



Obesidad, obstrucción nasal y apnea obstructiva del sueño: interacción fisiopatológica y relevancia clínica.

Obesity, nasal obstruction, and obstructive sleep apnea: pathophysiological interaction and clinical relevance.

Froylan David Martínez Sánchez(1)(2),

Sara Daniela Hernández Torres (1)(3),

Fernanda Pacheco Salazar (1)(3)

(1) Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Autónoma
de México.

(2) Servicio de Medicina Interna,
Hospital General “Dr. Manuel
Gea González”.

(3) Servicio de
Otorrinolaringología, Hospital
General Dr. Manuel Gea
González, Ciudad de México.

Recibido el 08 de junio de 2026.

Aceptado el 14 de septiembre de 2026.

Publicado el 29 de septiembre de 2026.

Correspondencia: Froylan David
Martínez Sánchez

Correo:
froylan.martinez@comunidad.una
m.mx

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este artículo. Sin fuentes de financiamiento.



Resumen

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio frecuente caracterizado por episodios repetidos de colapso de la vía aérea superior durante el sueño. A la par de la pandemia metabólica y la obesidad, la prevalencia de AOS ha aumentado gradualmente en las últimas décadas. La AOS es compleja y en ella interactúan factores anatómicos y funcionales que condicionan la estabilidad de la vía aérea. Entre ellos, la obesidad incrementa la colapsabilidad faríngea mediante el depósito de tejido adiposo perifaríngeo, la reducción del volumen pulmonar y las alteraciones del control ventilatorio. Por otro lado, la obstrucción nasal modifica la dinámica del flujo aéreo, aumenta la resistencia inspiratoria y favorece la respiración oral, lo que contribuye a la inestabilidad de los segmentos más distales de la vía aérea. Aunque el índice de apnea-hipopnea continúa siendo el principal parámetro diagnóstico de la AOS, otros parámetros, como la carga hipóxica y la duración de los eventos, han mostrado una mejor correlación con desenlaces clínicos. La evaluación de la obstrucción nasal requiere un enfoque integral que combine hallazgos anatómicos, métodos objetivos y escalas subjetivas, como la NOSE, que permite cuantificar la severidad de los síntomas y la respuesta al tratamiento. La interacción entre la obesidad y la obstrucción nasal modula la magnitud de la AOS. Su abordaje clínico debe considerar ambos

componentes para una mejor caracterización de la enfermedad y el desarrollo de estrategias terapéuticas más integrales.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño, obesidad, obstrucción nasal, polisomnografía



Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is a common respiratory disorder characterized by recurrent episodes of upper airway collapse during sleep. Alongside the growing obesity epidemic and the increasing prevalence of metabolic disorders, the prevalence of OSA has risen steadily over recent decades. OSA is a complex condition involving the interaction of anatomical and functional factors that determine upper airway stability. Among these, obesity increases pharyngeal collapsibility through peripharyngeal fat deposition, reduced lung volumes, and alterations in ventilatory control. In addition, nasal obstruction modifies airflow dynamics, increases inspiratory resistance, and promotes oral breathing, thereby contributing to instability of the more distal segments of the upper airway. Although the apnea-hypopnea index remains the primary diagnostic parameter for OSA, other metrics, such as hypoxic burden and event duration, have shown stronger correlations with clinically relevant outcomes. Assessment of nasal obstruction requires a comprehensive approach that integrates anatomical findings, objective measurements, and subjective instruments, such as the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale, which allows quantification of symptom severity and treatment response. The interaction between obesity and nasal obstruction modulates the severity of OSA. Clinical management should therefore consider both components to achieve a more comprehensive characterization of the

disease and to support the development of more integrated therapeutic strategies.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea, Obesity, Nasal Obstruction, Polysomnography.

REVISTA
ANACEM



Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetidos de colapso parcial o completo de la vía aérea superior durante el sueño, lo que provoca interrupciones del flujo aéreo pese a la persistencia del esfuerzo respiratorio. Estos eventos suelen asociarse con desaturación de oxígeno y fragmentación del sueño [1–3]. La apnea se define como la reducción $\geq 90\%$ del flujo aéreo durante al menos 10 segundos, mientras que la hipopnea corresponde a una reducción parcial del flujo aéreo asociada con desaturación de oxígeno o un despertar. El índice de apnea-hipopnea (IAH) expresa el número promedio de estos eventos por hora de sueño y permite clasificar la AOS en leve (5–14.9 eventos/hora), moderada (15–29.9 eventos/hora) y grave (≥ 30 eventos/hora) [2].

La AOS constituye un importante problema de salud pública debido a su elevada prevalencia y frecuente subdiagnóstico. Aunque su frecuencia varía según la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados, se ha sugerido que la carga global de la enfermedad ha aumentado paralelamente al incremento de la obesidad y otros trastornos metabólicos [4,5].

Desde el punto de vista fisiopatológico, la AOS resulta de la interacción entre múltiples factores anatómicos y funcionales que condicionan la estabilidad de la vía aérea superior. Durante el sueño disminuye la actividad de los músculos dilatadores

faríngeos, favoreciendo el colapso de una vía aérea anatómicamente susceptible [5–8]. En este contexto, la obesidad desempeña un papel central al promover el depósito de tejido adiposo perifaríngeo y aumentar la colapsabilidad de la vía aérea [9].

