

**Universidad de Zaragoza**  
**Facultad de Ciencias de la Salud**

***Curso Adaptación a Grado en Enfermería***

Curso Académico 2013/ 2014

TRABAJO FIN DE GRADO

**Síndrome de apnea del sueño y obesidad**

**Autor/a:** Lorena Lasala Marco

**Tutor:** Raúl Pérez

# INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>5</b>
<b>HIPOTESIS Y OBJETIVOS</b>	<b>10</b>
<b>MATERIALY METODOS</b>	<b>11</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>15</b>
<b>ANEXO I</b>	<b>17</b>
<b>ANEXO II</b>	<b>18</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>22</b>

# Síndrome de apnea en el sueño y obesidad

## Resumen

**Introducción y desarrollo.** Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica.

Los trastornos respiratorios del sueño se centran en el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño generalmente asociado a la obesidad, roncopatia, somnolencia diurna...

El mecanismo fundamental causante del trastorno es el fallo de la dilatación tónica de los músculos faríngeos durante el sueño, aunque hay factores contribuyentes como la obesidad; que ocasionan anoxia transitoria.

La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población general se ha fijado entre el 2-4% en mujeres y el 4-8% en hombres.

La apnea del sueño eleva la presión arterial, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causa somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren.

**Conclusiones.** Los cambios en los hábitos y estilos de vida de nuestro paciente con lo cual disminuiríamos sus complicaciones sociales, familiares y personales; y sobre todo mejorando su calidad de vida.

Existe evidencia creciente de que el tratamiento sostenido de la obesidad disminuye las apneas del sueño, además de mejorar la calidad de vida.

**Palabras clave.** Apnea del sueño. Somnolencia excesiva, Roncopatia, Obesidad

**Summary.**

**Introduction and development.** During sleep, control of breathing shifts from being a semi-voluntary action to become a self-regulation activity of the highest biological priority. The most frequent breathing disorders during sleep are related to obstructive of sleep apnea hypopnea syndrome, generally associated to snoring. The fundamental mechanism cause of the upheaval is the failure of the tonic expansion of fringes muscles during the dream, factors contributors like the obesity; that they cause transitory anoxia.

The prevalence of sleep apnea (apnea-hypopnea) in the general population has been, estimated to be between 2-4% in females and 4-8% in males.

Sleep apnea raises arterial pressure, increases the risk of cardiovascular and cerebrovascular disease, causes excessive sleepiness and diminishes the quality of life of patients affected by it.

**Conclusions.** The changes in the habits and ways of life of our patient, or in severer cases a surgery; with which we will diminish his social, familiar and personal complications; and especially improving his quality of life. There exists increasing evidence of which the treatment supported of the obesity diminishes the apneas of the dream, beside improving the quality of life.

**Key words.** Sleep apnea. Excessive sleepiness. Snoring.

## INTRODUCCION

El sueño forma una parte importante de la salud del ser humano, que invierte aproximadamente un tercio de su vida en dormir.

Los trastornos respiratorios del sueño, que hoy en día constituyen un objeto de estudio de interés cada vez mayor, no son algo nuevo sino que existen, en todas sus formas, desde que existe el hombre.

Algunas referencias al respecto pueden encontrarse en la antigua Grecia.

La importancia del sueño para los griegos le reserva un lugar particular en la misma mitología; Hipnos, dios del sueño, y hermano gemelo de Tánatos, tendría tres hijos, personificación de los contenidos de los sueños: Morfeo, Iquelo y Fantaso.

El santuario de Asclepio llegó a ser el centro terapéutico más importante de la antigüedad, y el sueño terapéutico formaba una componente fundamental de la curación del paciente.

Por aquel entonces, ya se conocía la asociación entre los ronquidos, los desórdenes del sueño y la obesidad.

Hace apenas un par de décadas que las complicaciones respiratorias vinculadas a la obesidad han comenzado a ocupar un espacio importante en las publicaciones médicas.

