

Obesidad y su implicación deletérea respiratoria detectada a través de niveles de presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) en decúbito supino

América Sánchez-Medina^{1*} y Marcela M.^a Sánchez-Medina²

¹Servicio de Neumología, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Morelia, Mich., México; ²Health Science, University of British Columbia, Vancouver BC, Canadá

Resumen

Introducción: La obesidad se encuentra estrechamente asociada a la repercusión deletérea respiratoria como es la hipoventilación alveolar del obeso (HAO), la cual cursa convencionalmente con hipercapnia diurna. Existen 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 una PaCO₂ diurna normal a los cuales se les efectúe una determinación de la PaCO₂ en decúbito supino. Es factible que las alteraciones fisiopatológicas que conducen a hipercapnia se incrementen cuando el paciente obeso adopta la posición en decúbito supino. **Objetivo:** Determinar la PaCO₂ en posición supina mediante gasometría arterial en el paciente obeso con una PaCO₂ diurna normal. **Métodos:** Se incluyeron 50 pacientes obesos con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m² y con PaCO₂ normal en reposo. Se les efectuó una primera gasometría diurna con el paciente en bipedestación y pruebas de función respiratoria, después de haber reposado 15 minutos en decúbito supino se les tomó una segunda gasometría arterial y posteriormente se realizó la polisomnografía. **Resultados:** El promedio de IMC fue de 40 kg/m². Los niveles de PaCO₂ hallados en bipedestación fueron menores, estadísticamente significativos, que los obtenidos en decúbito supino, 30.7 ± 2.5 mmHg vs. 35.6 ± 6.7 mmHg, respectivamente, p < 0.001. **Conclusiones:** Se puede efectuar la detección oportuna de la HAO al colocar al paciente obeso en decúbito supino con previa PaCO₂ diurna normal, antes de que se presenten complicaciones más severas.

PALABRAS CLAVE: PaCO₂. Hipercapnia. Hipoventilación alveolar del obeso. Apnea obstructiva del sueño.

Abstract

Introduction: Obesity is a disease that is closely associated with deleterious respiratory effects such as the Obesity Hypoventilation Syndrome which conventionally includes awake hypercapnia. There are studies addressing the detection of daytime hypercapnia with the patient either in sitting or standing position. However, there are no studies in obese subjects with a normal daytime PaCO₂ in whom the detection of hypercapnia is made in the supine position. It is feasible that the physiopathological changes that occur in obese patients when they adopt the supine position lead to increased PaCO₂

Correspondencia:

*América Sánchez-Medina
Servicio de Neumología
Centro Médico Nacional La Raza, IMSS
Rubén C. Navarro, 398 Camelinas
C.P. 58290, Morelia, Mich., México
E-mail: americasan530@hotmail.com
marcela.masanchez@gmail.com

Fecha de recepción: 18-06-2015
Fecha de aceptación: 15-07-2015

levels or hypercapnia. **Objective:** To determine the levels of PaCO₂ in obese patients with a normal daytime PaCO₂ in the supine position using arterial blood gas test. **Methods:** Fifty patients with BMI > 30 Kg/m², with a normal daytime PaCO₂ were included. Daytime arterial blood gas test was performed first with the patient in a standing position along with pulmonary function test. A second arterial blood gas test was made 15 minutes after the patient adopted the supine position. Polisomnography was performed. **Results:** Mean BMI was 40 kg/m². PaCO₂ levels in the standing position were less, statistically significant, than the PaCO₂ levels in the supine position, 30.7 ± 2.5 mmHg vs 35.6 ± 6.7 mmHg, p < 0.001. **Conclusions:** We can achieve an early detection of Obesity hypoventilation syndrome in obese patients with a normal daytime PaCO₂ by performing the arterial blood gas test in the supine position before these patients develop severe complications. *Gac Med Mex.* 2016;152:604-11)

Corresponding author: América Sánchez-Medina, jamericasan530@hotmail.com; marcela.masanchez@gmail.com

KEY WORDS: PaCO₂. Hypercapnia. Arterial blood gas. Obesity hypoventilation syndrome. Obstructive sleep apnea-obesity.

Introducción

Hoy en día uno de los principales retos de salud mundial es la obesidad. México y EE.UU. son los dos países que cuentan con una mayor prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30%) siendo diez veces mayor que en países como Japón y Korea (4%)¹.