Por otra parte, la obstrucción nasal, entendida como la dificultad para el paso del aire a través de las fosas nasales, puede originarse por alteraciones anatómicas, como la desviación del tabique nasal, la hipertrofia de los cornetes, deformidades de la válvula nasal o la presencia de pólipos nasales. Esta obstrucción puede modificar la dinámica del flujo respiratorio al aumentar la resistencia inspiratoria y favorecer la respiración oral. Estos cambios alteran la posición de estructuras como la lengua y la mandíbula, lo que contribuye a la inestabilidad de los segmentos más distales de la vía aérea [10–13]. En este contexto, el modelo de obstrucción multinivel reconoce que el compromiso de la vía aérea superior puede ocurrir simultáneamente en diferentes sitios anatómicos, como la cavidad nasal y las regiones retropalatal y retroglótica, cuyas interacciones pueden favorecer o agravar los eventos obstructivos durante el sueño.

Por lo tanto, la obesidad y la obstrucción nasal deben entenderse como factores interrelacionados que pueden influir simultáneamente sobre la estabilidad de la vía aérea superior. La presente revisión analiza su interacción fisiopatológica y su relevancia en el abordaje clínico de la AOS.

Epidemiología y relevancia clínica

La prevalencia de la AOS ha aumentado progresivamente en las últimas décadas, convirtiéndose en un problema creciente de salud pública. Su frecuencia varía según las características de la población estudiada y los criterios diagnósticos empleados, particularmente el punto de corte utilizado para el índice de apnea-hipopnea (IAH). En términos generales, la AOS definida por un IAH ≥ 5 eventos/hora afecta entre el 9% y el 38% de la población adulta [4,14–16].

La prevalencia aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres, aunque esta diferencia tiende a reducirse después de la menopausia [4,15–17]. En algunos grupos de edad avanzada se han reportado prevalencias superiores al 80%, lo que refleja la importancia del envejecimiento como factor de riesgo [4,16].

La obesidad representa uno de los determinantes más relevantes de la enfermedad. Diversos estudios han demostrado una relación dosis-respuesta

entre el incremento del índice de masa corporal y la severidad de la AOS. Se ha estimado que una ganancia ponderal del 10% puede incrementar aproximadamente 32% el IAH y multiplicar hasta seis veces el riesgo de desarrollar enfermedad moderada o grave [18–20]. Asimismo, el aumento global de la prevalencia de obesidad ha contribuido de manera importante al incremento observado en la frecuencia de AOS [18,21].

La estimación epidemiológica de la AOS también se ve influida por las diferencias en los métodos diagnósticos utilizados. Aunque el IAH continúa siendo la métrica más empleada, su valor depende tanto del tipo de estudio realizado como de los criterios utilizados para definir los eventos respiratorios [22,23]. Como consecuencia, la proporción de pacientes diagnosticados puede variar considerablemente entre estudios, lo que dificulta la comparación directa de los resultados epidemiológicos [23,24].

Fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) resulta de la interacción entre factores anatómicos y funcionales que condicionan una vía aérea superior inestable durante el sueño [1,3,25]. Durante la vigilia, los músculos dilatadores faríngeos mantienen la permeabilidad de la vía aérea; sin embargo, durante el sueño disminuye su actividad neuromuscular, favoreciendo el colapso en individuos susceptibles [6,7,26].

La aparición de eventos obstructivos depende del equilibrio entre la presión negativa inspiratoria, la anatomía de la vía aérea y la capacidad de respuesta de los mecanismos neuromusculares encargados de estabilizarla [22,27].

Las regiones retropalatal y retroglótica constituyen los principales sitios de obstrucción. Durante la inspiración, la presión negativa intraluminal favorece el estrechamiento faríngeo, efecto que normalmente es compensado por la activación de músculos dilatadores, especialmente el geniogloso. En pacientes con AOS esta respuesta resulta insuficiente



o tardía, facilitando episodios repetidos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea [13,28–31].

La susceptibilidad al colapso depende no solo del calibre de la vía aérea, sino también de sus características anatómicas. En la revisión sistemática y metaanálisis de Hartfield et al. [33], variables como la posición del hioides, el volumen lingual, la longitud faríngea y el grosor de las paredes laterales se correlacionaron con la colapsabilidad de la vía aérea superior y con la severidad de la enfermedad. Asimismo, alteraciones craneofaciales como retrognatia o micrognatia pueden contribuir al estrechamiento anatómico observado en estos pacientes [13,27,33].

La obesidad desempeña un papel particularmente importante al favorecer el depósito de tejido adiposo perifaríngeo y modificar las propiedades biomecánicas de la vía aérea. Además, la reducción del volumen pulmonar funcional y la alteración de la respuesta neuromuscular incrementan aún más la tendencia al colapso durante el sueño [5,18,27].

En conjunto, estos hallazgos respaldan que la AOS debe entenderse como un trastorno multifactorial en el que la interacción entre factores anatómicos y funcionales determina la aparición y gravedad de la enfermedad.

