

## EFECTOS DE LA OBESIDAD SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO

Luis Alejandro Pérez de Llano  
Neumología. Hospital Xeral-Calde. Lugo

### Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por la presencia de una cantidad excesiva de grasa corporal, lo que conlleva un riesgo para la salud. El peso normal en adultos varía con el sexo, con la altura y con la edad; por ello, los criterios de obesidad cambian de acuerdo con estas variables. En lugar de usar complicadas tablas, se ha generalizado el empleo del índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso por el cuadrado de la talla ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) y permite una buena aproximación a la estimación del contenido de grasa del cuerpo. Esto último es decisivo, ya que la composición corporal (ej: adiposidad) juega un papel más relevante que la masa corporal excesiva a la hora de determinar el riesgo para la salud. En adultos, el punto de corte se sitúa en un valor de  $30 \text{ Kg}/\text{m}^2$  y su aceptación se basa en estudios epidemiológicos<sup>1</sup>. Dado que la morbilidad y la mortalidad aumentan progresivamente con el exceso del IMC, es una práctica común considerar el diagnóstico de "sobrepeso" para valores entre 25 y  $29.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$ . Cuando se compara con tests estándar diseñados para estimar el contenido de grasa corporal, el IMC tiene una gran especificidad (98-99%); ésta alta especificidad, unida a la gran prevalencia de obesidad en consultas de atención primaria (oscila entre el 43-67%), permite un valor predictivo positivo del 97%<sup>2</sup>. Sin embargo, la sensibilidad es más baja (13-55%), lo que significa que un paciente con un IMC  $<30$  podría ser un obeso. De hecho, se ha publicado recientemente un estudio que cuestiona el valor del IMC como indicador fiable de la obesidad<sup>3</sup>. Dicho estudio encontraba una paradójica menor mortalidad y una mejor evolución después de eventos cardiovasculares en personas con sobrepeso definido por el IMC. Este hallazgo fue interpretado como una incapacidad discriminatoria del índice utilizado y se propone sustituirlo por la medición del perímetro abdominal.

---

#### Correspondencia:

Luis Alejandro Pérez de Llano  
Neumología. Hospital Xeral-Calde. Lugo  
E mail: eremos26@hotmail.com

Pneuma 2007; 7: 19 - 26

Hoy en día nadie duda que la obesidad representa una epidemia de alcance mundial y que es responsable en sí misma de considerable morbimortalidad. En lo que a España respecta, actualmente se dispone de datos de gran fiabilidad a raíz del estudio auspiciado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)<sup>4</sup>. Este estudio cifra el porcentaje total de personas con un IMC  $>30$  en un 13.4% de la población adulta. La tendencia es que este porcentaje aumente aún más en los años venideros, lo que hace prever que la patología respiratoria relacionada con la obesidad será una de las causas más frecuentes de consulta en nuestra especialidad.

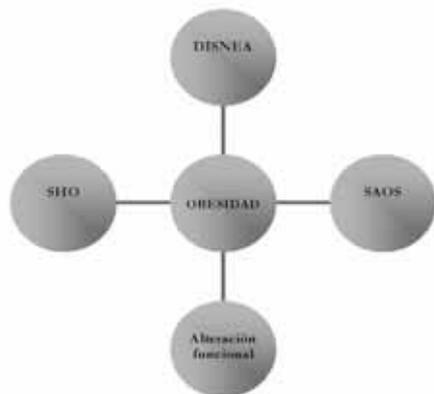
De acuerdo con su repercusión sobre el sistema respiratorio podemos dividir la obesidad en "obesidad simple" y "síndrome hipoventilación-obesidad" (SHO). Estos términos expresan diferentes grados de afectación respiratoria, algo que depende de varios factores: edad, nivel de obesidad, distribución central o periférica de la grasa corporal. El exceso de peso puede alterar la mecánica ventilatoria, el intercambio gaseoso y la respiración a nivel central o periférico. En general, la obesidad puede dar lugar a un amplio espectro de afectación respiratoria que va desde la simple disnea de esfuerzo hasta los casos más extremos: pacientes con disnea, hipersomnolencia diurna, edemas en extremidades inferiores e importantes alteraciones gasométricas, los que se encuadran dentro del concepto de SHO (Figura 1).