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 (VC), la (CVF) y la capacidad residual funcional (CRF) que, en conjunto, producen hipoxemia e hipercapnia^{2,3}.

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), CRF, y de la ventilación máxima voluntaria, que explican fehacientemente la presencia de hipercapnia en decúbito supino⁴.

En el año 2001 Berger y más tarde Akashiba^{5,6} 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 IMC, las cuales juegan un papel importante para la evolución de la HAO, de tal suerte que el intercambio de gases está frecuentemente alterado cuando se adopta la posición supina^{7,8}.

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, et al.⁹, quienes describieron que el incremento de la PaCO₂ en mujeres obesas sin otra patología pulmonar es menos importante que en los hombres con edades e IMC 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 estas diferencias, en el año 2004 Resta, et al.¹⁰ evaluaron la PaCO₂ 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 nos ayudaría a detectar la enfermedad en la fase inicial. Por lo tanto, nosotros hipotetizamos que aun en ausencia de una hipercapnia diurna, la presencia de una elevación de PaCO₂ al colocar al paciente obeso en posición supina podría sugerir la presencia de la HAO en etapas tempranas.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo con un periodo de reclutamiento del 1.º de mayo al 30 de octubre de 2013 y posterior a que

el protocolo fue aprobado por el Comité Científico y Ético del IMSS. La población fue formada por aquellos pacientes que acudieran a la clínica de sueño del departamento de Neumología del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza del IMSS, México. Todos los sujetos interesados en participar en este estudio dieron previo consentimiento por escrito.

Pacientes

Pacientes mayores de 18 años, de ambos géneros, con un IMC igual o mayor de 30 kg/m², PaCO₂ (30 ± 4 mmHg a nivel de la altura de la ciudad de México a 2,240 metros sobre el nivel del mar) determinada con gasometría arterial en reposo.

Fueron excluidos aquellos pacientes con alteraciones del sistema nervioso central, enfermedades neuromusculares, insuficiencia renal, enfermedades musculoesqueléticas, neuropatías crónicas. Fueron eliminados pacientes que cursaron con agudizaciones de enfermedades cardiopulmonares subyacentes.

Mediciones

A todos los pacientes se les efectuó el cuestionario de Epworth, historia clínica y exploración física. Se efectuó una primera gasometría diurna utilizando un gasómetro modelo «GEM *premier 3000 instrumentation laboratory*», con el paciente sentado, sin aplicación de oxígeno suplementario; el procedimiento fue realizado previa prueba de Allen de la arteria radial¹¹ y se analizaron los siguientes parámetros pH, PaCO₂, presión arterial de oxígeno (PaO₂), saturación de oxígeno (SatO₂).

Se realizaron pruebas de función respiratoria con un espirómetro modelo Flowmate determinando 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)¹². Estudios de laboratorio como son 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 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, estatura y peso del paciente y de acuerdo a estos

resultados se determinó el IMC y se determinó el grado de Mallampathy¹³.

Intervenciones

Después de haber reposado durante 15 minutos en decúbito supino se les tomó la 2.^a muestra de sangre arterial. Posteriormente se efectuó el estudio polisomnográfico, el cual tuvo una duración de 9 horas, 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 piernas¹³. Los pacientes que fueron egresados acudieron a la consulta externa en donde se otorgaron resultados de polisomnografía, así como de la gasometría.

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado usando STATISTICA® 6.0 para windows. Los resultados fueron presentados utilizando media ± desviación estándar y mediana para los cuadros de las características generales de los pacientes; T pareada, para comparar los niveles de PaCO₂ y PaO₂ 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 < 0.05¹⁴.

Resultados

Aspectos generales

Se incluyeron 50 pacientes, de los cuales se excluyó a 3 debido a la presencia de hiperreactividad bronquial. El grupo final estudiado fue de 47 sujetos. La edad promedio fue de 50 ± 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 44.7% (21) del sexo femenino. El promedio de IMC fue de 40 ± 8.4 (31-66.6). El grado de obesidad más frecuente fue el grado II en 53% de los sujetos. El Mallampathy grado IV fue el más frecuentemente encontrado, en un 87%, en el grupo de pacientes estudiado. Los promedios de la escala de Epworth fueron de 15.8 ± 6.7.

La tabla 1 muestra las características clínicas y demográficas de los pacientes incluidos.