Obesidad y vía aérea superior

En la creciente pandemia metabólica, la obesidad se ha convertido en uno de los

principales determinantes de la fisiopatología de la AOS, no solo por su alta frecuencia en estos pacientes, sino también por su impacto directo en la anatomía y el comportamiento funcional de la vía aérea superior [9,12,34]. El exceso de adiposidad, en particular cuando predomina en el tejido adiposo central, incrementa el riesgo de desarrollar AOS, favoreciendo cambios estructurales y funcionales que condicionan el colapso de la vía aérea durante el sueño [9,18].

Desde el punto de vista anatómico, el depósito de tejido adiposo en regiones como el cuello, la base de la lengua y las paredes laterales de la faringe reduce el calibre de la vía aérea y aumenta su colapsabilidad [35–37]. Estudios de imagen han mostrado que el aumento del volumen del tejido blando de la vía aérea superior se asoció con un mayor riesgo de AOS, particularmente con el volumen total de tejido blando (OR 6.95; IC95% 3.08–19.11), las paredes faríngeas laterales (OR 6.01; IC95% 2.62–17.14) y la lengua (OR 4.66; IC95% 2.31–10.95) [35].

Más allá de los cambios estructurales, la obesidad también participa mediante mecanismos fisiopatológicos complejos [18]. El exceso de tejido adiposo, especialmente el visceral, genera un estado inflamatorio crónico que se acompaña de liberación de citocinas, estrés oxidativo y alteraciones en el control ventilatorio [38]. A esto se suma la reducción del volumen pulmonar funcional secundaria a la acumulación de grasa toracoabdominal, lo que disminuye la tracción caudal sobre la vía aérea superior y favorece su colapso



[18,27]. De forma paralela, se ha descrito una alteración en la función de los músculos faríngeos dilatadores, lo que limita la capacidad de mantener la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño [27].

En términos clínicos, esta interacción se traduce en una relación directa entre la obesidad y la gravedad del AOS (**Figura 1**). Diversos estudios han demostrado que a mayor grado de adiposidad, mayor frecuencia de eventos respiratorios durante el sueño [9,22]. Por ejemplo, Deng et al. reportaron que los indicadores de adiposidad se asociaron de manera independiente con el riesgo de AOS, donde los individuos en el cuartil más alto presentaron una mayor probabilidad en comparación con el más bajo, particularmente para el índice de adiposidad visceral (OR 4.58; IC95% 3.49–6.02), el porcentaje de grasa corporal (OR 2.65; IC95% 2.01–3.48) y la circunferencia de cuello (OR 2.29; IC95% 1.78–2.97) [9]. Dicho esto, se ha sugerido que los pacientes con mayor acumulación de grasa visceral presentan no solo un mayor riesgo de desarrollar AOS, sino también formas más severas de la enfermedad, lo que refuerza la idea de que la obesidad no solo participa en su aparición, sino también en su progresión [18,22].

Diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño

El abordaje diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño (AOS) suele iniciar con herramientas clínicas destinadas a identificar pacientes con alta probabilidad de enfermedad. Entre las más utilizadas se encuentran los cuestionarios Berlin, STOP, STOP-Bang y la escala de somnolencia de Epworth, que permiten estratificar el riesgo en distintos contextos clínicos [42–44]. En particular, STOP-Bang ha demostrado una elevada sensibilidad para la detección de AOS, mientras que la escala de Epworth aporta información complementaria sobre la somnolencia diurna [42].

No obstante, estas herramientas no permiten establecer el diagnóstico definitivo. La polisomnografía nocturna continúa siendo el estándar de referencia, ya que permite registrar simultáneamente variables neurofisiológicas y respiratorias, identificar eventos obstructivos y evaluar la arquitectura y fragmentación del sueño [2,3,41].

El índice de apnea-hipopnea (IAH) ha sido tradicionalmente el principal parámetro para diagnosticar y clasificar la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, en los últimos años se ha reconocido que esta métrica no refleja completamente la carga fisiopatológica de la AOS. En consecuencia, se han incorporado otros parámetros derivados de la polisomnografía, como la carga hipóxica, la duración de los eventos respiratorios, el índice de despertares y el tiempo acumulado con saturación de oxígeno menor al 90%, los cuales muestran una mejor correlación con desenlaces clínicos relevantes [22,39–41].



Debido a las limitaciones de acceso y disponibilidad de la polisomnografía convencional, los estudios domiciliarios y los monitores portátiles han adquirido un papel cada vez más importante. Aunque su precisión depende del dispositivo utilizado y de la población evaluada, han demostrado un rendimiento diagnóstico adecuado en pacientes con alta probabilidad clínica de AOS, constituyendo una alternativa válida en contextos seleccionados [41,45,46]. Como herramienta complementaria, la endoscopia del sueño inducida por fármacos (Drug-Induced Sleep Endoscopy, DISE) permite evaluar de forma dinámica la vía aérea superior durante un sueño inducido farmacológicamente. En pacientes con AOS, permite identificar el sitio o los sitios de obstrucción, el patrón de colapso (anteroposterior, lateral o concéntrico) y su grado de severidad. Estos hallazgos pueden orientar la selección del tratamiento, particularmente en pacientes candidatos a cirugía u otras intervenciones dirigidas sobre la vía aérea.