### Alteraciones en la función del aparato respiratorio que puede provocar la obesidad

#### a. Volúmenes pulmonares

La disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE) es la alteración más precoz que produce la obesidad; su descenso está relacionado con la cuantía del exceso de masa corporal y es consecuencia del cierre precoz de las pequeñas vías aéreas en las porciones declives del pulmón por el efecto presionante del contenido abdominal sobre la posición del diafragma. Dado que esta reducción del VRE ha sido relacionada con un incremento del

Figura 1. Morbilidad respiratoria que puede ser provocada por la obesidad.



gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y con la existencia de hipoxemia arterial, las alteraciones mecánicas que conducen a la disminución de este volumen también serían responsables de los desequilibrios ventilación-perfusión<sup>5</sup>. El descenso del VRE, mientras la capacidad inspiratoria se mantiene normal o está aumentada, tiene como consecuencia una reducción de la capacidad residual funcional (CRF) que puede llegar a situarse por debajo del volumen de cierre (el volumen pulmonar a partir del cual se colapsan las primeras vías respiratorias durante una espiración lenta; el cierre precoz de las vías respiratorias pequeñas se manifiesta por un aumento del shunt, lo que constituye un determinante importante del descenso de la presión arterial de oxígeno con la edad y los cambios de posición). La capacidad vital (CV), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) y la capacidad pulmonar total (CPT) se alteran sólo en casos de obesidad extrema. El volumen residual (VR) y el cociente VR/CPT pueden estar aumentados en pacientes obesos. El hecho de que este atrapamiento aéreo se asocie con una disminución de los flujos mesoespiratorios sugiere la existencia de una enfermedad de pequeña vía aérea cuya causa no es bien conocida<sup>6,7</sup>. Los pacientes con SHO sufren mayores alteraciones en los volúmenes que aquellos con obesidad simple y su VRE puede llegar a ser un 35% del normal. Además, la repercusión sobre la función respiratoria es mayor en los obesos con distribución central de la grasa que en los que presenta una disposición más periférica<sup>8</sup>.

**b. Difusión de monóxido de carbono (DLCO)**

Los datos sobre el comportamiento de la DLCO en pacientes obesos son contradictorios. Para algunos autores puede ser normal e incluso aumentar de forma paralela al IMC, posiblemente por incremento del volumen sanguíneo pulmonar<sup>9,10</sup>. Sin embargo, otros han encontrado un descenso en la DLCO de niños obesos<sup>11</sup>.

**c. Compliance**

En estudios iniciales se observó una alteración de la distensibilidad de la pared torácica en pacientes con obesidad simple<sup>12,13</sup>. Sin embargo, Suratt y cols<sup>14</sup> apreciaron un comportamiento normal de esta estructura en personas con exceso de peso. En enfermos con SHO, la distensibilidad del sistema respiratorio está claramente disminuida, fundamentalmente a expensas de la pared torácica, que se ve afectada por la sobrecarga elástica impuesta por el efecto de sobrepeso en el tórax y abdomen que, al exceder un determinado umbral, obliga a generar una mayor presión pleural negativa para conseguir el flujo inspiratorio<sup>15</sup>. También se ha descrito una reducción de la compliance pulmonar en pacientes con obesidad, atribuida al incremento del volumen sanguíneo y al mayor colapso de las pequeñas vías aéreas<sup>16</sup>.

**d. Resistencias**

Se ha descrito un aumento de la resistencia de las vías aéreas —medido por pletismografía— pero es achacable al descenso de la CRF, ya que la conductancia obtenida fue normal<sup>14</sup>. Algunos estudios sugieren una reducción de los flujos mesoespiratorios, lo que indicaría una enfermedad obstructiva de la pequeña vía aérea, pero quizá sea un efecto del tabaco en la mayoría de los casos. En un estudio en el que se compararon personas obesas y no fumadoras con controles adecuados, se apreció una pequeña reducción en estos parámetros espirométricos; sin embargo, los resultados estaban en el límite de la significación estadística y se observaron en hombres, pero no en mujeres<sup>14</sup>. Por otra parte, un estudio de Ferretti y cols<sup>17</sup>, demostró que las personas con obesidad mórbida —y con descenso del VRE— presentan una reserva de flujo espiratorio disminuida cuando respiran a volumen corriente, lo que daría lugar a una limitación del flujo espiratorio, especialmente en decúbito, situación en la que la CRF disminuye por el efecto gravitacional del contenido abdominal. Esta limitación del flujo respiratorio que ocurre con el paciente acostado hace posible el desarrollo de hiperinsuflación dinámica con la génesis de una presión positiva intrínseca al final de la inspiración<sup>18,19</sup>.