Tabla 1. Características de la población

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

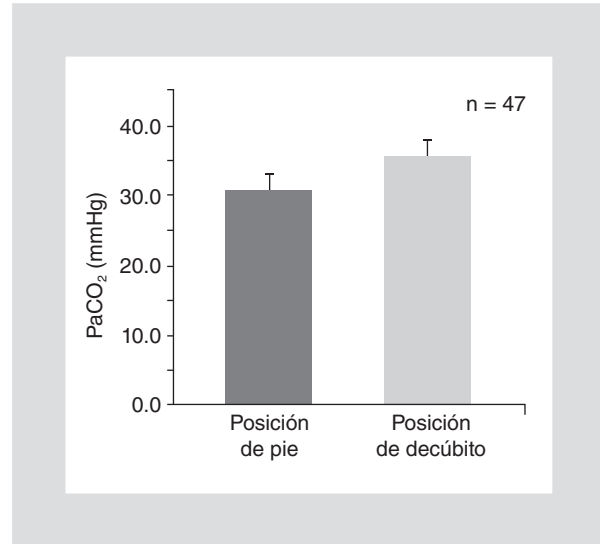


Figura 1. Los niveles de la PaCO₂ en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino 30.7 ± 2.5 mmHg vs. 35.6 ± 6.7 mmHg, respectivamente (p < 0.001). Lo cual nos sugiere los efectos de la obesidad sobre la mecánica respiratoria y esta a su vez sobre la PaCO₂.

PaCO₂

Los niveles de la PaCO₂ en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino 30.7 ± 2.5 mmHg vs.

35.6 ± 6.7 mmHg, respectivamente, p < 0.001 (Figs. 1 y 2). En un modelo de correlación con múltiples variables se predice que los pacientes obesos que elevan la PaCO₂ en decúbito presentan concomitantemente síndrome de apnea-hipopnea

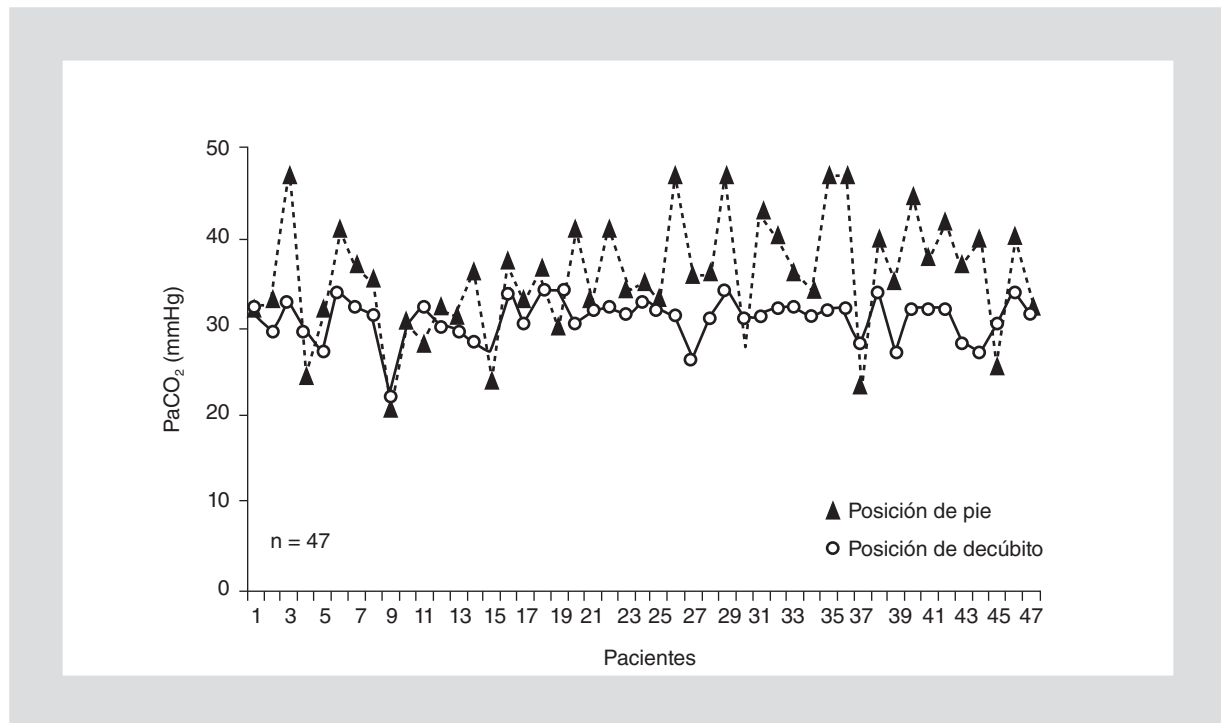


Figura 2. Los niveles de la PaCO₂ en bipedestación fueron estadísticamente menores que los obtenidos en la posición de decúbito supino 30.7 ± 2.5 mmHg vs. 35.6 ± 6.7 mmHg, respectivamente (p < 0.001).