Obstrucción nasal y vía aérea superior

La cavidad nasal es el primer segmento de la vía aérea superior y participa de manera importante en la regulación del flujo respiratorio durante el sueño [47,48]. Aunque el colapso característico del AOS ocurre principalmente a nivel faríngeo, la resistencia nasal puede modificar la presión y el patrón de flujo que llegan a los segmentos más distales. Se han sugerido

cuatro mecanismos principales por los cuales la obstrucción nasal puede contribuir a los trastornos respiratorios del sueño. Estos mecanismos son el modelo de resistor de Starling, el cambio hacia una respiración oral menos estable, la disminución del reflejo ventilatorio nasal y la reducción del óxido nítrico nasal [48].

La respiración nasal parece tener una ventaja mecánica durante el sueño. Fitzpatrick y colaboradores reportaron que, en sujetos sanos, la resistencia de la vía aérea superior durante el sueño fue mayor con respiración oral que con respiración nasal (12.4 vs. 5.2 cmH₂O/L/s), y que el IAH fue marcadamente más alto con respiración oral que con respiración nasal (43 ± 6 vs. 1.5 ± 0.5 eventos/hora) [47]. Su estudio clásico de fisiología del sueño apoya la hipótesis de que la obstrucción nasal puede favorecer eventos obstructivos no solo por el aumento de resistencia, sino también por inducir la respiración oral y modificar la posición mandibular y lingual [47,48].

La relación entre la obstrucción nasal y el AOS, sin embargo, no debe interpretarse como una asociación lineal. La nariz contribuye al fenómeno obstructivo, pero rara vez explica por sí sola la enfermedad, sobre todo en casos de moderados a severos [48]. Esto coincide con la evidencia endoscópica de Ravesloot y de Vries, quienes observaron que el 76% de los pacientes evaluados mediante endoscopia del sueño inducida por fármacos (DISE) presentaban obstrucción multinivel, y que el colapso multinivel se asociaba con una mayor IAH en comparación con el colapso de un solo nivel (24 vs. 12.6 eventos/hora,



$p=0.007$) [49]. Más aún, otros estudios han respaldado la idea de que la obstrucción nasal podría provocar eventos respiratorios durante el sueño [10,50,51]. Por ejemplo, en un estudio experimental en sujetos aparentemente sanos Pittaway et al. observaron que el bloqueo nasal elevó el IAH en mujeres jóvenes de 2.0 ± 2.6 a 33.1 ± 36.7 eventos/hora ($p=0.02$), además de incrementar el índice de despertares respiratorios y empeorar la calidad subjetiva del sueño [10,51]. Aunque este modelo no reproduce completamente el AOS espontáneo, estos resultados podrían demostrar que la obstrucción nasal parcialmente actuaría como un disparador funcional en sujetos susceptibles.

La importancia clínica de la nariz también se ha evaluado mediante estudios de tratamiento. Li et al., en un metaanálisis de cirugía nasal en pacientes con AOS, reportaron que el IAH prácticamente no cambió tras la intervención (de 35.2 ± 22.6 a 33.5 ± 23.8 eventos/hora, $p = 0.69$), con una tasa global de éxito del 16.7%. En cambio, la somnolencia medida por Epworth mejoró de 10.6 ± 3.9 a 7.1 ± 3.7 puntos ($p<0.001$), lo que sugiere que mejorar la permeabilidad nasal puede aliviar los síntomas, pero no suele corregir por sí sola la carga obstructiva medida por IAH [50]. Así, la obstrucción nasal debe entenderse como un factor modulador del AOS. Su efecto puede ser relevante cuando aumenta la resistencia al flujo, favorece la respiración oral o se suma a una vía aérea faríngea anatómicamente vulnerable. Aun así, la evidencia disponible indica que su papel principal es agravar la inestabilidad

de la vía aérea superior y contribuir a los síntomas, más que explicar de manera aislada la severidad total del trastorno.

Evaluación de la obstrucción nasal

La evaluación de la obstrucción nasal representa un reto clínico particular, ya que se trata de un síntoma eminentemente subjetivo, influido no solo por factores anatómicos, como la desviación septal, la hipertrofia de los cornetes inferiores, las alteraciones de la válvula nasal o la presencia de pólipos nasales, sino también por componentes funcionales y sensoriales de la vía aérea superior [10,51-53]. A diferencia de otras condiciones, no existe un estándar de referencia objetivo único que permita cuantificar de forma reproducible la permeabilidad nasal, lo que ha llevado a integrar tanto herramientas subjetivas como métodos instrumentales en su valoración [52,54].

En la práctica clínica, la valoración inicial se basa en la historia clínica dirigida y en la exploración física, que incluye rinoscopia anterior y, cuando es necesario, endoscopia nasal [55,56]. No obstante, estas herramientas no siempre reflejan la percepción real del paciente, que, finalmente, es el principal determinante del impacto clínico y de la indicación terapéutica. Por esta razón, en los últimos años se ha otorgado mayor relevancia a los instrumentos de medición reportados por el paciente, diseñados para cuantificar la



severidad de los síntomas y su repercusión en la calidad de vida [54].

Entre los métodos objetivos, la rinomanometría y la rinometría acústica se han utilizado ampliamente para estimar la resistencia al flujo aéreo y las dimensiones de la cavidad nasal [56,57]. No obstante, la correlación entre estos parámetros y la sensación subjetiva de obstrucción es inconsistente. Incluso, se ha observado que la percepción del flujo nasal puede modificarse sin cambios medibles en la resistencia, lo que sugiere un papel importante de los receptores sensoriales nasales en esta experiencia [55].

