(n)</b>	21	
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	40	8.4
<b>Cuello (cm)</b>	44.7	5
<b>Epworth (pts)</b>	15.8	6.7
<b>VEF1 (%)</b>	83.7	15.5
<b>CVF (%)</b>	86	15.8
<b>Relación FEV1/CVF</b>	-1.6	7
<b>PaCO2 diurno (mmHg)</b>	30.7	2.5
<b>PaCO2 decúbito (mmHg)</b>	35.6	6.7
<b>PaO2 diurno (mmHg)</b>	61.5	9.3
<b>PaCO2 decúbito(mmHg)</b>	60	11.8
<b>Eficiencia del sueño (%)</b>	89	10
<b>Índice de microdespertares</b>	42.8	23.2
<b>Índice de apnea hipopnea</b>	53.8	36.6
<b>Índice de desaturaciones</b>	59.7	40.5

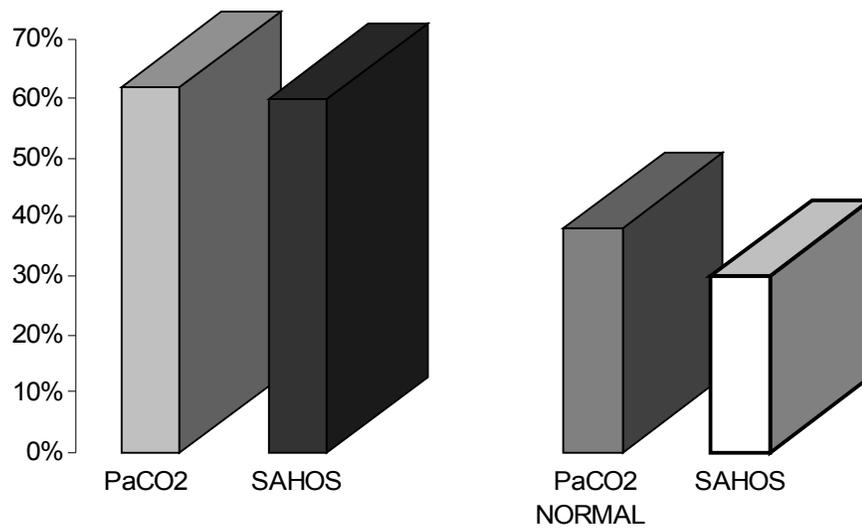


Figura 4.- Muestra a los pacientes que presentaron hipoventilación alveolar del obeso en asociación con SAHOS (línea superior) y la diferencia con los pacientes obesos en sobreposición con SAHOS.

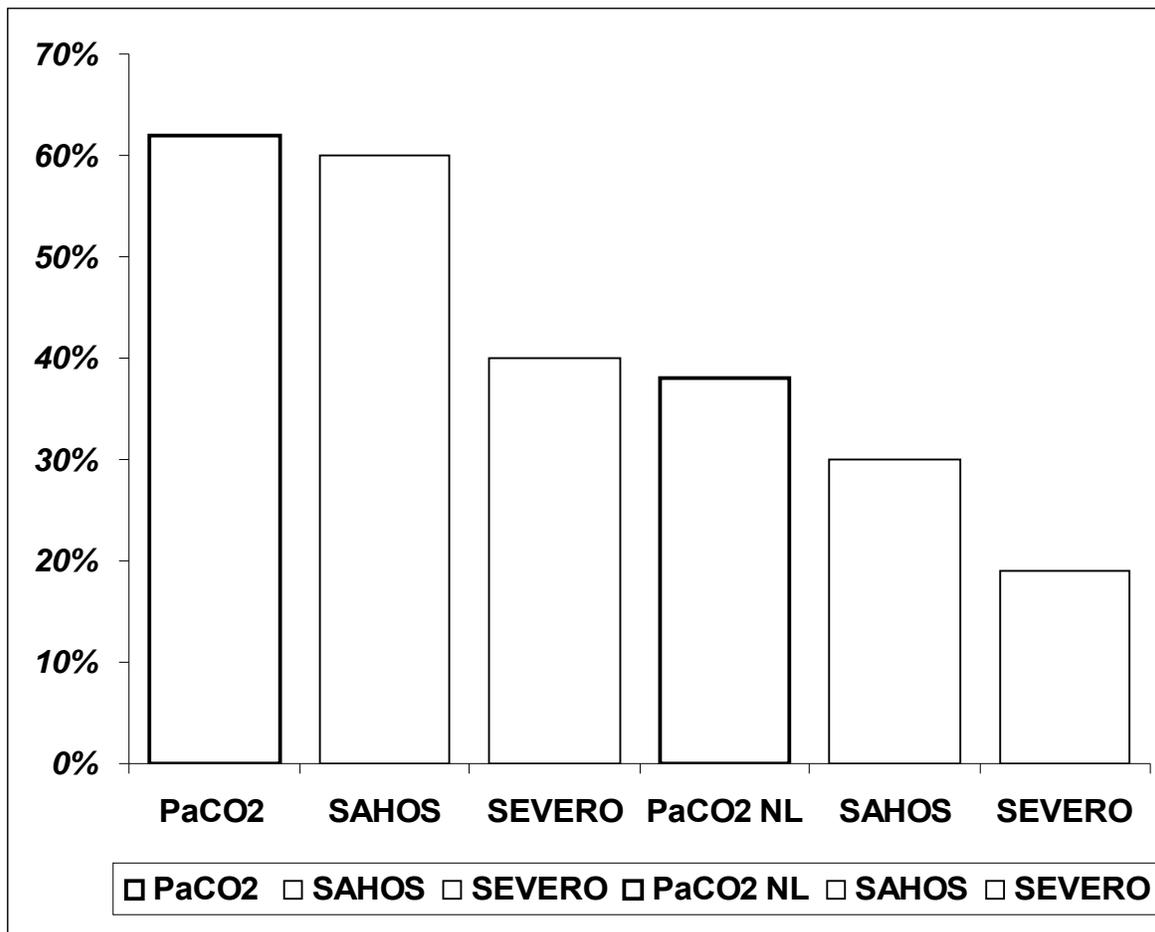


Figura 5.- Muestra a los pacientes obesos con hipoventilación alveolar del obeso quienes evolucionan a SAHOS y de éstos los que presentan grados más severos de SAHOS, comparado con los pacientes obesos con PaCO2 normal con asociación a SAHOS y de éstos aquellos que presentan los grados severos del SAHOS