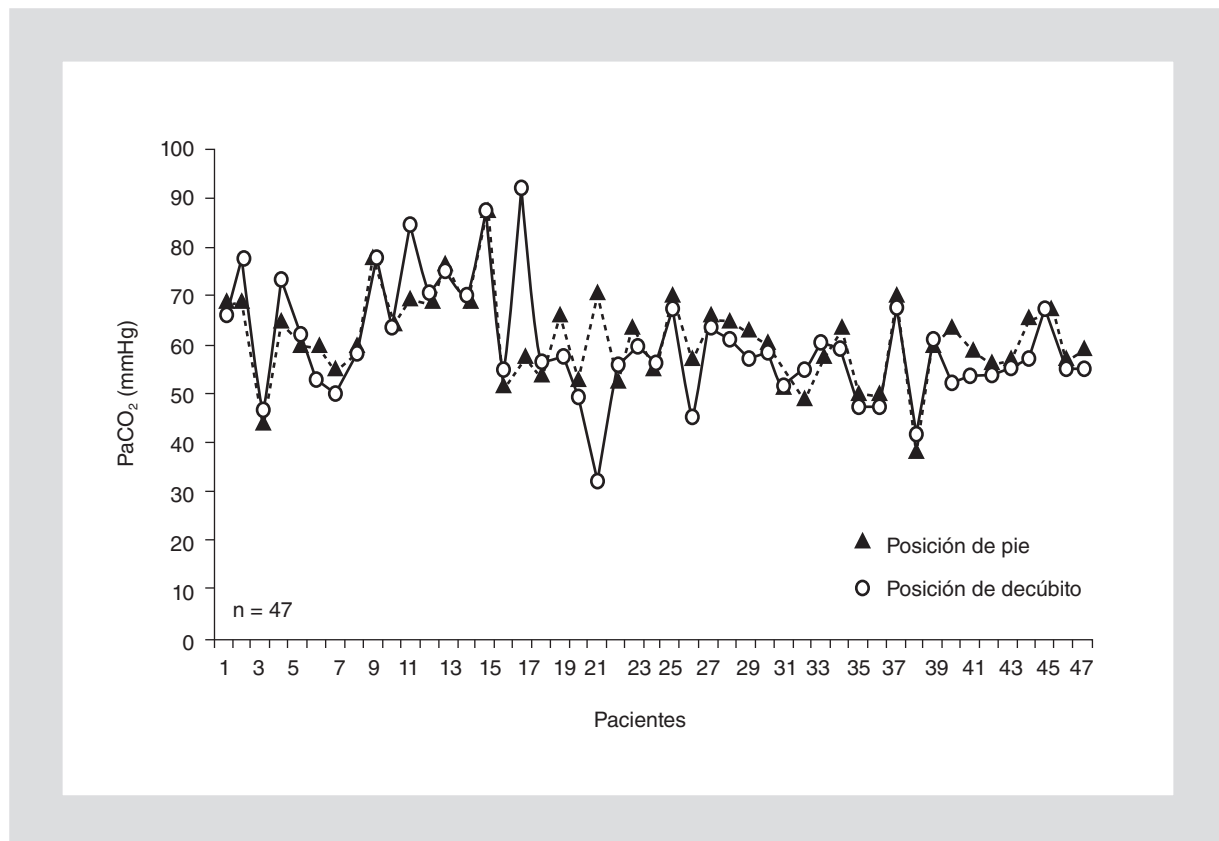


Figura 3. Muestra la repercusión de las alteraciones de ventilación/perfusión y cortocircuitos presentes en los pacientes con hipoventilación alveolar del obeso. Por lo que los niveles de PaO₂ disminuyen al cambiar de posición de bipedestación a decúbito supino con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

obstructiva del sueño (SAHOS) ($p = 0.01$) (gráfica de dispersión).