Sin embargo, la literatura de ficción se anticiparía a la ciencia: ya en 1836, Charles Dickens nos presentaría en su folletín *The posthumous paper of the Pickwick Club* (1) la que sería, sin duda, la mejor caracterización del individuo obeso con indudables problemas respiratorios:

"... and on the box sat a fat and red-faced boy, in a state of somnolence... the fat boy rose, opened his eyes, swallowed a huge piece of pie he had been in the act of masticating when he fell asleep... Joe-dams the boy he's gone to sleep again"

The posthumous paper of the Pickwick Club,

(Charles Dickens, 1836).

Debieron pasar más de 150 años para que Bickelmann et al (2) encontraran una explicación fisiopatológica al fenotipo de Joe, ese «niño obeso, rosado y roncador con la respiración entrecortada, eternamente somnoliento», al describir la presencia de apneas e hipoventilación alveolar en ese tipo de individuos.

Sugirieron para ese cuadro clínico el nombre de «síndrome de Pickwick», como homenaje al gran escritor.

A partir de este momento, se desarrolla el conocimiento fisiopatológico de las implicaciones respiratorias de la obesidad

Las primeras investigaciones médicas sobre los trastornos respiratorios del sueño se desarrollaron hace casi 2 siglos.

En 1810, el londinense William Wad, en una conferencia en el Real Colegio de Cirujanos de Londres ya señala la relación entre obesidad masiva, respiración periódica y somnolencia diurna (3).

Así, en 1965 Gastaut describe, mediante registros polisomnográficos, la existencia de apneas obstructivas episódicas durante el sueño, relacionando la obstrucción de la vía aérea superior con la desestructuración del sueño normal, la aparición de hipoxemia y de arritmias cardíacas (4).

En 1972 se celebró en la localidad italiana de Rímimi el primer simposio sobre trastornos respiratorios relacionados con el sueño, convocado a instancias de un neumólogo francés (P. Sadoul) y un neurofisiología italiano (E. Lugaresi), y del cual surgiría un nuevo concepto, las llamadas "hipersomnias con respiración periódica" (5).

En 1976, Guilleminault y col. hablan ya de un "Síndrome de Apneas del Sueño" (SAS), claramente diferenciado del síndrome de Pickwick (6).

En 1981, Sullivan propone la aplicación de ventilación con presión positiva continua a través de la vía nasal (CPAP) como método de tratamiento de esta enfermedad.

Posteriormente, los avances tecnológicos en la monitorización no invasiva de la saturación arterial de la oxihemoglobina mediante la oximetría, han permitido una mejor evaluación de la repercusión de las alteraciones respiratorias durante el sueño sobre otros sistemas orgánicos, así como un mejor conocimiento de la fisiopatología respiratoria durante el sueño (7).

La década de los ochenta está marcada por el inicio de la investigación formal y por un creciente interés teórico y experimental sobre la enfermedad, lo que nos ha llevado hasta nuestros días cuando se considera ya, una entidad de primer orden, tanto por el interés clínico suscitado como por la investigación sobre la materia y la proliferación de foros de debate multidisciplinar. (8)

El síndrome de apnea del sueño es un trastorno caracterizado por la interrupción o disminución del flujo aéreo oro-nasal durante el sueño asociado a obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior, a pesar de los esfuerzos respiratorios generados por el individuo (9)

Estos eventos obstructivos nocturnos se producen de forma repetida, ocasionando constantes desaturaciones en la oxihemoglobina, microdespertares y desestructuración de la arquitectura del sueño.

Los episodios de hipoxia y reoxigenación pueden causar estrés oxidativo y contribuir a producir alteraciones cardiovasculares (10-11)

Existen factores anatómicos que determinan una cavidad faríngea pequeña y que favorecen el colapso de la vía aérea superior como la hipertrofia amigdalina, micrognatia, macroglosia, etcétera.