**e. Intercambio gaseoso**

Puede estar alterado por cambios en la relación ventilación/perfusión y por el desarrollo de un efecto *shunt* en las bases como consecuencia del cierre de las vías aéreas periféricas y del colapso alveolar resultantes de la reducción de la CRF, que puede situarse por debajo del volumen de cierre. Dado que la CRF desciende aún más con el decúbito, se puede producir aún un mayor desequilibrio de la relación ventilación/perfusión y una hipoxemia mayor en esta situación, en ocasiones acompañada de retención de CO<sub>2</sub>, hecho característico del SHO tanto durante el sueño como en la vigilia.

**f. Músculos respiratorios**

Los trabajos desarrollados para conocer el efecto de la obesidad sobre la función de la musculatura respiratoria

han ofrecido resultados conflictivos. En pacientes con SHO (caracterizado por la presencia habitual de una obesidad mórbida) los datos son más consistentes y hablan de una disminución de la capacidad de los músculos respiratorios para generar presiones eficaces, pero este problema afecta sólo a un pequeño porcentaje de la población obesa. Se ha demostrado infiltración grasa de los músculos esqueléticos no respiratorios mediante biopsia y también haciendo mediciones de su densidad mediante tomografía axial computerizada, pero no se sabe en qué grado esto puede llegar a afectar a la fuerza muscular. Weiner y cols<sup>20</sup> midieron la fuerza muscular en personas con obesidad mórbida antes y después de que perdieran peso (un 20% de su IMC inicial) al ser sometidos a cirugía bariátrica. Después de la intervención, encontraron una mejoría significativa de los volúmenes pulmonares y de los tests destinados a medir la fuerza de la musculatura respiratoria. Por lo tanto, parece probable que la función muscular esté comprometida en personas obesas, tanto por la excesiva carga que tienen que contrarrestar como por reducción de su capacidad.

#### **g. Trabajo respiratorio**

En un interesante estudio, Krees y cols<sup>21</sup> demostraron que el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) está aumentado en personas con obesidad mórbida incluso cuando respiran a volumen corriente. Además, observaron que estas personas dedican al trabajo respiratorio un porcentaje desproporcionadamente alto del  $VO_2$  total; esta ineficiencia relativa sugiere una reserva ventilatoria disminuida y una predisposición al fallo respiratorio ante el desarrollo de cualquier problema pulmonar añadido. Se debe precisar que este aumento de  $VO_2$  lo es en cifras absolutas, pero está disminuido si se hace un ajuste por kilogramo de peso. Son causas de ello la reducción de la distensibilidad (principalmente), pero también el aumento de las resistencias, la posición diafragmática desfavorable y el aumento de la producción de  $CO_2$ .

#### **h. Patrón respiratorio**

Los obesos modifican el patrón respiratorio para compensar el incremento de las cargas resistivas y elásticas, adoptando uno que supone menor gasto energético. La frecuencia respiratoria aumenta un 40% en la obesidad simple, y hasta un 60% en el SHO, en ambos casos manteniendo la relación tiempo inspiratorio / tiempo total. El patrón respiratorio puede normalizarse después de la pérdida de peso que sigue a la cirugía bariátrica<sup>22</sup>. El volumen corriente se mantiene próximo a la normalidad en valores absolutos pero, al ajustarlo al peso corporal, se comprueba que está disminuido hasta casi la mitad en pacientes con obesidad simple y un 25% adicional en pacientes con SHO. En estos enfermos, el volumen corriente se genera mayoritariamente a expensas del movimiento de la pared torácica (90% vs 65% en personas normales). El patrón respiratorio con frecuencias

altas y volúmenes bajos deteriora todavía más el intercambio gaseoso, al contribuir al cierre de las vías aéreas y al colapso alveolar periférico; además, favorece el incremento de la relación ventilación espacio muerto / volumen corriente.