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 PaCO₂ en decúbito supino ($p = 0.005$) y ($p = 0.008$), respectivamente.

PaO₂

Los niveles de la PaO₂ en bipedestación fueron mayores que los obtenidos en la posición de decúbito supino al utilizar regresión logística, encontrando que los pacientes con HAO que presentan elevación de PaCO₂ en decúbito supino, la PaO₂ disminuye 11.9 unidades en comparación con aquellos que no tienen HAO (Fig. 3).

Obesidad y alteraciones del sueño

Encontramos el síndrome de HAO en 57.45% (27) pacientes, y de estos el 48.9% (23) se asociaron con SAHOS. Por otro lado la relación de la HAO con el

SAHOS severo en un 64.2%, con SAHOS moderado en un 7% y con SAHOS leve en un 19%. 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 HAO seguida de la obesidad grado III, la cual se presentó en un 41.3%. Cabe señalar que estos pacientes con obesidad grados II y III presentaron CVF dentro de parámetros normales. 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 CVF fue de 86 ± 15.8 , del VEF1 fue de $83.7 \pm 15.5\%$ (Tabla 1).

En los pacientes con obesidad grado II se encontró mayor frecuencia de pruebas de función respiratoria

de tipo obstructivo (68.7%) 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 PaCO₂, disminuye el VEF1 ($p = 0.008$). Así como a medida que aumenta el IMC, disminuye la CVF y el VEF1 ($p = 0.000$) y ($p = 0.001$).

Discusión

La obesidad indudablemente se encuentra estrechamente asociada a la repercusión deletérea respiratoria, como son la HAO, SAHOS y síndrome de resistencia de la vía aérea superior.

En nuestro estudio los resultados demostraron 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 una PaO₂ normal es menos factible que desarrollen hipercapnia. Datos similares fueron reportados por Leech, et al.¹⁵, los cuales en su estudio prospectivo incluyeron 111 pacientes, dentro de los cuales 41 presentaban hipercapnia, ellos detectaron la importancia de la hipoxemia crónica diurna como un parámetro productivo 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 esta a su vez tiene las características de cursar con hipoxemia e hipercapnia.

Aunado a lo anterior, 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 PaCO₂, 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, et al.¹⁶, 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 CRF¹⁷. Además de lo anterior, el VEF1 disminuye por el aumento en la resistencia de las vías aéreas, esta disminución del VEF1 también fue encontrada 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 esta 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 Dixon¹⁸, quienes encontraron la relación de obesidad y SAHOS en el 90%, el 48% en hombres y el 38% en mujeres, consecuencia de la combinación de varias alteraciones que conducen a la obstrucción a nivel de la faringe.

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 HAO y esta a su vez con 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^{19,20}, previamente observado por Shelton y Horner^{22,23}, quienes estudiaron el volumen de tejido adiposo adyacente a la vía aérea superior por medio de estudios de imagen, preferentemente a través de resonancia magnética²³⁻²⁵, encontrando que existe una relación directa entre el volumen de tejido adiposo con el grado de SAHOS.

Otro de los métodos que nos orienta a obtener información sobre el grado de obesidad es la medición del IMC. Se ha descrito que existe una estrecha relación entre el grado de alteraciones respiratorias durante el sueño y el IMC, como ha sido demostrado en diversos estudios como el llevado a cabo por Schwartz, et al.²⁴, mientras que en otros estudios, como los llevados a cabo por Shelton y Horner^{22,23} 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 y HAO, lo anterior se debe a que nuestro tamaño de muestra fue con 50 pacientes y a que las observaciones hechas al efecto no tuvieron la

suficiente fuerza desde el punto de vista estadístico y estas fueron una de las principales limitantes en nuestro estudio.

Otro dato de importancia fue la presencia de SAHOS severo que predominó en un 45.2% de todos los obesos. Young, et al.²⁵ estiman que en la población general el SAHOS leve se presenta en un 20% pero en los pacientes obesos la prevalencia se incrementa a un 60-90% con grados más severos de la enfermedad.

Cabe señalar que en nuestro estudio la superposición de HAO con SAHOS fue de 60%, significativamente mayor a los datos obtenidos por Resta, et al.²⁶, quienes la encontraron en un 36%. Lo anterior se debe a que en nuestras observaciones se llevó a cabo la determinación de PaCO₂ en decúbito supino, lo que incrementó el porcentaje de enfermedad, además, al clasificarlo en grados de obesidad, el grado severo fue el que más se asoció, hasta un 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 presentarán este síndrome²⁶⁻²⁸.