La obesidad contribuye a la reducción del diámetro por depósito de grasa en la zona retrofaríngea. Estas alteraciones aumentan la resistencia al paso del aire e incrementan, durante la inspiración, la negatividad de la presión intraluminal de la vía aérea, con la consiguiente tendencia al colapso de las paredes faríngeas. Entre todas estas alteraciones la más importante es, con gran diferencia, la obesidad. (12)

El dormir en decúbito supino, quizás por el desplazamiento posterior de la lengua que ocurre con la relajación muscular, también favorece las apneas obstructivas cuando existen otros factores predisponentes.

La estrechez de la vía aérea superior durante el sueño conduce al ronquido, el cual consiste en oscilaciones de alta intensidad producida por el paladar blando, paredes de la faringe, epiglotis y lengua. El ronquido estrepitoso puede ser considerado un marcador clínico para identificar apneas obstructivas en sujetos poco sintomáticos y pacientes con SAHOS (13,)

Cada episodio de apnea origina, como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia que detectan los quimiorreceptores, un incremento progresivo de la presión intrapleurales, cada vez más negativa y que finalmente vence a la obstrucción faríngea.

El restablecimiento del flujo aéreo provoca un ronquido estertoroso y un microdespertar, cuya repetición incesante durante la noche ocasiona la fragmentación y la desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Se impide así que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador (14).

El pernicioso ciclo descrito –sueño, oclusión de la VAS, apnea o hipoapnea, cambios gasométricos, microdespertar y fin de la apnea– se repite múltiples veces durante la noche, tanto más cuanto más grave es el trastorno que padece el enfermo.

La existencia de un SAHS debe sospecharse cuando están presentes, la mayoría de las veces de forma simultánea, alguno de sus tres síntomas fundamentales: hipersomnia diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el cónyuge. La especificidad diagnóstica de esta tríada es muy alta, superior al 90%, aunque su sensibilidad es baja (15)

La evaluación de la somnolencia mediante cuestionarios simples es uno de los métodos más utilizados. La escala de somnolencia de Epworth tiene por objeto evaluar la magnitud de la somnolencia diurna frente a 8 situaciones de la vida diaria, otorgando puntaje de 0 a 3 para cada una de ellas. A diferencia de los sanos, que obtienen un puntaje menor de 6, los pacientes con SAHOS tienen habitualmente puntajes sobre 12 (16).

Polisomnografía: es la técnica clásicamente recomendada para confirmar el diagnóstico en los enfermos en los que se sospecha la existencia de un SAHOS. Registra diversos parámetros fisiológicos durante el ciclo vigilia sueño, por un lado, variables cardiorrespiratorias, como el flujo aéreo nasobucal, los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo ventilatorio), la saturación transcutánea de oxígeno, el electrocardiograma (ECG) y la posición corporal.

Por otro lado, también recoge variables neurofisiológicas, como el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) submentoniano, a través de las cuales puede estudiarse la arquitectura del sueño y su relación con las apneas, las



hipopneas y las desaturaciones de oxígeno. Con la polisomnografía también quedan demostradas las diferencias entre una apnea central de una apnea obstructiva y de una mixta. (17)

La polisomnografía debe realizarse por la noche o, siempre que sea posible, en el horario de sueño más habitual del enfermo. El registro no debe durar menos de 6 horas y ha de incluir, como mínimo, 180 minutos de sueño (18).

Debido a que obesidad se ha tornado en una de las mayores amenazas para la salud pública, por su creciente incidencia y una prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipoapnea) en la población general se ha fijado entre el 2-4% en mujeres y el 4-8% en hombres y por su capacidad de inducir patologías crónicas en casi todos los sistemas del organismo (19,20) de hecho el 70% de los pacientes con SAS son obesos (21)

Por ello centraremos el programa educacional en la pérdida de peso como el principal tratamiento ante el síndrome de apnea en el sueño.

## **Hipótesis**

Un programa de pérdida de peso relacionado con la actividad física y nutrición equilibrada en adultos con sobrepeso/obesidad mejora el sueño y como consecuencia su calidad de vida.