#### **i. Impulso respiratorio**

Dado que la obesidad implica un aumento del trabajo respiratorio, cabría esperar un incremento paralelo en el estímulo respiratorio como mecanismo de compensación. Esto puede ocurrir en casos de obesidad simple, y su objetivo es contrarrestar la sobrecarga de los músculos respiratorios. Sin embargo, se encuentra alterado en pacientes con SHO<sup>23</sup>, como lo demuestra el hecho de que les resulta posible normalizar la  $PaCO_2$  provocando una hiperventilación voluntaria<sup>24</sup>.

En pacientes con obesidad simple, la respuesta a la hipoxemia duplica el valor normal. Un estudio de Kunitomo y cols<sup>25</sup> que se llevó a cabo midiendo la presión de oclusión (parámetro empleado habitualmente para estimar el impulso respiratorio), concluyó que la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la presión de oclusión en respuesta a la hipercapnia, estaban significativamente aumentadas en mujeres obesas (pero no en varones con sobrepeso) respecto a las medidas en personas con IMC normal. En el SHO se han comprobado respuestas disminuidas ante la hipoxia e hipercapnia<sup>23,26,27</sup>. Estas observaciones apoyarían la hipótesis que trata de explicar la génesis del SHO a partir de la existencia de respuestas ventilatorias inadecuadas para vencer la elevada impedancia para respirar que sufren estos pacientes. Lo que no está claro es si la alteración del impulso respiratorio presente en el SHO precede a la obesidad o es un fenómeno de adaptación a la hipoxemia e hipercapnia crónicas. A este respecto cabe reseñar un estudio que se centró en medir la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia en familiares de primer grado de pacientes con SHO: no se encontraron diferencias cuando se comparaban con controles similares en peso y edad, hecho que hubiese apuntado a una predisposición familiar<sup>28</sup>.

#### **Obesidad y síndrome de apnea durante el sueño**

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS). Aproximadamente el 50% de los varones y el 8% de las mujeres con un IMC >30 reúnen criterios diagnósticos de SAOS<sup>29</sup>. Dos tercios de los varones de mediana edad con SAOS son obesos, especialmente del tipo central. Incluso en ausencia de un índice significativo de apneas-hipopneas (IAH), los individuos con un peso excesivo pueden sufrir somnolencia por mecanismos no bien conocidos. En un estudio poblacio-

nal en el que se seleccionaron al azar 690 ciudadanos de Wisconsin, se comprobó que la ganancia de un 10% en el peso suponía aumentar en 6 veces el riesgo de sufrir SAOS. Además, se apreció que la pérdida de un 10% de peso predecía un descenso del IAH del 26%<sup>30</sup>.

No se sabe con exactitud cómo el sobrepeso puede llegar a causar un SAOS. Podrían estar relacionados con el depósito de grasa en las estructuras de la vía aérea superior (VAS) o con alteraciones en su normal funcionamiento. Se ha observado que la pérdida de peso logra una disminución de la colapsabilidad de la VAS<sup>31</sup>. Además, podrían estar implicados cambios inducidos por la grasa en los mecanismos reguladores de la vía aérea o del control de la ventilación. Por ejemplo, la leptina, que está significativamente aumentada en personas obesas, tiene importantes efectos en la modulación de la acción de quimioceptores y, por lo tanto, en el control de la respiración<sup>32</sup>. Esta proteína de 167 aminoácidos está codificada por el gen *ob* que se expresa en el tejido adiposo. La leptina es producida exclusivamente por los adipocitos y su principal función parece ser la regulación del peso corporal por disminución de la ingesta de alimentos y aumento de la tasa metabólica. Diferentes estudios han comprobado que los sujetos con SAOS presentan niveles sanguíneos de leptina más altos que los controles<sup>33</sup>. Independiente-mente de la conocida relación entre la obesidad y el incremento de los niveles circulantes de la proteína, el SAOS puede contribuir al estado de resistencia a la acción de ésta. El tratamiento del SAOS con presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) condiciona una reducción de los niveles circulantes de leptina, que se aproximan a los de sujetos sin la enfermedad<sup>34</sup>. Niveles altos de la proteína estimulan la actividad del sistema nervioso simpático, facilitan la agregación plaquetaria e incrementan la presión arterial, lo que favorecería el desarrollo de patología cardiovascular. Otras hormonas que regulan el gasto energético podrían ser relevantes en esta relación entre obesidad y SAOS: la adiponectina (producida en el tejido adiposo y que disminuye la resistencia a la insulina), la resistina (producida en el tejido adiposo y que aumenta la resistencia a la insulina) y la grelina (producida en el estómago y que actúa en el hipotálamo estimulando el apetito).

