



TESIS DOCTORAL

**EFFECTOS DE LA
CIRUGÍA BARIÁTRICA EN
LA APNEA OBSTRUCTIVA
DEL SUEÑO**

AUTORA:

Silvia Matarredona Quiles

DIRECTORES:

Dra. Marina Carrasco Llatas

Dr. José Dalmau Galofre

Dr. José Ángel Díez Ares

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGÍA

Programa de Doctorado en Medicina (3139)

Línea de investigación:

OTORRINOLARINGOLOGÍA

Valencia, septiembre 2022

MARINA CARRASCO LLATAS, Facultativo Especialista en Otorrinolaringología del Hospital Universitario Doctor Peset y Doctora en Medicina y Cirugía y Profesora Asociada del Departamento de Cirugía de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València,

JOSÉ DALMAU GALOFRE, Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Doctor Peset y Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València y

JOSÉ ÁNGEL DIEZ ARES, Facultativo Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset y Doctor en Medicina y Cirugía

CERTIFICAN:

Que el trabajo presentado por SILVIA MATARREDONA QUILES, graduada en Medicina, especialista en Otorrinolaringología, titulado “EFECTOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO” ha sido realizado bajo nuestra dirección para optar al grado de doctora.

Y para que así conste, firman el presente certificado en Valencia, a 15 de septiembre de 2022.

La directora:
Dra. Marina Carrasco

Firmado:

El codirector:
Dr. José Dalmau

Firmado:

El codirector:
Dr. José Díez

Firmado:

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta Tesis Doctoral no hubiese sido posible sin la ayuda de muchas personas, a las que me gustaría mostrar mi agradecimiento:

A la Dra. Carrasco, la gran responsable de la creación de este trabajo. Gracias por su disponibilidad incondicional, por todo lo que me ha enseñado, las oportunidades que me ha otorgado y sobre todo por permitirme seguir aprendiendo de ella cada día.

Al Dr. Dalmau por haber contribuido en mi formación como ORL y haberme apoyado en la realización de esta tesis doctoral.

Al Dr. Díez por ser una de las almas impulsoras de este proyecto y por haberme guiado y ayudado con su minuciosidad y consejos en el desarrollo del mismo.

A mis padres por su apoyo, cariño y comprensión permanente e incondicional.

A mi hermana, por sus consejos y capacidad de hacerme desconectar.

A Tomàs, por la positividad que me transmite y su paciencia. Por hacerme fácil la vida y estar siempre presente.

A mis compañeros del servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Doctor Peset, indispensables para el desarrollo de este trabajo y para mi formación.

A los pacientes y profesionales del servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset, por ser su

aportación una parte fundamental e imprescindible en el desarrollo de este trabajo.

A todo el resto de personas que, en algún momento u otro, y de un modo u otro me han ayudado en el desarrollo de esta tesis doctoral: Paula, Marta, María, Bea, etc.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	v
ÍNDICE.....	ix
LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	xv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Apnea obstructiva del sueño: estado actual.....	3
1.1.1. Definición de AOS.....	3
1.1.2. Gravedad de la AOS.....	4
1.1.3. Epidemiología de la AOS.....	5
1.1.4. Fisiopatología de la AOS.....	6
1.1.5. Factores de riesgo de la AOS.....	11
1.1.6. Clínica de la AOS.....	13
1.1.7. Diagnóstico de la AOS.....	18
1.1.8. Tratamiento de la AOS.....	45
1.2. Obesidad.....	48
1.2.1. Definición de obesidad.....	48
1.2.2. Epidemiología.....	49
1.2.3. Etiopatogenia y factores de riesgo.....	49
1.2.4. Comorbilidades.....	50
1.2.5. Tratamiento.....	50
1.3. Apnea obstructiva del sueño y obesidad.....	62
1.3.1. Fisiopatología.....	62
1.3.2. Tratamiento en pacientes obesos con AOS.....	66
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	69
2.1. Hipótesis.....	71
2.2. Objetivos.....	72
2.2.1. Objetivo principal.....	72
2.2.2. Objetivos secundarios.....	72
3. METODOLOGÍA.....	73
3.1. Diseño y ámbito del estudio.....	75
3.1.1. Diseño del estudio.....	75
3.1.2. Ámbito del estudio.....	76
3.2. Selección y muestra de pacientes.....	76
3.2.1. Cálculo del tamaño muestral.....	76
3.2.2. Criterios de inclusión.....	77

3.2.3.	Criterios de exclusión.....	77
3.3.	Protocolo de estudio.....	78
3.3.1.	Anamnesis y cuestionarios.....	78
3.3.2.	Exploración física de la VAS.....	81
3.3.3.	Prueba del sueño.....	86
3.4.	Cirugía bariátrica.....	88
3.4.1.	Bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico.....	88
3.4.2.	Gastrectomía vertical laparoscópica.....	90
3.5.	Valoración postoperatoria.....	93
3.6.	Análisis estadístico.....	94
4.	<i>ASPECTOS ÉTICOS.....</i>	99
4.1.	Desarrollo de los aspectos éticos.....	101
4.1.1.	Comité ético.....	101
4.1.2.	Declaración de Helsinki.....	101
4.1.3.	Información al paciente y obtención del consentimiento informado.....	102
4.1.4.	Confidencialidad de los datos.....	102
5.	<i>RESULTADOS.....</i>	103
5.1.	Muestra.....	105
5.2.	Análisis descriptivo de la población estudiada.....	106
5.2.1.	Variables demográficas.....	106
5.2.2.	Sintomatología relacionada con la AOS.....	107
5.2.3.	Exploración física.....	109
5.2.4.	Resultados de la prueba del sueño.....	113
5.3.	Factores de riesgo para el desarrollo de AOS moderada-grave ..	115
5.3.1.	Demográficos, hábitos tóxicos y comorbilidades.....	115
5.3.2.	Sintomatología relacionada con la AOS moderada-grave.....	118
5.3.3.	Exploración física de la VAS.....	119
5.3.4.	Factores de riesgo para el desarrollo de AOS moderada-grave: Regresión multivariante.....	126
5.4.	Cirugía bariátrica.....	127
5.5.	Valoración postquirúrgica.....	128
5.5.1.	Anamnesis AOS postquirúrgica.....	128
5.5.2.	Exploración física postquirúrgica.....	129
5.6.	Poligrafía cardiorrespiratoria postquirúrgica.....	132