Ante estas limitaciones, la evaluación de la obstrucción nasal integra hallazgos anatómicos, estudios objetivos y la percepción del paciente, en la que las escalas subjetivas son fundamentales [54]. La escala Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) es uno de los instrumentos más utilizados para este fin, ya que permite cuantificar de forma estandarizada la severidad de la obstrucción nasal a partir de cinco dominios clínicos, con un puntaje de 0 a 100 [52]. Su utilidad radica en su buena reproducibilidad y sensibilidad al cambio, lo que la hace particularmente útil para evaluar la respuesta al tratamiento, especialmente en el contexto de intervenciones quirúrgicas [53,54].

Interacción entre obesidad, obstrucción nasal y apnea obstructiva del sueño

La AOS se debe a la interacción de múltiples factores que afectan la estabilidad de la vía aérea superior [18]. La obesidad y la obstrucción nasal no actúan de manera independiente, sino que convergen mediante mecanismos que favorecen el colapso faríngeo durante el sueño [47,48]. Mientras que la obesidad modifica la anatomía y la colapsabilidad de la vía aérea mediante el depósito de tejido adiposo y cambios en la mecánica respiratoria, la obstrucción nasal altera el flujo aéreo y favorece condiciones que incrementan la inestabilidad respiratoria [18,48].

Desde un modelo multifactorial, la vía aérea superior es un sistema dinámico en el que pequeños cambios en distintos niveles pueden aumentar el riesgo de obstrucción [58]. Por ejemplo, un paciente con aumento de tejido perifaríngeo por obesidad puede ser más susceptible al colapso, agravado por obstrucción nasal que aumenta la presión negativa inspiratoria o induce respiración oral [58,59]. En este sentido, la combinación de ambos factores puede tener un efecto aditivo o incluso sinérgico sobre la severidad del AOS, más allá del impacto individual de cada factor [9,18,47].

La evidencia disponible respalda esta interacción. Estudios poblacionales han demostrado que la adiposidad central se asocia de manera independiente con el riesgo de AOS [9], mientras que modelos experimentales han evidenciado que la obstrucción nasal puede inducir eventos respiratorios en sujetos previamente sanos [10]. De forma complementaria, estudios endoscópicos han documentado que la



mayoría de los pacientes presentan obstrucción multinivel, definida como la presencia simultánea de obstrucción en dos o más segmentos de la vía aérea superior, que pueden incluir el nivel nasal, retropalatal, la base de la lengua y la hipofaringe [49]. Esto sugiere que la expresión clínica de la AOS depende de la interacción de alteraciones presentes en distintos niveles de la vía aérea superior.

Clínicamente, esta interacción entre los distintos niveles de la vía aérea superior tiene implicaciones importantes para la evaluación y el tratamiento [2]. La obesidad puede condicionar una mayor severidad de la AOS y limitar la respuesta a intervenciones aisladas, mientras que la obstrucción nasal puede influir en la percepción de los síntomas, la calidad del sueño y la adherencia a terapias como la presión positiva continua en la vía aérea. En este contexto, el abordaje de estos pacientes debe ser integral, considerando los factores metabólicos, estructurales y funcionales que contribuyen a la enfermedad [60].

Limitaciones del conocimiento actual

A pesar de los avances en la comprensión de la AOS, persisten diversas limitaciones en la evidencia disponible. En primer lugar, gran parte de los estudios presenta heterogeneidad en los métodos diagnósticos, particularmente en la definición de eventos respiratorios y en el uso de diferentes métricas más allá del IAH,

lo que dificulta la comparación entre estudios y la estandarización de los resultados [22,23].

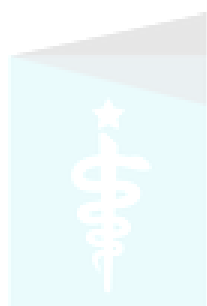
Asimismo, la relación entre la obstrucción nasal y la AOS no está completamente definida, ya que muchos estudios son observacionales o presentan tamaños de muestra limitados. La evidencia sugiere una asociación, pero no permite establecer con claridad un vínculo causal directo en todos los casos. De manera similar, la correlación entre las medidas objetivas de la vía aérea nasal y la percepción subjetiva de obstrucción sigue siendo inconsistente, lo que limita la interpretación clínica de estas herramientas [55]. Otra limitación importante es la dificultad para integrar en un mismo modelo todos los factores implicados en la fisiopatología del AOS. Aunque se han propuesto enfoques fenotípicos y modelos multifactoriales, aún no existe una forma estandarizada de aplicarlos en la práctica clínica. Además, la mayoría de los estudios evalúan los factores de manera aislada, lo que puede subestimar la complejidad de su interacción en escenarios reales [25].