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 VC, la CVF, la 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 PaCO₂ diurna normal se incrementa hasta en un 57%, cifras no comparativas a otras publicaciones quienes se abocan únicamente a la toma diurna, que se llega a elevar hasta en un 36%^{3,7,15,28}, 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 aquellos pacientes obesos con PaCO₂ matutino normal y que se eleva al ponerlos en decúbito supino desarrollarán 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 gasome-

tría 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 en forma multidisciplinaria modificando y controlando el estado metabólico, nutricional y respiratorio. Finalmente, los pacientes con HAO 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 con tomas de muestras más amplias y que ratifiquen o rectifiquen nuestras observaciones.

Conclusiones

- Se puede efectuar la detección oportuna de la HAO al colocar al paciente obeso en decúbito supino en aquellos pacientes con previa PaCO₂ diurna normal, antes de que se presenten anomalías clínicamente más severas.
- La presencia de HAO incrementa la prevalencia de SAHOS.
- La circunferencia de cuello es un predictor para la presencia de hiperventilación alveolar del obeso.

Agradecimientos

María Dolores Ochoa-Vázquez. Jefe del Departamento de Neumología adultos. Coordinadora de la Unidad de Enfermedades del Sueño. Hospital Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México, México.

Favio Gerardo Rico-Méndez. Doctor en Ciencias. Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México, México.

Bibliografía

1. Franco S. Obesity and the Economics of Prevention Fit not Fat Organization for the Economic Cooperation and Development (O2CD publishing).
2. Levitzky MG. Fisiología pulmonar. 3a ed. México: Editorial Uteha; 1993. pp. 231-2.
3. Krinsky WR, Leiter JC. Physiology of breathing and respiratory control during sleep. *Semin Respir Crit Care Med.* 2005;26:5-11.
4. Luce M, Culver B. Respiratory muscle function in health and disease. *Chest.* 1982;81:82-9.

A. Sánchez-Medina, M.M Sánchez-Medina: **Obesidad e hipercapnia**

5. Berger K, Ayappa I, Chatr-amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001;120:1231-8.
6. Akashiba T, Kawahara S, Kosaka N, et al. Determinants of chronic hypercapnia in Japanese men with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 2002;12:415-21.
7. Rochester DF. Obesity and abdominal distention. En: Roussos C. (editor). *The Thorax*. New York: Dekker; 1995. pp. 1915-50.
8. Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzenblum E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest*. 1989;96:729-37.
9. Sahebajami H, Gartside P. Pulmonary function in obese subjects with a normal VEF1/CVF ratio. *Chest*. 1996;110:1425-9.
10. Resta O, Foschino M, Carpagnano G, et al. Diurnal PaCO₂ tension in obese women: relationship with sleep disordered breathing. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:1453-8.
11. Rodríguez-Rosin R, García A, Burgos F, et al. Gasometría arterial. *Arch Bronconeumol*. 1998;34:142-53.
12. American Thoracic Society Statement. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:1202-18.
13. Olson E, Moore W, Morgenthaler T, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1545-52.
14. Norman G, Streiner D. *Bioestadística*. Barcelona: Harcourt; 2000. pp. 145-56.
15. Leech JA, Onal E, Baer P, et al. Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1987;92:807-13.
16. Marcus E, Buist S, Curb JD, et al. Correlates of FEV1 and prevalence of pulmonary conditions in Japanese-American men. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:1398-404.
17. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. 1993;103:1470-6.
18. Dixon J, Schachter L, O'brien P. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29:1048-54.
19. Shelton K, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:462-6.
20. Ogretmenoglu O, Emre A, Taskin O, Onerci TM, Sahin A. Body fat composition: a predictive factor for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2005;115:1493-8.
21. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph N. Does severity of obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome predict uvulopalatopharyngoplasty outcome? *Laryngoscope*. 2005;115:2109-13.
22. Shelton K, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:462-6.
23. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, 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: 613-22.
24. 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;144:494-8.
25. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-39.
26. Resta O, Barabaro MPF, Brindicci C, Nocerino MC, Caratozzolo G, Carbonara M. Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep Breath*. 2002;6:11-7.
27. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al. The obesity hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest*. 2001;120:369-76.
28. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230-5.