5.7.	Factores asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS	135
5.7.1.	Factores prequirúrgicos asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS.....	135
5.7.2.	Relación entre tipo de cirugía bariátrica y éxito en el tratamiento de la AOS 144	
5.7.3.	Cambios en la exploración física de la VAS asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS	145
6.	<i>DISCUSIÓN</i>	153
6.1.	Discusión de los resultados en relación a las hipótesis planteadas y a lo publicado por otros autores.....	155
6.1.1.	Factores asociados a la AOS en pacientes candidatas a cirugía bariátrica 158	
6.1.2.	Cirugía bariátrica.....	174
6.1.3.	Cambios en la sintomatología de AOS y calidad de vida tras la cirugía bariátrica	175
6.1.4.	Cambios en la VAS tras la cirugía bariátrica	176
6.1.5.	Tasa de curación o mejoría de la AOS tras la cirugía bariátrica.....	178
6.1.6.	Factores asociados con la curación de la AOS en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica	180
6.2.	Limitaciones y puntos fuertes del trabajo.....	186
6.2.1.	Limitaciones.....	186
6.2.2.	Puntos fuertes	188
6.3.	Implicaciones para la práctica clínica	189
6.4.	Recomendaciones para investigaciones futuras.....	190
7.	<i>CONCLUSIONES</i>.....	191
8.	<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	195
9.	<i>ANEXOS</i>.....	227
9.1.	Anexo 1	229
9.2.	Anexo 2	240
9.3.	Anexo 3	241
9.4.	Anexo 4	243
9.5.	Anexo 5	246

LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

AOS: Apnea Obstructiva del Sueño

BAGUA: Bypass gástrico de una única anastomosis

BG: Banda gástrica ajustable

BGYR: Bypass gástrico en Y de Roux

BOLD: Bariatric Outcomes Longitudinal Database

CITS-3: Tercera Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño

Cm: Centímetros

CPAP: Presión positiva continua en las vías respiratorias

CO₂: Dióxido de carbono

CT90%: tiempo con saturación de oxihemoglobina por debajo del 90%

DAM: Dispositivo de avance mandibular

DBP: Derivación biliopancreática

DIC: Documento de Consenso Internacional

DISE: Drug induced sleep endoscopy o endoscopia inducida del sueño

DLP: dislipemia

DM: Diabetes mellitus

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

DS: Desviación estándar

ECG: Electrocardiograma

EEG: Electroencefalograma

EES: Epworth Sleepiness Scale o Escala de Somnolencia de Epworth

EESD: Escala excesiva somnolencia diurna

EMG: Electromiograma

EOG: Electrooculograma

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

ESD: Excesiva somnolencia diurna

EVA: Escala visual analógica

FTP: Friedman Tongue Position o Clasificación de Friedman de la posición lingual

GV: Gastrectomía vertical

h: hora

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

HDL: Lipoproteína de alta densidad o High density lipoprotein

HTA: Hipertensión Arterial

IA: índice de apneas

IAH: Índice de apnea-hipopnea del sueño

IC: Intervalo de confianza

IH: índice de hipopneas

IL-1 β : interleucina-1 β

IL-6: Interleucina-6

IM: Índice de Mallampati

IMC: Índice de Masa Corporal

Kg: kilogramos

LDL: Lipoproteína de baja densidad o Low density lipoprotein

m: metros

mmHg: milímetros de mercurio

N: Tamaño muestral

No-REM: Non rapid eye movement

ODI: índice de desaturación de oxígeno

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: Odds ratio

PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono

Pcrit: Presión crítica de cierre

PEIMCP: Porcentaje de exceso de IMC perdido

PET-TC: Tomografía por emisión de positrones

PGCR: Poligrafía cardiorrespiratoria

PLF: Paredes laterales faríngeas

PLMS: Movimientos periódicos de piernas

PO₂: Presión de oxígeno

POSA: AOS posicional

PPTP: Porcentaje de peso total perdido

PSG: Polisomnografía

PSP: Porcentaje de sobrepeso perdido

REM: Rapid eye movement o movimiento ocular rápido

RM: Resonancia magnética

SADI-S: Cruce duodenal de una anastomosis

SaO₂: Saturación de oxihemoglobina

SECO: Sociedad Española de la Cirugía de la Obesidad

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TA: Tensión arterial

TC: Tomografía computarizada

TNF- α : Factor de necrosis tumoral α

VAS: Vía aérea superior

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Apnea obstructiva del sueño: estado actual

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un importante problema de salud pública, por su elevada prevalencia en la población general y por sus importantes repercusiones médicas, sociales y económicas (1,2).

1.1.1. Definición de AOS

Clásicamente la AOS se ha definido como la aparición de episodios intermitentes y recurrentes de limitación del flujo aéreo durante el sueño. Estos episodios son secundarios a la obstrucción total (apneas) o parcial (hipopneas) de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño (3), provocando un descenso repetitivo de la saturación de oxígeno (SaO_2) en sangre con microdespertares afectando a la calidad del sueño.