### Síndrome de hipoventilación-obesidad

El SHO fue originalmente descrito en 1955 como un proceso que definía a las personas obesas que sufrían hipersomnolencia durante el día, signos de insuficiencia cardíaca derecha y presentaban policitemia, hipercapnia e hipoxemia diurnas<sup>35</sup>. El año siguiente, Burnwell acuñó el término "síndrome de Pickwick" en consonancia con la descripción que Charles Dickens hacía del mensajero Joe en su famosa novela<sup>36</sup>. Curiosamente, a pesar de ser una patología de diagnóstico sencillo y con un cua-

dro clínico fácilmente reconocible, no existe una definición comúnmente aceptada. En general, se asume que los pacientes deben cumplir unos requisitos para ser diagnosticados de SHO: obesidad (IMC >30), hipercapnia diurna y ausencia de otras enfermedades (neuromusculares, cifoescoliosis, EPOC, etc) capaces de colaborar en la retención de CO<sub>2</sub>. Con respecto a esto último, diversos autores<sup>37,38</sup> han defendido el papel que la obstrucción bronquial puede jugar en el desarrollo de la hipercapnia propia del SHO, considerando la EPOC como el principal factor favorecedor de aumento de la PaCO<sub>2</sub>. Sin embargo, otros autores<sup>28</sup> consideran innecesaria la coexistencia de una EPOC para explicar la hipoventilación diurna: la patogenia del SHO debe buscarse en las alteraciones que la obesidad impone a la mecánica ventilatoria o -como proponen otros investigadores- en la falta de respuesta del centro respiratorio ante estímulos como la hipoxemia e hipercapnia, ya que estos factores pueden, por sí mismos, justificar el desarrollo de hipercapnia sin necesidad de recurrir a una enfermedad adicional<sup>39</sup>.

La ausencia de una *definición estándar para el SHO* deja lugar para ciertas controversias. En una de ellas se enfrentan dos corrientes de opinión:

-¿Se deben incluir pacientes con SAOS en este concepto, o debe éste ser reservado únicamente para casos de hipoventilación debida –en sí misma- a la obesidad, una vez descartado compromiso de la VAS. Este importante aspecto es el motivo de una controversia en la que se enfrentan dos corrientes de opinión: una de ellas propone eliminar a los pacientes con SAOS<sup>40</sup>, lo que implicaría que la mayoría de los pacientes obesos con hipercapnia serían excluidos del concepto de SHO, que sólo acogería a aquellos con un IAH <10 ó <5. La otra línea de pensamiento defiende que la demostración de eventos obstructivos durante el sueño no es incompatible con el diagnóstico de SHO<sup>41</sup>. Este debate es la consecuencia de un hecho demostrado en diferentes publicaciones: la capacidad del SAOS –por sí mismo- de causar hipercapnia diurna<sup>42-45</sup>. Se teme que se clasifiquen como SHO lo que no serían más que casos graves de SAOS, susceptibles de ser tratados con CPAP a la presión necesaria para eliminar los eventos obstructivos de la VAS.

En mi opinión, los pacientes con SAOS no deben ser apartados necesariamente del concepto de SHO. Se considera que los episodios nocturnos, repetidos, de obstrucción de la VAS, favorecen el desarrollo de hipercapnia, pero no son los únicos responsables de ella y menos aún, pueden justificar la existencia de una insuficiencia respiratoria global, hallazgo presente en muchos pacientes con SHO. Además, el tratamiento de muchos de estos pacientes con CPAP elimina los eventos obstructivos pero no normaliza la saturación nocturna ni tampoco las alteraciones gasométricas diurnas. Por el contrario, la ventilación no invasiva (VNI) es capaz de revertir ambos

tal y como se describe en algunos estudios<sup>46-48</sup>.