## **Objetivos**

- Conocer la influencia de la actividad física adultos con sobre peso con apnea del sueño.
- Conocer la alimentación de los pacientes con apnea del Sueño.

Disminuir el índice de masa corporal a través del ejercicio físico y una dieta equilibrada

## **MATERIAL Y METODOS**

### ***Estado actual de la temática***

En la primera fase del estudio se realizaron búsquedas bibliográficas actualizadas.

Las referencias se obtuvieron a través de las bases de datos siguientes: LILACS, MEDLINE, EMBASE, PUBMED, entre otras.

### ***Recogida de datos***

La fuente de recolección de la información será primaria y se obtendrá en contacto directo con el sujeto del estudio mediante una entrevista.

El investigador se presentará a los pacientes y les invitarán a participar, ofreciéndole información del mismo.

Si los pacientes aceptan se procederá a firmar el consentimiento informado y se iniciará la entrevista.

### ***Análisis de datos***

Para valorar la calidad del programa educacional los datos se procesarán en el paquete estadístico SPSS 1.9 siguiendo la estadística descriptiva y la prueba t Student para 2 extremos.

El programa educacional se basará en varios criterios:

#### **Criterios de inclusión**

- Voluntariedad del paciente mediante la firma del consentimiento informado.
- Índice de Masa Corporal > 25 ESCALA

Resultado del IMC	Estado
Menos de 18.49	Infra Peso
18.50 a 24.99	Peso Normal
25 a 29.99	Sobre Peso
30 a 34.99	Obesidad Leve
35 a 39.99	Obesidad Media
40 o Mas	Obesidad Mórbida

**Clasificación de la OMS de acuerdo al IMC**

- Edad: Entre 30 y 70 años

#### Crterios de exclusión

- Pacientes que no terminen la entrevista completa.
- Índice de Masa Corporal < 25.
- Obesidad no nutricional.

#### Variables dependientes

- Trastornos del sueño: test de Epworth (ANEXO I)
- Índice de Masa Corporal (IMC).

#### Variables independientes

- Educación física de carácter aeróbico.
- Estilos de vida y hábitos alimenticios.

#### Variables sociodemográficas

- Edad de los sujetos: Entre 30 y 70 años
- IMC superior a 25.

### Programa educacional

El programa se realizara una vez por semana, la duraci3n ser3 de 2h y se llevara a cabo durante un mes.

En el cual se realizaran actividades f3sicas, valoraciones nutricionales y medidas antropom3tricas.

Adem3s se complementara de un programa domiciliario sobre pautas en la dieta y actividades a realizar diariamente.

#### *1. Actividad f3sica*

Las actividades que se realizar3n ser3n de tipo aer3bicas, que son las m3s indicadas para combatir el sobrepeso y la obesidad.

En todas las sesiones se realizar3 un calentamiento, una parte principal y una vuelta a la calma.

Entre las actividades que se realizar3n incluyen las siguientes

- Juegos colectivos: ser3n de tipo aer3bico y con mucho car3cter l3dico, se realizaran sobre todo despu3s del calentamiento para subir la intensidad de forma moderada
- Deportes colectivos: Realizaremos los deportes de tipo aer3bico que m3s gusten a los grupos, buscando que al ser sus favoritos se motiven m3s con las tareas.
- Senderismo: Es una actividad muy recomendada para este tipo de sujetos, ya que la intensidad es baja, se realizar3n por rutas establecidas.

#### *1.1. Actividad diaria para el domicilio.*

	LUNES	MARTES	MI3RC.	JUEVES	VIERNES	S3BADO	DOMINGO
MAÑANA	10-15' 	20-30' 	30-40' 	DESCANSO	15-20' 	20-30' 	DESCANSO
TARDE	35-45' 	DESCANSO	15-20 	25-35' 	DESCANSO	35-45' 	DESCANSO

## *2. Valoración nutricional*

La valoración nutricional se realizará a través de un cuestionario de frecuencia de consumo alimentario.