Esta enfermedad ha recibido diferentes terminologías pero en el momento actual el término considerado más correcto para nombrar la enfermedad es AOS (Apnea Obstructiva del Sueño) (4).

Se considera AOS según el último Documento de Consenso Internacional (DIC) cuando se cumplen los puntos 1 ó 2 (4):

1. La presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH) $\geq 15/h$, predominantemente obstructivas.
2. La presencia de un IAH $\geq 5/h$ acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

1.1.2. Gravedad de la AOS

A nivel universal se utiliza el IAH para definir la presencia y severidad de la AOS. Este índice equivale a la suma de apneas e hipopneas por hora de sueño. Clásicamente se han diferenciado tres grupos de gravedad de AOS:

- **AOS leve:** IAH 5 – 14,9/h
- **AOS moderado:** IAH 15 – 30 /h
- **AOS grave:** IAH > 30/h

Pero en el DIC se considera limitada la clasificación basada únicamente en el IAH para la valoración de la gravedad de la AOS, por no reflejar la heterogeneidad de la enfermedad (4). Por ello, considera la necesidad de buscar nuevas escalas que reflejen esta heterogeneidad que todavía no existen a día de hoy. En el mismo DIC se recomienda tener en cuenta los siguientes parámetros para determinar la gravedad de la AOS: IAH; tiempo con saturación de oxihemoglobina por debajo del 90% (CT90%); somnolencia

diurna; grado de obesidad medido por el índice de masa corporal (IMC) y comorbilidades que se han relacionado con la AOS (hipertensión arterial [HTA]; diabetes mellitus tipo 2 [DM2]; dislipemia [DLP]; enfermedad coronaria; ictus; insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular) (4).

1.1.3. Epidemiología de la AOS

La AOS es uno de los trastornos respiratorios del sueño más prevalentes en la población general. La incidencia de AOS aumenta conforme lo hace la edad y es mayor en hombres que en mujeres hasta la menopausia a partir de cuando se iguala la incidencia entre ambos sexos.

Esta enfermedad afecta a entre un 4% y un 30% de la población de entre 30 y 69 años a nivel mundial (5). Se estima que afecta a más del 33% de los hombres y del 19% de las mujeres de mediana edad (6). Pero a pesar de su elevada prevalencia, se trata de una enfermedad infradiagnosticada, detectando sólo el 5-10% de los casos (6). Diferentes trabajos han demostrado que los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios respecto a los diagnosticados y tratados (7,8). El diagnóstico y tratamiento de la AOS permite disminuir sus efectos y el costo derivado de la atención médica de estos además de mejorar la calidad de vida relacionada con el sueño (9).

1.1.4. Fisiopatología de la AOS

La AOS, como su nombre indica, es una enfermedad que se origina por la obstrucción de la VAS. La VAS se extiende desde las narinas hasta el cartílago cricoides (Figura 1). Siendo la orofaringe la zona más colapsable porque carece de elementos rígidos de sostén debido a sus funciones: fonación, respiración y deglución. Por lo que con la reducción fisiológica del tono muscular y otros cambios que acontecen durante el sueño su calibre sufre modificaciones (10). En pacientes sanos la VAS no se colapsa, pero en pacientes con AOS estas modificaciones conducen a su cierre con la consiguiente disminución del flujo aéreo.

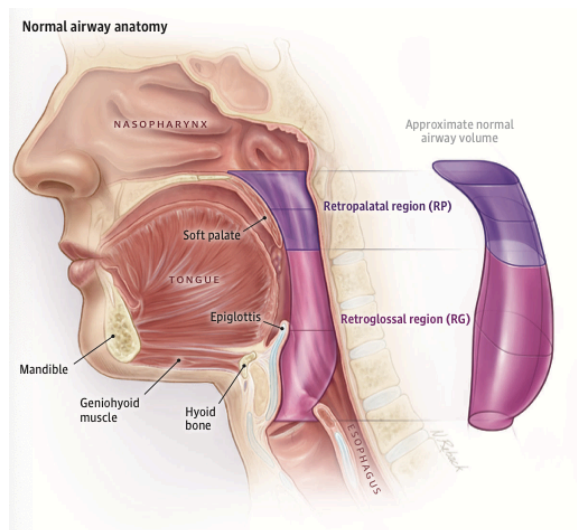


Figura 1. Anatomía normal de la vía aérea superior y de su calibre (11)

Eckert y cols. describieron cuatro fenotipos que contribuyen a la patogénesis de la AOS (15,16):

- **Fenotipo anatómico.** El estrechamiento de la VAS provoca un aumento de la resistencia, lo que conduce a una presión negativa durante la inspiración predisponiendo a su colapso. Los factores anatómicos que provocan un estrechamiento de la VAS son: obstrucción nasal, anomalías craneofaciales (de tamaño y forma), anomalías de la cavidad oral (macroglotia, hipertrofia amigdalina, configuraciones anormales del paladar) (Figura 3), alteraciones de la rinofaringe, orofaringe, hipofaringe, o laringe, y el depósito de grasa en las regiones que rodean la faringe (Figura 4). A parte del factor anatómico se han descrito otros funcionales que ayudan a explicar el por qué este colapso no se produce durante la vigilia o por qué pacientes con anatomías similares no presentan el mismo grado de patología (15).