Conclusiones

La AOS es una enfermedad compleja influenciada por factores anatómicos y funcionales que afectan la estabilidad de la vía aérea superior. La obesidad y la obstrucción nasal son componentes relevantes, con mecanismos distintos pero interrelacionados, que contribuyen a su desarrollo y progresión. La obesidad aumenta la colapsabilidad de la vía aérea, mientras que la obstrucción nasal puede



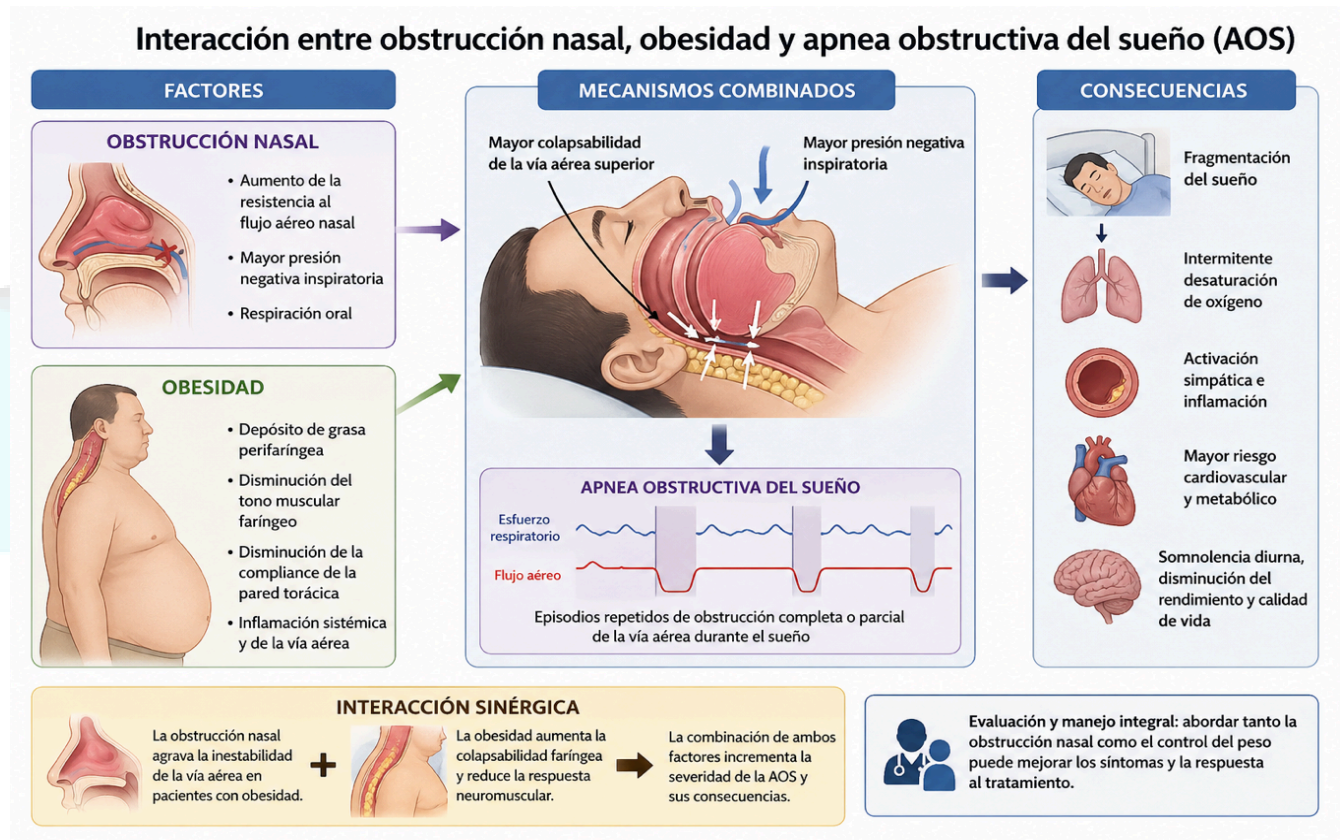
agrar la inestabilidad respiratoria. Su interacción destaca la necesidad de entender la AOS como un trastorno multifactorial y multinivel, en el que la obstrucción puede involucrar simultáneamente distintos segmentos de la vía aérea superior, más que depender de un único sitio anatómico. Clínicamente, esto apoya un enfoque integral en la evaluación y manejo, considerando factores estructurales y funcionales, y favorece terapias más personalizadas.



REVISTA
ANACEM

Anexos (Figuras, gráficos y tablas)

Figura 1. Interacción entre obesidad, obstrucción nasal y apnea obstructiva del sueño



La figura ilustra los mecanismos mediante los cuales la obesidad y la obstrucción nasal contribuyen a la inestabilidad de la vía aérea superior. La obesidad incrementa la colapsabilidad faríngea a través del depósito de tejido adiposo y alteraciones en la mecánica respiratoria, mientras que la obstrucción nasal aumenta la resistencia al flujo aéreo y favorece la respiración oral. La interacción entre ambos factores puede agravar la severidad de la apnea obstructiva del sueño.