En lo referente a la *patogenia del SHO*, dos son las teorías más defendidas. La primera se fundamenta en la sobrecarga mecánica excesiva que la obesidad impone a la musculatura inspiratoria: cuando ésta es incapaz de superar esta carga, fracasa y se produce la hipoventilación<sup>49,50</sup>. Esta teoría se ve apoyada por el hecho de que una pérdida sustancial de peso en pacientes con el síndrome trae habitualmente como consecuencia una mejoría clínica y gasométrica<sup>51,52</sup>. Aunque es atractiva, esta hipótesis contiene importantes contradicciones. Existe una pobre correlación entre el grado de obesidad y la gravedad de la hipoventilación, ya que muchos pacientes con obesidad mórbida no llegan a desarrollar esta complicación<sup>13</sup>. Además, a pesar de que la obesidad aumenta la carga elástica del sistema respiratorio, no se ha hallado una clara relación entre el IMC y la compliancia de la pared torácica<sup>14</sup>. De hecho, la mayoría de los afectos de SHO pueden normalizar las cifras de PaCO<sub>2</sub> mediante la hiperventilación voluntaria. Por todo ello, resulta imposible justificar la hipercapnia de enfermos de SHO asumiendo como único mecanismo la desventaja de la mecánica ventilatoria motivada por la excesiva ganancia de peso.

La segunda teoría propone que la hipoventilación es una consecuencia de la alteración del impulso ventilatorio. Diversos estudios han permitido comprobar que las respuestas ventilatorias ante estímulos como la hipoxemia e hipercapnia están claramente disminuídas en pacientes con SHO respecto a las respuestas obtenidas en sujetos normales. Sin embargo, no se sabe si este fenómeno es la causa de la hipercapnia (sólo los individuos genéticamente predispuestos desarrollarían la enfermedad) o la consecuencia de la sobrecarga mecánica impuesta por la obesidad (un mecanismo de adaptación que "permitiría" cierto grado de hipoventilación para no asumir el coste energético que supone la ventilación en una situación tan desfavorable).

Sampson y Gassino<sup>19</sup>, en un interesante estudio, demostraron que pacientes con obesidad mórbida, habitualmente eucápnicos pero que habían padecido un episodio transitorio de hipercapnia coincidiendo con una agudización desencadenada por una causa puntual (ej: infección respiratoria), presentaban una peor respuesta ventilatoria ante la hipercapnia que controles cuidadosamente escogidos y que nunca habían sufrido esta complicación. Este hallazgo sugiere que existiría una alteración premórbida en la quimiosensibilidad de pacientes con SHO, lo que motivaría que fuesen incapaces de compensar la desventaja mecánica causada por el peso excesivo.

Por otra parte, después del tratamiento (CPAP o traqueostomía) algunos pacientes con SHO consiguen normalizar las cifras de PaCO<sub>2</sub> sin que se objetive un cambio

en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, lo que sugiere que esta alteración sería previa al problema mecánico<sup>53</sup>.

En el momento actual, la mayoría de los autores se decantan por considerar la hipoventilación propia del SHO como una consecuencia de la acción conjunta de una suma de factores: las apneas durante el sueño (en el caso de que existan), la sobrecarga mecánica impuesta por la obesidad y la insuficiente respuesta ventilatoria ante estímulos como la hipoxia y, sobre todo, como la hipercapnia (Figura 2).

En cuanto al *tratamiento del SHO*, los trabajos centrados en conocer los efectos de la dieta o de la cirugía bariátrica sobre las manifestaciones de la enfermedad, son hasta el momento anecdóticos. Sí se dispone de cierta bibliografía sobre la eficacia de la VNI, tanto en situaciones de agudización (acidosis hipercápnica), como a largo plazo (Tabla 1). Las conclusiones de estos trabajos se pueden resumir afirmando que la VNI evita en la práctica totalidad de los casos la intubación orotraqueal en los casos de acidosis hipercápnica (complicación con la que se pueden presentar los pacientes afectos de SHO).