La valoración se realizara antes y después de la intervención.

### 2.1 Dieta equilibrada y pautas generales de alimentación para el domicilio (ANEXO II)

## *3. Apnea del sueño*

Se les aplicará también la versión española del TEST DE EPWORTH de los trastornos del sueño.

Se realizará antes de iniciar el estudio y una vez finalizado el mismo.

## *4. Antropometría*

Para el IMC se utilizará una báscula para el peso y tallímetro o un metro para la altura.

Para la obtención de los pliegues cutáneos se utilizará un plicómetro y para los perímetros corporales una cinta métrica.

Se realizará antes y después de la intervención.

## CONCLUSIONES

Se sospecha que un gran número de personas que sufren obesidad puede ir asociada también el síndrome de apnea del sueño.

Con este trabajo se puede averiguar mediante la entrevista previa y el test de Epworth el porcentaje de personas con un IMC>25 que la sufren y si se incrementa a lo largo de la vida alcanzando su máximo pico a los 70 años.

Hay una estrecha relación entre obesidad y somnolencia diurna que podría ser confirmada con polisomnografía.

La polisomnografía debe ser solicitada tanto durante el estudio previo al tratamiento como control después de haber instaurado una terapia médica para así determinar la eficacia de la acción tomada para evitar las múltiples complicaciones cardiovasculares, pulmonares, e incluso la muerte.

El sobrepeso puede predecir la aparición de apneas del sueño.

Entre el 60% y el 70% de las personas que sufren SAOS son obesas y, según algunas investigaciones, la mitad de los afectados sufren obesidad mórbida.

Son víctimas de una enfermedad que afecta no solo el aspecto físico de la vida, sino también el emocional y el conductual, una enfermedad que ahora es considerada y tratada como "una enfermedad mortal, crónica y progresiva de proporciones epidémicas"

Las causas son variadas, pero lo que probablemente más ha influido es la adquisición de nuevos hábitos de alimentación, con la llamada comida BASURA, el efecto pernicioso de la televisión y actualmente el ordenador, que han reducido mucho la actividad física.

La reducción de peso de un 5-10% mejora notablemente la somnolencia diurna en un elevado porcentaje sobre el test de Epworth inicial.

El diagnóstico y el manejo médico en las modificaciones de los hábitos higieno-dietéticos junto con programas educacionales de este síndrome, pone de manifiesto como ya no es necesario los tratamientos invasivos como la cirugía bien para la reducción de peso o bien para la mejora de la función respiratoria.

La disminución de peso es efectiva en reducir el ronquido, como la frecuencia y gravedad de las apneas obstructivas; así como mejora la función de la vía aérea superior.

Debe evitarse el alcohol antes de las horas de sueño y contraindicar el consumo de hipnóticos, y depresores del sistema nervioso central, ya que acentúan los síntomas.

Si los desórdenes del sueño son dependientes de la posición supina, debe recomendarse evitar esta posición, ya que se ha demostrado que dormir en decúbito lateral o con la cabecera elevada mejora los índices de apnea del sueño.

Estas conclusiones generales son útiles en todos los pacientes con SAHOS y pueden ser todo el tratamiento necesario en casos leves, pero en enfermos con trastornos moderados graves (más de 30 eventos/hora), el tratamiento de elección es el CPAP nasal, que reduce la morbimortalidad de estos pacientes; los cuales en comparación con la población general, los pacientes con SAHOS sin tratamiento tienen aumento de la incidencia de hipertensión, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular.

Por lo expuesto vemos necesario la necesidad del conocimiento de la patología, ya que se puede presentar con variada sintomatología, pero si la tenemos en cuenta afinaremos el ojo clínico hacia nuestro paciente, cargándole prevalencia, sobre todo si su motivo de consulta es por ronquidos o somnolencia diurna, y tiene exceso de peso o alteraciones anatómicas otorrinolaringológicas.