Referencias

1. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive sleep Apnea in adults[4.1][FM4.2]. *N Engl J Med*. 2019;380(15):1442-1449. doi:10.1056/NEJMcp1816152
2. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504. doi:10.5664/jcsm.6506
3. Goyal M, Johnson J. Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Management. *Mo Med*. 2017;114(2):120-124.
4. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;34:70-81. doi:10.1016/j.smrv.2016.07.002
5. Giampá SQC, Lorenzi-Filho G, Drager LF. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2023;31(4):900-911. doi:10.1002/oby.23679
6. McNicholas WT, Korkalainen H. Translation of obstructive sleep apnea pathophysiology and phenotypes to personalized treatment: a narrative review. *Front Neurol*. 2023;14:1239016. doi:10.3389/fneur.2023.1239016
7. Lv R, Liu X, Zhang Y, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct Target Ther*. 2023;8(1):218. doi:10.1038/s41392-023-01496-3
8. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest*. 2017;152(5):1070-1086. doi:10.1016/j.chest.2017.05.009
9. Deng H, Duan X, Huang J, et al. Association of adiposity with risk of obstructive sleep apnea: a population-based study. *BMC Public Health*. 2023;23(1):1835. doi:10.1186/s12889-023-16695-4
10. Pittaway I, Ishkova A, Bean H, et al. Does Nasal Obstruction Induce Obstructive Sleep Apnea in Healthy Women?. *Nat Sci Sleep*. 2020;12:347-355. Published 2020 Jun 22. doi:10.2147/NSS.S254473[5.1][FM5.2]
11. Miyamura K, Nakashima D, Nakayama T, Wada K, Capasso R, Chiba S. Morphology of Nasal Septal Deviation in Obstructive Sleep Apnea Patients and its Treatment Method. *Laryngoscope*. 2025;135(4):1520-1524. doi:10.1002/lary.31876
12. Rodrigues MM, Carvalho PHA, Gabrielli MFR, et al. How obesity affects nasal function in obstructive sleep apnea: anatomic and volumetric parameters. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022;88(3):296-302. doi:10.1016/j.bjorl.2020.06.002[6.1][FM6.2]
13. Leitzen KP, Brietzke SE, Lindsay RW. Correlation between nasal anatomy and objective obstructive sleep apnea severity.



Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150(2):325-331.

doi:10.1177/0194599813515838

14. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-318.

doi:10.1016/S2213-2600(15)00043-0

15. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-1014.

doi:10.1093/aje/kws342

16. de Araujo Dantas AB, Gonçalves FM, Martins AA, et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2083-2109.

doi:10.1007/s11325-023-02810-7

17. Niraula R, Singh A, DelRosso LM, Meghpara S, Keenan L. Age matters: association between age and depression severity at the time of OSA diagnosis and PAP adherence in adult patients. *J Clin Sleep Med*. 2024;20(6):859-862.

doi:10.5664/jcsm.10992

18. Messineo L, Bakker JP, Cronin J, Yee J, White DP. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Med Rev*. 2024;78:101996.

doi:10.1016/j.smrv.2024.101996

19. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and

sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015-3021.

doi:10.1001/jama.284.23.3015

20. Senaratna CV, English DR, Currier D, et al. Sleep apnoea in Australian men: disease burden, co-morbidities, and correlates from the Australian longitudinal study on male health. *BMC Public Health*. 2016;16(Suppl 3):1029.

doi:10.1186/s12889-016-3703-8

21. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagensveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(7):1865-1871.

doi:10.1007/s00405-012-1948-0

22. Malhotra A, Ayappa I, Ayas N, et al. Metrics of sleep apnea severity: beyond the apnea-hypopnea index. *Sleep*. 2021;44(7):zsab030.

doi:10.1093/sleep/zsab030

23. Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Pierce RJ, Singh P, Thornton AT. The new AASM criteria for scoring hypopneas: impact on the apnea hypopnea index. *Sleep*. 2009;32(2):150-157.

doi:10.1093/sleep/32.2.150

24. Punjabi NM, Newman AB, Young TB, Resnick HE, Sanders MH. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(10):1150-1155.

doi:10.1164/rccm.200712-1884OC

25. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev*.



2018;37:45-59.

doi:10.1016/j.smr.2016.12.003

26. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014;383(9918):736-747.

doi:10.1016/S0140-6736(13)60734-5

27. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):144-153.

doi:10.1513/pats.200707-114MG

28. Schwab RJ. Upper airway imaging. *Clin Chest Med*. 1998;19(1):33-54.

doi:10.1016/s0272-5231(05)70430-5

29. Schwab RJ, Gupta KB, Geftler WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(5 Pt 1):1673-1689.

30. Mansukhani MP, Olson EJ, Caples SM. Upper Airway Surgery for Obstructive Sleep Apnea. *JAMA*. 2020;324(12):1161-1162.

doi:10.1001/jama.2020.9332

31. Cai H, Xu C, Xue H, Guo Y, Su L, Gao X. Upper airway flow characteristics of childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sci Rep*. 2022;12(1):7386.

doi:10.1038/s41598-022-10367-w

32. Shi X, Sutherland K, Lobbezoo F, et al. Upper airway morphology in adults with positional obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2024;28(1):193-201.

doi:10.1007/s11325-023-02879-0

33. Hartfield PJ, Janczy J, Sharma A, et al. Anatomical determinants of upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2023;68:101741.

doi:10.1016/j.smr.2022.101741

34. Tracy E, Crandall C, Grajales A, Plunkett A. The perioperative implications of the patient with Obstructive Sleep Apnea (OSA) - a narrative review. *Future Sci OA*. 2025;11(1):2540744.

doi:10.1080/20565623.2025.2540744

35. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(5):522-530.