A largo plazo -seguimiento medio de 50 meses-, consigue una mejoría sintomática significativa, permite un buen pronóstico y mantiene las cifras gasométricas diurnas en valores aceptables<sup>58</sup>. El sistema ventilatorio de elección parece ser el bipresión ya que, siendo buenos los resultados logrados con él, hace innecesario el uso de un ventilador volumétrico y, por otra parte, parece superior a la CPAP a la hora de normalizar las cifras de los gases arteriales<sup>59</sup>. Una vez lograda la estabilidad clínica, la titulación mediante polisomnografía permite el cambio a CPAP en un significativo número de pacientes sin que ello suponga un empeoramiento clínico o gasométrico<sup>58</sup>.

## Conclusiones

Figura 2. Patogenia del SHO.



Tabla 1. Eficacia de la VNI en el tratamiento del SHO.

Autor (año)	Situación clínica	N	Ph	Sistema ventilatorio	Resultado favorable
Rabec <sup>54</sup> (1998)	Aguda	26	7.32	BiPAP	24/26
Shivaram <sup>55</sup> (1993)	Aguda	6	7.23	CPAP	6/6
Waldhorm <sup>46</sup> (1992)	Crónica	4	7.36	CPAP	0/4
De Lucas <sup>56</sup> (2004)	Crónica	13	7.35	BiPAP	13/13
Masa <sup>57</sup> (2001)	Crónica	22	7.36	Volumétrico	22/22
P de Llano <sup>58</sup> (2005)	Aguda	22	7.28	BiPAP	22/22
P de Llano <sup>58</sup> (2005)	Crónica	54	7.34	BiPAP	51/54

La obesidad es una enfermedad cada vez más prevalente y provoca un amplio abanico de alteraciones del sistema respiratorio. Estas alteraciones van desde la simple disnea de esfuerzo hasta un síndrome de hipoventilación-obesidad. Los neumólogos debemos familiarizarnos con todas las manifestaciones respiratorias de la obesidad, ya que es previsible que el número de consultas relacionadas con ella crezca en los años venideros. Sería deseable poner en marcha estudios que aclarasen la patogenia del síndrome de hipoventilación-obesidad y los efectos que sobre ella puede tener la ventilación no invasiva. Además, se hace necesario abrir colaboraciones con otras especialidades (Endocrinología, Cardiología, etc) para poner en marcha programas de acción coordinados.

## Bibliografía

1. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, et al. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 282: 1519-22.

2. Logue E, Gilchrist V, Bourguet C, et al. Recognition and management of obesity in a family practice setting. *J Am Board Fam Pract* 1993; 6: 457-63.

3. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006 Aug 19; 368(9536): 666-78.

4. Aranceta J, Pérez C, Serra L, et al. Prevalencia de la obesidad en España: Estudio SEEDO'97. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:441-445.

5. Emirgil C, Sobol BJ. The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis*. 1973 Oct; 108(4): 831-42.

6. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al. Airflow limitation

in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med*. 1990 Jun 1; 112(11): 828-32.

7. Sahebajami H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 1998; 114: 1373-77.

8. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest*. 1995 May; 107(5):1298-302.

9. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, et al. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci*. 1999 Nov; 318 (5): 293-7.

10. Ray CS, Sue Y, Bray G et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis*. 1983 Sep; 128(3): 501-6.

11. Li AM, Chan D, Wong E, et al. The effects of obesity on pulmonary function. *Arch Dis Child*. 2003 Apr; 88(4):361-3.

12. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15: 377-82.

13. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, et al. The total work of breathing in normal and obese men. *J Clin Invest* 1964; 43: 728-39.

14. Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS, et al. Compliance of chest wall in obese patients. *J Appl Physiol* 1984; 57: 403-7.

15. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. *Mechanical and circulatory factors*. *Am J Med*. 1974 Sep; 57(3): 402-20.

16. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I et al. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest*. 1996 Jan; 109 (1): 144-51.

17. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al. Expiratory flow

limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest*. 2001 May;119(5):1401-8.

18. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med*. 1974 Sep; 57(3): 402-20.

19. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. *J Appl Physiol*. 1983 Oct; 55(4): 1269-76.

20. Weiner P, Waizman J, Weiner M, et al. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax*. 1998 Jan; 53(1): 39-42.