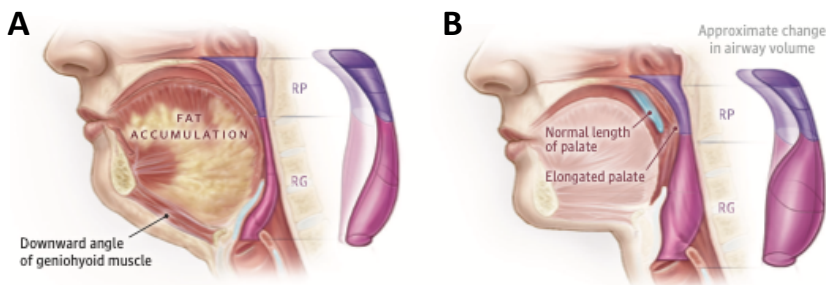


Figura 3. A. Aumento de acúmulo de grasa en la lengua y posición inferior del hueso hioides. B. Paladar blando elongado (11)

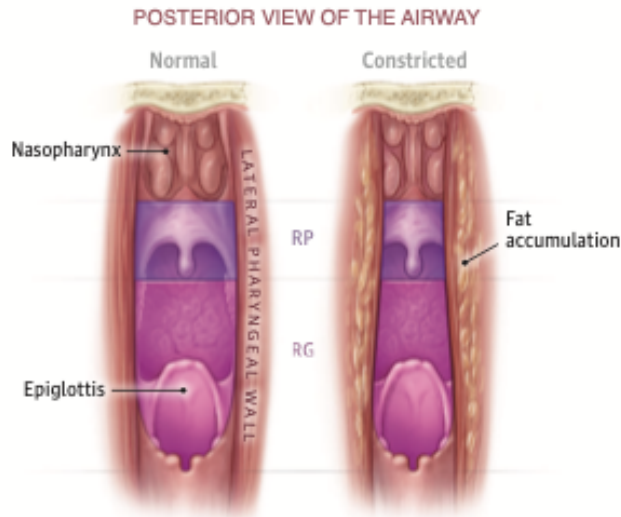


Figura 4. Aumento del depósito de grasa en paredes laterales faríngeas (vista posterior de la VAS) (11)

- **Factor muscular.** La musculatura dilatadora de la faringe, encargada de mantener permeable la VAS, sufre una hipotonía durante el sueño. Se han definido tres elementos clave en la fisiopatología de la AOS:
 - El músculo geniogloso, principal dilatador de la VAS, se activa durante la inspiración gracias al sumatorio de impulsos recibidos del tronco cerebral, de los mecanorreceptores de la VAS y de los cambios frente a la hipoxia y a la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Su actividad permite contrarrestar la presión negativa realizada por la musculatura inspiratoria y evitar el colapso de la VAS.
 - La musculatura faríngea tiene la capacidad de aumentar su

actividad ante cambios en la PaCO₂ y cambios de presión. Pero se ha visto que en un tercio de los pacientes con AOS no aumentan la actividad muscular frente a la obstrucción.

- Los músculos dilatadores de la VAS tienen la capacidad de convertir el impulso neural que se genera como respuesta a un evento obstructivo en una contracción que permitirá dilatar la vía aérea y aumentar su flujo, esto se conoce como eficacia muscular.

Dentro de los pacientes con AOS se ha observado que algunos tienen un incremento adecuado de la actividad muscular frente a la obstrucción y una buena eficacia en la dilatación de la VAS; otros muestran una baja respuesta muscular frente a la obstrucción y por tanto no consiguen abrir la VAS; y por último hay pacientes que tienen una baja eficacia muscular ya que a pesar de tener una buena respuesta muscular ésta no se traduce en la dilatación de la VAS (16). Además, Saboisky y cols. describieron un predominio de fibras musculares tipo IIA, respecto a las de tipo I en los pacientes con AOS (17). Las fibras musculares de tipo IIA tienen menor resistencia ante esfuerzos anaeróbicos prolongados, por lo que disminuye significativamente su rendimiento en situaciones de hipoxemia (17).

- **Control respiratorio (*loop gain*).** El *loop gain* se refiere a la sensibilidad del centro respiratorio para producir un aumento de la ventilación en respuesta a un evento obstructivo y así volver a la homeostasis. Pero si existe una hipersensibilidad de los

quimiorreceptores se produce una respuesta exagerada a la hipoxia y la hipercapnia produciendo una hiperventilación, con disminución de la PaCO_2 y un impulso eferente de los centros respiratorios que determinará una inestabilidad del sistema respiratorio con un aumento de la colapsabilidad favoreciendo la aparición de nuevas apneas obstructivas.

- **Umbral de despertar:** las apneas favorecen la apertura del VAS por la activación muscular, pero a su vez producen despertares transitorios provocando la fragmentación del sueño. Estos despertares producen una hiperventilación que puede favorecer la inestabilidad ventilatoria y el colapso.

1.1.5. Factores de riesgo de la AOS

Se han descrito diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la AOS:

- **Edad:** la prevalencia de la AOS aumenta con la edad (8), desde la juventud hasta la 6^a-7^a décadas de la vida, cuando se estabiliza (18). El envejecimiento se ha relacionado con un aumento de la resistencia de la VAS, un aumento de la grasa cervical, un deterioro de los reflejos musculares faríngeos y una disminución del tamaño de la faringe (19).