doi:10.1164/rccm.200208-866OC

36. Liu Y, Zou J, Qian Y, et al. The association between obesity indices and obstructive sleep apnea is modified by age in a sex-specific manner. *Sleep Breath*. 2021;25(1):189-197.

doi:10.1007/s11325-020-02083-4

37. Franco I, Reis R, Ferreira D, et al. The impact of neck and abdominal fat accumulation on the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Rev Port Pneumol* (2006). 2016;22(4):240-242.

doi:10.1016/j.rppnen.2016.01.007

38. Soták M, Clark M, Suur BE, Börgeson E. Inflammation and resolution in obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2025;21(1):45-61.

doi:10.1038/s41574-024-01047-y

39. Azarbarzin A, Sands SA, Stone KL, et al. The hypoxic burden of sleep apnoea predicts cardiovascular disease-related mortality: the Osteoporotic Fractures in Men



Study and the Sleep Heart Health Study. *Eur Heart J*. 2019;40(14):1149-1157. doi:10.1093/eurheartj/ehy624

40. Butler MP, Emch JT, Rueschman M, et al. Apnea-Hypopnea Event Duration Predicts Mortality in Men and Women in the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(7):903-912. doi:10.1164/rccm.201804-0758OC

41. Abu K, Khraiche ML, Amatoury J. Obstructive sleep apnea diagnosis and beyond using portable monitors. *Sleep Med*. 2024;113:260-274. doi:10.1016/j.sleep.2023.11.034

42. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70. doi:10.1016/j.smr.2016.10.004

43. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-545. doi:10.1093/sleep/14.6.540

44. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2016;149(3):631-638. doi:10.1378/chest.15-0903

45. Gray EL, Barnes DJ. Beyond the thermistor: Novel technology for the ambulatory diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Respirology*. 2017;22(3):418-419. doi:10.1111/resp.13004

46. Abrahamyan L, Sahakyan Y, Chung S, et al. Diagnostic accuracy of level IV

portable sleep monitors versus polysomnography for obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath*. 2018;22(3):593-611.

doi:10.1007/s11325-017-1615-1

47. Fitzpatrick MF, McLean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, Driver HS. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur Respir J*. 2003;22(5):827-832.

doi:10.1183/09031936.03.00047903

48. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268(9):1365-1373.

doi:10.1007/s00405-010-1469-7

49. Ravesloot MJ, de Vries N. One hundred consecutive patients undergoing drug-induced sleep endoscopy: results and evaluation. *Laryngoscope*. 2011;121(12):2710-2716.

doi:10.1002/lary.22369

50. Li HY, Wang PC, Chen YP, Lee LA, Fang TJ, Lin HC. Critical appraisal and meta-analysis of nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol Allergy*. 2011;25(1):45-49.

doi:10.2500/ajra.2011.25.3558

51. Morris JL, Sereika SM, Chasens ER. Sex differences in subjectively reported symptoms of obstructive sleep apnea in community-dwelling adults with type 2 diabetes. *Sleep Breath*. 2021;25(1):181-188. doi:10.1007/s11325-020-02074-5

52. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE)



scale. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130(2):157-163.

doi:10.1016/j.otohns.2003.09.016

53. Lipan MJ, Most SP. Development of a severity classification system for subjective nasal obstruction. JAMA Facial Plast Surg. 2013;15(5):358-361. doi:10.1001/jamafacial.2013.344

54. Rhee JS, Sullivan CD, Frank DO, Kimbell JS, Garcia GJ. A systematic review of patient-reported nasal obstruction scores: defining normative and symptomatic ranges in surgical patients. JAMA Facial Plast Surg. 2014;16(3):219-232. doi:10.1001/jamafacial.2013.2473

55. André RF, Vuyk HD, Ahmed A, Graamans K, Nolst Trenité GJ. Correlation between subjective and objective evaluation of the nasal airway. A systematic review of the highest level of evidence. Clin Otolaryngol. 2009;34(6):518-525. doi:10.1111/j.1749-4486.2009.02042.x

56. Taylor CB. Evaluation of the Patient with Nasal Obstruction. Facial Plast Surg. 2023;39(6):590-594. doi:10.1055/a-2122-7251

57. Vogt K, Parker-Davidson K. Measurement of Nasal Obstruction: Rhinomanometry as Basic Method in Functional Rhinology. Facial Plast Surg. 2024;40(3):314-322. doi:10.1055/a-2218-5883

58. McKechnie A, Iliff HA, Black R, et al. Airway management in patients living with obesity: best practice recommendations from the Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia: Endorsed by the All Wales Airway Group, Scottish Airway Group and

Difficult Airway Society. Anaesthesia. 2025;80(9):1103-1114.

doi:10.1111/anae.16647

59. Ahmad I, El-Boghdadly K, Iliff H, et al. Difficult Airway Society 2025 guidelines for management of unanticipated difficult tracheal intubation in adults. Br J Anaesth. 2026;136(1):283-307.

doi:10.1016/j.bja.2025.10.006

60. Tasali E, Pamidi S, Covassin N, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiometabolic Disease: Obesity, Hypertension, and Diabetes. Circ Res. 2025;137(5):764-787.

doi:10.1161/CIRCRESAHA.125.325676