Pensando que podemos encarar la patología con un cambio de los hábitos y estilos de vida de nuestro paciente, con lo cual disminuiríamos sus complicaciones sociales, familiares y personales; y sobre todo mejorando su calidad de vida.



# ANEXO I

TEST DE EPWORTH:

0-. NO ME DUERMO

1-ME DUERMO EN ALGUNAS OCASIONES

2-ME DUERMO EN BASTANTES OCASIONES

3-SIEMPRE ME DUERMO

¿SE DUERME SENTADO O LEYENDO?

¿SE DUERME VIENDO LA TV?

¿DESCANSANDO A MEDIA TARDE?

¿SENTADO HABLANDO CON ALGIEN?

¿DE PASAJERO EN EL COCHE EN UN VIAJE DE 1H DE DURACION O MAS?

¿SENTADO EN UN LUGAR PUBLICO?

¿SENTADO DESPUES DE COMER SIN TOMAR ALCOHOL?

¿CONDUCIENDO EL COCHE?

## ANEXO II

### **Recomendaciones generales**

1. No pretenda adelgazar deprisa. Si lo hace, el fracaso está asegurado. Es mejor perder peso paulatinamente y mantenerse. No se pese todos los días; con hacerlo una vez a la semana es suficiente para comprobar sus progresos.
2. Para perder peso no hay que dejar de comer ni saltarse ninguna comida. La comida y la cena deben componerse de primer y segundo plato y postre.
3. Mantenga un horario regular de comidas.
4. Beba mucha agua, de 6 a 8 vasos al día.
5. Las verduras y hortalizas son los alimentos más indicados para perder peso.
6. Consuma más carne de aves, pescados y legumbres y menos carnes rojas. Seleccione cortes magros de carne. Los embutidos que puede comer son jamón cocido, jamón serrano (sin grasa) y fiambres de pavo.
7. Puede comer pan, pasta, cereales no azucarados, arroz, patatas y legumbres, ya que son alimentos pobres en grasa y que aumentan la sensación de saciedad.
8. Puede tomar sin problemas 3 huevos a la semana (no fritos).
9. Consuma productos lácteos bajos en grasas. Evite los quesos curados y grasos.
10. Sustituya el azúcar por edulcorante. Evite las confituras, miel, chocolate, cacao, pastelería, bollería industrial y helados.
11. Las bebidas alcohólicas han de consumirse con moderación porque aportan muchas calorías y ningún elemento nutritivo.
12. Evite los platos precocinados o congelados y los aperitivos de bolsa.
13. Sirva los platos en la cocina. Si se pone la cazuela en la mesa es fácil perder el control de las veces que se pica o se repite.  
Combata el aburrimiento. Muchas veces se come porque no hay nada que hacer. Salga a pasear, lea,...

### **Consejos a la hora de comprar**

No haga la compra con el estómago vacío. Evitará tentaciones.

Haga una lista con lo que debe comprar y atégase a ella.

Procure no pasar por los pasillos donde están los alimentos que quiere evitar.

Lea las etiquetas de los envases, así sabrá el aporte calórico de cada alimento.

Elija alimentos con poca grasa.

### **Consejos a la hora de cocinar**

- Evite los fritos. Si fríe, reduzca el uso de aceites y grasas. Utilice sartenes antiadherentes que requieren menos grasa.
- Prepare los alimentos hervidos, al vapor, papillote, a la plancha o al horno.
- Para guisar, utilice 2 cucharadas de aceite de oliva por persona y día. Evite guisar con otro tipo de grasas.
- Procure quitar la grasa visible de los alimentos y la piel de pollo antes de cocinarlos. Si hace estofados, prepárelos con antelación, déjelos enfriar en la nevera y retire la capa de grasa con una cuchara.
- Prepare platos sencillos, sin aliños, rebozados sin salsas.
- Las hierbas y especias añaden sabor a las comidas y no engordan. Puede añadir a las ensaladas yogurt natural desnatado rebajado con zumo de limón.