- **Sexo:** la AOS es de 2 a 3 veces más frecuente en hombres que en mujeres, hasta la menopausia cuando tiende a igualarse (20). Estas diferencias se atribuyen a factores hormonales y físicos, que incluyen un fenotipo craneofacial más desfavorable, un mayor depósito de grasa a nivel parafaríngeo y una VAS más larga y vulnerable al colapso en los varones (18).
- **Obesidad:** es el principal factor de riesgo (21). Se estima que más de la mitad de personas obesas tiene AOS (22) y que por cada incremento en un 10% del peso corporal aumenta 6 veces el riesgo de sufrir AOS (23). Tienen un mayor riesgo las personas con obesidad central o visceral, en las que la grasa se deposita a nivel del tronco y el cuello. Además, los pacientes con AOS desarrollan estilos de vida más sedentarios debido a la somnolencia diurna que padecen, perpetuando así esta íntima relación entre AOS y obesidad.
- **Dismorfias craneofaciales:** cualquier condición que disminuya el tamaño de la VAS es un factor de riesgo para padecer AOS.
- **Tabaco:** La población fumadora tiene 3 veces más probabilidades de padecer AOS frente a los no fumadores (24). Además, se ha visto que el tabaco empeora un AOS previo.
- **Alcohol:** relaja el músculo geniogloso, inflama la mucosa faríngea y tiene acción sedante. Se asocia a un empeoramiento de la gravedad de los ronquidos, alteración en la arquitectura del sueño, aumento del IAH y disminución de la SaO₂ (25).
- **Historia familiar de trastornos respiratorios del sueño:** los

pacientes con antecedentes familiares de AOS tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad, aumentando un 50% el riesgo en individuos con un familiar de primer grado afecto. Varios estudios han demostrado asociación entre la AOS y variantes hereditarias de genes implicados en la morfología craneofacial, obesidad y distribución de la grasa corporal, el control ventilatorio y la inflamación (26).

- **Obstrucción nasal:** duplica la probabilidad de padecer AOS respecto a controles. Su corrección no siempre se asocia a una mejoría de la AOS pero sí que ayuda a mejorar la tolerancia a la Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) (27).
- **Fármacos:** como las benzodiazepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia o los opioides que provocan apneas mixtas al aumentar el colapso de la VAS durante el sueño y deprimir el impulso respiratorio central (28).

1.1.6. Clínica de la AOS

Los episodios de hipoxia y la distorsión de la arquitectura del sueño que se producen en la AOS se traducen en una serie de manifestaciones clínicas que pueden ser diurnas o nocturnas. Los síntomas predominantes en la AOS son ronquido, despertares, insomnio, somnolencia diurna y, con menor frecuencia, nicturia (29).

Dentro de los síntomas diurnos se encuentran: somnolencia, cansancio, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, dificultad de concentración,

pérdida de memoria, disminución de la libido y disfunción eréctil.

Entre los síntomas nocturnos están presentes el ronquido, las apneas, episodios asfícticos, movimientos anormales, diaforesis, despertares frecuentes, nicturia en adultos o enuresis en niños, pesadillas, sueño agitado, insomnio y reflujo gastroesofágico (30).

Estos síntomas se deben a la obstrucción de la VAS que provoca una fragmentación del sueño. Para entender la clínica de la AOS y sus consecuencias médicas es necesario recordar una serie de conceptos básicos del sueño.

1.1.6.1. Fases del sueño

En el sueño ocurren una serie de procesos fisiológicos necesarios para mantener un equilibrio físico y psíquico. El electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) permiten clasificar el sueño en dos fases (31):

- **Fase REM** (Rapid Eye Movement o movimiento ocular rápido).
- **Fase No-REM** (Non Rapid Eye Movement): que a su vez se subdivide en tres fases (N1, N2, N3) según criterios del EEG.

En la Tabla 1 se recogen los criterios fisiológicos de la vigilia y el sueño (31):

Tabla 1. Criterios fisiológicos de la vigilia y el sueño (31).

Criterio	Vigilia	No-REM	REM
EEG	Ondas alfa; desincronizadas	Sincronizada	Ondas teta o en “dientes de sierra”; desincronizada
EMG	Normal	Ligeramente reducido	Moderado o intensamente reducido, o ausente
EOG	Movimientos oculares de vigilia	Movimientos oculares de balanceo lentos	Movimientos oculares rápidos

Cada una de estas fases tiene unas funciones concretas, por lo que su privación conlleva a una serie de consecuencias (Tabla 2) (10):

Tabla 2. Fases del sueño y consecuencias de su privación (10).

Fase del sueño	Características fisiológicas	Funciones específicas	Consecuencias por privación
No-REM	Aumenta: - Flujo sanguíneo muscular - Hormona del crecimiento Disminuye: - Frecuencia cardíaca - Tensión arterial - Flujo sanguíneo cerebral	Función restauradora. Aumento de la liberación de hormona del crecimiento. Regeneración celular. Disminución de la respuesta al estrés.	Somnolencia, déficit cognitivo y fatiga. Niños: alteración del comportamiento (hiperactividad paradójica). Retraso en el crecimiento. Menor regeneración de los tejidos. Trastornos psiquiátricos (trastornos del ánimo o irritabilidad).

REM	<p>Marcada actividad neuronal y metabólica.</p> <p>Flujo cerebral similar al de vigilia.</p> <p>Frecuencia cardíaca y tensión arterial fluctuantes.</p> <p>Atonía muscular.</p>	<p>Procesos de atención, memoria y consolidación del aprendizaje.</p>	<p>Menor capacidad de juicio o de toma de decisiones.</p> <p>Dificultad en las relaciones sociales.</p> <p>En niños: trastorno por déficit de atención.</p>
------------	---	---	---

1.1.6.2. Consecuencias médicas

Estas alteraciones que se producen en la AOS tiene también unas consecuencias fisiopatológicas, ya que produce un aumento de la actividad simpática con mayor liberación de catecolaminas y mayor agregación plaquetaria, aumenta la vasoconstricción, se produce una mayor respuesta inflamatoria y un aumento del estrés oxidativo (32), con consecuencias a nivel cardiovascular, neuropsiquiátrico y metabólico (13,33). Por lo que se relaciona con la HTA, la DM2, la DLP, la insuficiencia cardíaca, los eventos isquémicos cerebrales y cardíacos, el cáncer, la hipertensión pulmonar, los trastornos neurocognitivos, la depresión y la ansiedad, con una repercusión importante en términos de salud y de coste sanitario (1,2).