21. Krees JP, Pohlman AS, Alverdy J, et al. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO (2RESP)) at rest. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Sep; 160(3): 883-6.

22. Davila-Cervantes A, Dominguez-Cherit G, Borunda D, et al. Impact of surgically-induced weight loss on respiratory function: a prospective analysis. *Obes Surg*. 2004 Nov-Dec; 14(10): 1389-92.

23. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 1975 Sep; 59(3): 343-8.

24. Leech J, Onal E, Aronson R, et al. Voluntary hyperventilation in obesity hypoventilation. *Chest*. 1991 Nov; 100(5): 1334-8.

25. Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, et al. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. *Chest*. 1988 May; 93(5): 968-76.

26. Cullen JH, Formel PF. The respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962; 32: 525-31.

27. Pederson J, Torp-Pederson E. Ventilatory insufficiency in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1960; 167: 343-8.

28. Jokic R, Zintel T, Sridhar G, et al. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax*. 2000 Nov; 55(11): 940-5.

29. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 1994 Aug 8; 154(15): 1705-11.

30. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000; 284: 3015-3021.

31. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of

weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 144: 494-498.

32. O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, et al. Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol*. 2000; 119: 163-170.

33. Ulukavak Ciftci T, Kokturk O, Bukan N, et al. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2005; 72(4):395-401.

34. Sanner BM, Kollhosser P, Buechner N, et al. Influence of treatment on leptin levels in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2004; 23(4):601-4.

35. Achincloss JH, Cook E, Renzetti AD. Clinical and physiological aspects of a case of polycythemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest* 1955; 34: 1537-45.

36. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, et al. Extreme obesity with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-18.

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

38. Javaheri S, Colangelo G, Lacey W, et al. Chronic hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1994; 17: 416-423.

39. Leech J, Önal E, Baer P, et al. Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1987; 92: 807-813.

40. Rabec CA. Obesity hypoventilation syndrome. What's in a name? (letter). *Chest* 2002; 122: 1498.

41. Bandyopadhyay T. Obesity-hypoventilation syndrome. The name game continues. *Chest*. 2004 Jan; 125(1): 352.

42. Laaban JP, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2005 Mar; 127(3):710-5.

43. Krieger, J, Sforza, E, Apprill, M, et al (1989) Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 96,729-737.

44. Resta, O, Barbaro, MPF, Brindicci, C, et al Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep Breath* 2002; 6,11-17.

45. Chaouat, A, Weitzenblum, E, Krieger, J, et al Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151,82-86.

46. Waldhorn RE. Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BiPAP) in respiratory failure. *Chest* 1992;101: 516-521.
47. Schafer H, Ewig S, Hasper E, et al. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med* 1998; 92: 208-215.
48. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia. *Chest* 1994; 105: 434-440.
49. Bedell GN, Wilson WR, Seebom PM. Pulmonary function in obese persons. *J Clin Invest* 1958; 37: 1049-61.
50. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. 1993 May; 103(5): 1470-6.
51. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, et al. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992 Feb; 55(2 Suppl): 597S-601S.
52. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, et al. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax*. 1989 May; 44(5): 382-6.
53. Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, et al. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest*. 1986 May; 89(5): 627-35.
54. Rabec C, Merati M, Baudouin N, et al. Prise en charge de l'obèse en décompensation respiratoire. Intérêt de la ventilation nasale à double niveau de pression. *Rev Mal Respir* 1998; 15: 269-278.
55. Shivaram U, Cash ME, Beal A. Nasal continuous positive airway pressure in decompensated hypercapnic respiratory failure as a complication of sleep apnea. *Chest* 1993; 104: 770-774.
56. de Lucas-Ramos P, de Miguel-Diez J, Santacruz-Siminiani A, et al. Benefits at 1 year of nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Respir Med*. 2004 Oct; 98(10): 961-7.
57. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Hernández M, Sánchez de Cos J, Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102-1107.
58. Perez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest*. 2005 Aug; 128(2):587-94.
59. González-Moro JMR, Hernández Vázquez J, de Lucas-Ramos P, et al. Management of patients with obstructive sleep apnea syndrome and obesity hypoventilation syndrome: CPAP vs BiPAP. *ATS Congress. San Diego 2005. Póster 525*.