### **Consejos a la hora de comer**

- Intente repartir su alimentación en 5 comidas al día
- Evitar picar entre las comidas. Si tiene hambre entre horas tome infusiones no azucaradas o vegetales frescos.
- Aprenda a comer despacio, la comida y la cena deben durar 30 minutos. Está demostrado que la sensación de saciedad no llega al cerebro hasta 15 minutos después de empezar a comer.
- Mientras come, no desvíe su atención de la comida leyendo o viendo la televisión.
- Empiece las comidas con una sopa caliente, sin grasa. Le alimentará, comerá despacio y le llenará.

## DIETA DE 1000 KILOCALORÍAS

### Desayuno

- 1 porción del grupo LÁCTEOS
- 1 porción del grupo FÉCULAS (pan)
- 1 porción del grupo FRUTAS

### Media mañana

- 1 porción del grupo FÉCULAS (pan)

### Comida

- 1 porción del grupo VERDURAS
- 1 porción del grupo CARNES Y PESCADOS
- 1 porción del grupo FRUTAS
- 1 porción del grupo FÉCULAS (pan)

### Merienda

Como en desayuno

### Cena

Como en comida

Aceite para todo el día: 30 g (equivalente a 3 cucharadas soperas o a 3 porciones del grupo GRASAS)

\*Cuando se necesite reducir el número de ingestas, la toma de media mañana se sumará al desayuno y la de la merienda se repartirá en la comida y en la cena, o como toma antes de acostarse.

- Las cantidades, mientras no se especifique otra cosa, son en crudo y libres de desperdicios (piel, cáscara, semillas, espinas,...). En la práctica es útil convertir estos pesos en medidas caseras (cuchara, cucharón, taza, vaso,...) de los alimentos una vez cocinados.
- En principio, todos los alimentos no incluidos en alguno de los grupos están prohibidos.
- Retirar en crudo la grasa visible y la piel de las aves
- Retirar la grasa de la superficie de los caldos cuando estén fríos
- Quedan prohibidas las salsas, harinas y rebozados. Las elaboraciones recomendables son: a la plancha, parrilla, hervidos y al horno.
- Para condimentar se puede utilizar sal, vinagre, limón, ajo, perejil y otras hierbas aromáticas.
- Utilizar siempre edulcorantes a calóricos tipo sacarina, aspartamo o similares, nunca azúcar ni sorbitol.
- Como bebidas, se pueden tomar libremente agua con o sin gas, infusiones y refrescos sin azúcar (light, zero). No beber coca cola, refrescos tónicos ni bitters. Consulte al médico sobre bebidas alcohólicas. Si se permiten, tomarlas con las comidas y en pequeñas cantidades. En pacientes hipercolesterolémicos prohibidos los alimentos del grupo CARNES Y PESCADOS que figuran en *letra cursiva*.

### Grupo VERDURAS

- No necesita pesar: acelga, apio, berenjena, berros, borraja, brócoli, calabaza, calabacín, cardo, cardillo, cebolla, col, coliflor, champiñón, chirivía, endibias, escarola, espárragos, espinacas, judías verdes, lechuga, lombarda, nabos, pepino, perejil, pimiento, puerro, rábanos, repollo, setas, tomate.
- 100 g de: alcachofas, coles de Bruselas, remolacha, trufa, zanahoria.

### Grupo FRUTAS

- 300 g de: kiwi, melón, pomelo, sandía.
- 150 g de: albaricoque, arándanos, ciruelas, frambuesas, fresas, limón, mandarina, melocotón, membrillo, naranja, piña.
- 120 g de: granada, mango, manzana, moras, peras.
- 75 g de: caquis, cerezas, chirimoyas, higos, nísperos, plátanos, uva.