Las principales consecuencias médicas de la AOS son:

- **Síndrome metabólico.** Se define como la presencia de tres o más de las siguientes comorbilidades: obesidad visceral, hipertrigliceridemia,

HTA, alteración en el mecanismo de carbohidratos y disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL (High density lipoprotein)). Los sujetos con AOS tienen mayor prevalencia de síndrome metabólico que los no AOS (entre el 74-85% frente a 37-41%) (34,35). Además se ha demostrado que tras un periodo de tres meses de tratamiento con CPAP se revierte el síndrome metabólico en el 20% de los pacientes con AOS (36). El síndrome metabólico se relaciona con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y de desarrollar DM2.

- **Diabetes mellitus (DM).** Existe una prevalencia aumentada de DM2 y resistencia a la insulina en la población con AOS (15-30%), este riesgo se relaciona con la gravedad de la AOS y es independiente de la obesidad (37). Esta asociación se debe a que la hipoxia intermitente promueve la liberación de citoquinas inflamatorias (interleucina 6 [IL-6], interleucina 1 β [IL-1 β] y factor de necrosis tumoral α [TNF- α]) lo que provoca un aumento de la resistencia a la insulina.
- **DLP.** Los sujetos con AOS tienen menores niveles de HDL y un aumento del colesterol total, de lipoproteína de baja densidad (LDL (Low density lipoprotein)) y triglicéridos respecto a sujetos sin AOS. Esto se debe a una menor depuración de las lipoproteínas, a un aumento de la lipólisis y de la producción hepática de lipoproteínas.
- **HTA.** La AOS se relaciona con un aumento de la prevalencia de la HTA, afectando dicha patología al 37% de los sujetos AOS (38), además un elevado porcentaje de dichos pacientes presentan una HTA resistente a los fármacos habituales (39). Los episodios de apneas e hipopneas se asocian a picos hipertensivos aumentando las cifras de

tensión arterial (TA) medias nocturnas, por lo que en muchos de estos pacientes no se produce la reducción fisiológica de la TA durante el sueño (non-dipper). El tratamiento con CPAP disminuye la HTA (40).

1.1.7. Diagnóstico de la AOS

Debe sospecharse la presencia de AOS en los sujetos alguno de los otros síntomas diurnos o nocturnos expuestos. El diagnóstico de AOS se basa en una anamnesis completa, exploración física y en el resultado de la prueba del sueño.

1.1.7.1. Anamnesis y cuestionarios

En el diagnóstico de la AOS es muy importante la anamnesis del paciente para indagar en la clínica que presenta, su evolución y hábitos de sueño. Preguntaremos también por posibles comorbilidades ya que la AOS se asocia con complicaciones a nivel neuropsicológico (accidentes de tráfico o trabajo, alteraciones psiquiátricas, reducción de la libido, ...) y cardiorrespiratorio (HTA, hipertensión pulmonar, arritmias, policitemia, insuficiencia respiratoria crónica, ...).

También es muy útil el uso de cuestionarios diseñados para el despistaje de trastornos respiratorios del sueño. En estos cuestionarios se evalúa el síntoma común de todos estos trastornos, la excesiva somnolencia

diurna (ESD). La hipersomnolencia se define como la tendencia adormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. La escala de somnolencia de Epworth (Epworth Sleepiness Scale (EES))(41) está diseñada para ser realizada por el paciente, aceptada universalmente y validada para la población española (42). Consta de ocho situaciones en las que el sujeto debe establecer la probabilidad de dormirse, entre 0 y 3 puntos (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de somnolencia de Epworth (41)

Posibilidades de adormilarse	Nunca	Baja frecuencia	Moderada frecuencia	Alta frecuencia
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo en un lugar público	0	1	2	3
De pasajero en coche durante 1 hora	0	1	2	3
Descansando recostado por la tarde	0	1	2	3
Sentado hablando con alguien	0	1	2	3
Sentado tras una comida sin alcohol	0	1	2	3
Conduciendo si para unos minutos	0	1	2	3

Pero para el cribado de la AOS el cuestionario más utilizado es el STOP-BANG (43–45) (Tabla 4). Consta de 8 preguntas y clasifica a los pacientes con tres o más respuestas positivas como riesgo de AOS. La sensibilidad para la detección de AOS (IAH > 5/h) es del 84% en los pacientes

con una puntuación de 3 o superior, del 93% para detectar AOS moderado-grave (IAH >15/h) y del 100% para la detección de AOS grave (IAH > 30/h) (44).

Tabla 4. Test STOP-BANG para la detección de AOS (43)

Pregunta	Sí	No
¿Ronca fuerte (tan fuerte que se escucha a través de puertas cerradas o su pareja le codea por roncar de noche)?	0	1
¿Se siente con frecuencia cansado, fatigado o somnoliento durante el día (por ejemplo, se queda dormido mientras conduce o habla con alguien)?	0	1
¿Alguien lo observó dejar de respirar o ahogarse/quedarse sin aliento mientras dormía?	0	1
¿Tiene o está recibiendo tratamiento para la presión arterial alta?	0	1
¿Presenta un Índice de masa corporal de más de 35 kg/m ² ?	0	1
¿Tiene más de 50 años?		
¿El tamaño de su cuello es grande? (En el hombre mayor de 43 cm, en la mujer mayor de 41 cm)	0	1
¿Su sexo es masculino?	0	1

Criterios de calificación para la población en general:

- Bajo riesgo de AOS: Sí a 0-2 preguntas
- Riesgo intermedio de AOS: Sí a 3-4 preguntas
- Alto riesgo de AOS: Sí a 5-8 preguntas o
 - si respondió “sí” a 2 o más de las primeras 4 preguntas y es del sexo masculino.

- si respondió “sí” a 2 o más de las primeras 4 preguntas y su IMC es $> 35\text{kg/m}^2$.
- si respondió “sí” a 2 o más de las primeras 4 preguntas y la circunferencia de su cuello es: 43 cm en hombres, 41 cm en mujeres.

1.1.7.2. Exploración física

La exploración de la VAS permite detectar aquellas alteraciones anatómicas que difieren de la normalidad y se pueden corregir mediante tratamiento quirúrgico o con dispositivos de avance mandibular (DAM) (46,47) o que pueden condicionar la adaptación a la CPAP o a dispositivos intraorales (48).

No existe ningún signo patognomónico en la exploración física, pero hay determinadas características que aumentan la probabilidad de padecer AOS.

1.1.7.2.1. Peso y talla

La obesidad sobre todo de predominio central (aumento del perímetro abdominal (>102 cm hombres, >88 cm mujeres)) (49), aumenta la probabilidad de padecer AOS. El sistema más utilizado para determinar si hay obesidad es el cálculo del IMC que se calcula dividiendo el peso en kilogramos

(kg) entre la altura en m². Más adelante se expondrán los tipos de obesidad existente y su definición.

1.1.7.2.2. Exploración del cuello

El cuello debe describirse según su longitud y grosor. La longitud del cuello es la distancia entre el hueso hioides y la mandíbula, se considera cuello corto cuando caben menos de cuatro dedos debajo de la barbilla (30). El perímetro cervical del cuello tiene que medirse a nivel de la membrana cricotiroides (50), se considera excesivo si es ≥ 41 cm en mujeres o ≥ 43 cm en hombres (49), y se relaciona con la presencia de AOS independientemente del IMC (51).

1.1.7.2.3. Perfil facial

El perfil facial refleja la disposición del esqueleto maxilofacial, si ésta es anómala puede favorecer al colapso de las estructuras anatómicas (52). El perfil facial se analiza en posición de Frankfort (Figura 5), trazando una línea horizontal, paralela al suelo, que une el conducto auditivo externo con el suelo de la órbita.

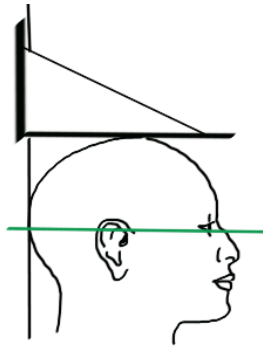


Figura 5. Posición de Frankfort

Para valorar el grado de retrusión maxilar se traza una línea vertical desde el nasion (punto más deprimido de la raíz nasal) al punto subnasal (unión de la columela con el labio superior) (Figura 6).

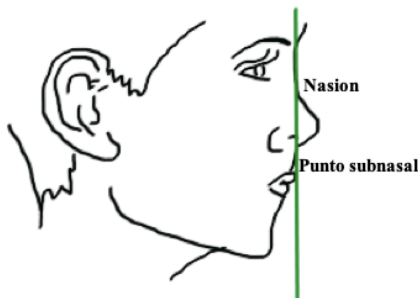


Figura 6. Valoración de retrusión maxilar

Para valorar la mandíbula se traza una línea vertical desde el borde del labio inferior (Figura 7).

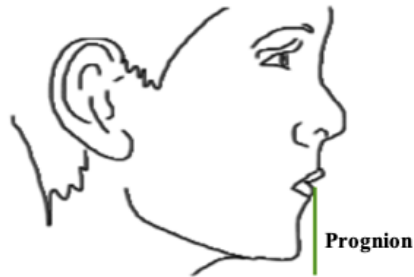


Figura 7. Valoración de retrusión mandibular

Según el grado de retrusión mandibular se pueden determinar cuatro tipos de perfil (10,50) (Figura 8):

- **Normal:** puntos alineados verticalmente.
- **Birretrusivo:** punto subnasal posterior a la línea vertical trazada desde el nasion y prognion por detrás de la línea vertical trazada desde el borde del labio inferior.
- **Retrognatia:** mandíbula por detrás de la línea vertical trazada desde el labio inferior. La retrognatia (mandíbula situada más posterior) causa un desplazamiento posterior de los tejidos blandos de la lengua y la faringe, ocasionando una peor visibilidad de las cuerdas vocales.
- **Prognatia:** mandíbula prominente y adelantada respecto al maxilar superior. Hay que tener en cuenta que muchos pacientes con prognatia en realidad tienen una hipoplasia del maxilar superior que puede favorecer la AOS.