### Grupo LÁCTEOS

- 250 ml de leche descremada
- 50 g de requesón descremado
- 25 g de: queso descremado, leche en polvo descremada
- 1 yogurt natural descremado

### Grupo FÉCULAS (pan)

- 40 g de: pan blanco/integral o barquillos
- 30 g de: bizcocho, galletas, biscottes o palitos

### Grupo FÉCULAS (cereales y vegetales feculentos)

- 130 g de alimento cocido: arroz, garbanzos, guisantes, habas, judías secas, lentejas, maíz, sémola, patata, pasta italiana, tapioca.
- 100 g de alimento crudo: boniato, patata
- 40 g de alimento crudo: garbanzos, guisantes, habas, lentejas, judías secas.
- 24 g de alimento crudo: arroz, harina, sémola, tapioca, pasta italiana.

### Grupo CARNES Y PESCADOS

- 100 g de carne magra: buey, caballo, codorniz, conejo, faisán, liebre, pavo, pollo, perdiz, ternera, ternasco (excepto pecho), cerdo (sólo pierna)
- 100 g de pescado: anchoa, angula, arenque, atún, boquerón, bonito, camarón, jurel, langostino, lubina, navajas, salmón, sardina.
- 130 g de: almejas, bacalao, besugo, calamar, cangrejo, centollo, congrio, dorada, faneca, gallo, gamba, langosta, lenguado, mejillones, merluza, mero, ostras, percebes, pulpo, raya, rape, rodaballo, salmonete, trucha, vieira.
- 15-20 g de: *butifarra, chorizo, jamón york o serrano, salchichón.*
- 1 huevo (máximo 2-3 a la semana). NO FRITO.

### Grupo GRASAS

- 10 g de: aceite de girasol, maíz u oliva, margarina, mayonesa
- 15 g de: almendras, avellanas, nueces, cacahuets, pistachos
- 50 g de: aceitunas con hueso

## **Bibliografía**

1. Dickens C. The posthumous paper of the Pickwick Club. En: Chapman J, Hall A, editores. London, published in serial form, 1836–37.
2. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med.* 1956;21:811-8.
3. Grunstein RR, Hedner J, Grote L Treatment options for sleep apnoea. *Drugs* 2001;61:237-51.
4. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hipniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol (Paris)* 1965; 112: 568-579
5. Sadoul P, Lugaresi E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1972; 8: 967-1288.
6. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27:465-474.
7. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nose. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
8. Obstructive sleep apnea in the obese. Kyzer S, Charuzi I. *World J Surg* 1998 Sep;22(9):998-1001
9. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938.
10. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome--an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7:35-51.
11. Lavie L. Sleep-disordered breathing and cerebrovascular disease: a mechanistic approach. *Neurol Clin* 2005; 23:1059-1075.
12. Rocha F, Furtado de Lima e Costa M F. Epidemiologia e impacto dos distúrbios do sono. *J. bras. psiquiatr maio* 2000;49(5):167-80
13. Minoguchi K, Tazaki T, Yokoe T, et al. Elevated production of tumor necrosis factor alpha by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2004; 126:1473-1479.
14. Álvarez-Sala Walther JL, Calle Rubio M, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Martínez Cruz R, Rodríguez Hermosa JL. Apnea obstructiva del sueño. *Inf Ter Sis Nac Salud.* 1999;23:121-31.
15. Svatikova A, Wolk R, Gami AS, et al. Interactions between obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2005; 5:53-58.

16. Uribe Echevarría E M, Alvarez D, Giobellina R Uribe Echevarría, A M. Valor de la escala de somnolencia de Epworth en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño .Medicina (Buenos Aires) Dic. 2000;60 (6):902-906.
17. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, et al. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea: Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. Am Rev Respir Dis 1992; 145:440-444. EL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO, INFLAMACIÓN Y OBESIDAD 2011
18. Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. NCBI [en línea] Abril 2005 [fecha de
19. Douglas NJ, Luke M, Mathur R. Is the sleep apnoea-hypopnoea syndrome inherited. Thorax 1993; 48:719-721.
20. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. J Appl Physiol 2005; 99:1592-1599.
21. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. Hypertension 2003; 42:1067-1074.