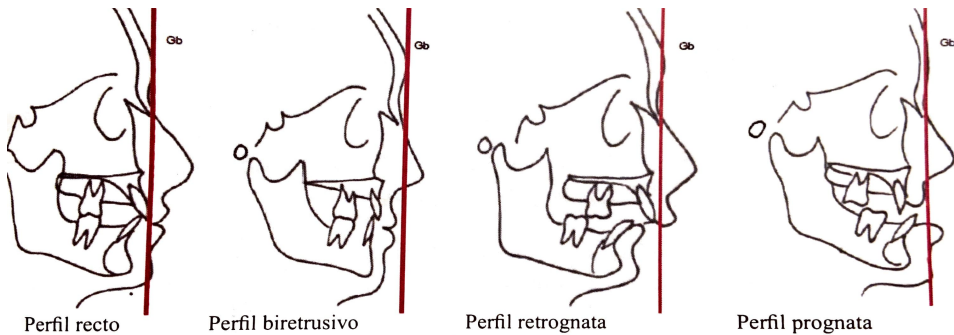


Figura 8. Perfiles faciales (10)

1.1.7.2.4. Oclusión dental

Los perfiles faciales están relacionados con la oclusión dental. Angle describió tres clases de maloclusiones basándose en las relaciones oclusales de los primeros molares (53) (Figura 9):

- **Clase I:** cúspide mesial bucal del primer molar del maxilar superior encaja en el valle bucal del primer molar del maxilar inferior. Ésta es la relación molar normal.
- **Clase II:** valle bucal del primer molar inferior posterior a la cúspide bucal del primer molar superior. La línea de oclusión puede ser correcta o incorrecta. Hará sospechar la existencia de retrognatia.
- **Clase III:** valle bucal del primer molar inferior anterior a la cúspide bucal del primer molar superior. Hará sospechar prognatia.

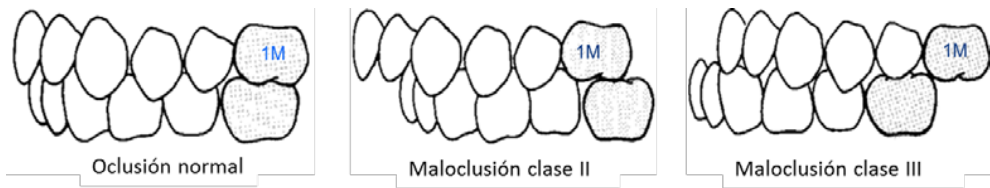


Figura 9. Clasificación oclusal de Angle (53)

1.1.7.2.5. Exploración nasal

La nariz es la cavidad que se extiende desde las narinas hasta las coanas. Se divide en dos fosas por el septo. El suelo de las fosas nasales es el paladar duro. En las paredes laterales se encuentran los cornetes, en número de tres en cada fosa, por debajo de cada cornete se localiza el meato. La nariz es la primera zona de paso del aire y puede llegar a constituir hasta un 50% de la resistencia de la VAS desencadenando o agravando la AOS, por lo que es un punto imprescindible en la exploración de estos pacientes (54). Además, para el uso de CPAP se necesitan unas fosas nasales permeables.

La exploración nasal comienza con el examen externo de la pirámide para descartar la presencia de desviaciones en dorso óseo o cartilaginoso, una nariz sobreproyectada, una obstrucción en la válvula nasal interna, ...

Para explorar internamente la cavidad nasal se debe realizar una rinoscopia anterior para valorar la amplitud de la fosa nasal, saber si existe una desviación septal o hipertrofia de cornetes, pólipos inflamatorios, ... Seguido

de una nasofibroscofia para descartar también lesiones obstructivas en rinofaringe (hipertrofia adenoidea, tumores, ...).

1.1.7.2.6. Cavidad oral y orofaringe

Otro punto de extrema importancia en la exploración del paciente con AOS es la cavidad oral y orofaringe, ya que la obstrucción de la VAS ocurre en la mayoría de las ocasiones a nivel retropalatal y retrolingual (55). En la cavidad oral debemos valorar si existe macroglosia o desproporción lingual respecto a la cavidad oral, si existe hipertrofia amigdalara, valorar los pilares palatinos, valorar el paladar óseo para determinar si tiene una configuración anómala (paladar ojival), el paladar blando para determinar si es flácido o bajo y la úvula para determinar si es gruesa o larga.

- **Exploración lingual**

Se considera que hay macroglosia cuando la lengua en reposo sobresale más allá de la cresta alveolar o la cara posterior de la lengua se asienta cerca de la pared posterior faríngea (56). La impronta del relieve dentario en los bordes laterales de la lengua sugiere macroglosia (Imagen 1).



Imagen 1. Impronta dental en la lengua (57)

También se valora el tamaño lingual con el índice de Mallampati (IM) (58) (Figura 10) o la de Friedman de la posición lingual (FTP) (59) (Figura 13). El IM que inicialmente fue descrita para predecir la facilidad de la intubación orotraqueal, se ha relacionado de forma directa con el IAH. A mayor grado de esta clasificación mayor IAH (60). Esta exploración se realiza con el paciente con la boca abierta y la lengua fuera (Figura 12) (58).

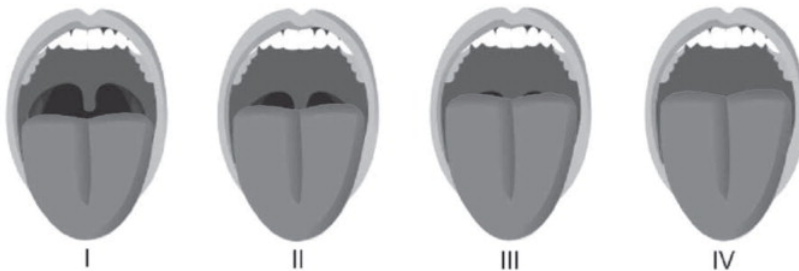


Figura 10. Índice de Mallampati (58). I: Visualización completa de la úvula y amígdalas/pilares. II: Visualización completa de la úvula, pero no de las amígdalas/pilares. III: Visualización del paladar blando, pero no de la úvula. IV: Visualización solo del paladar duro

La FTP se explora al paciente en reposo con la boca abierta y con la lengua en el interior de la cavidad oral (Figura 11) (59). Lo que se describe es el grado de ocultación del paladar blando existente, sin especificar si ésta es debida a una lengua hipertrófica o a un paladar blando hipertrófico o ptósico.

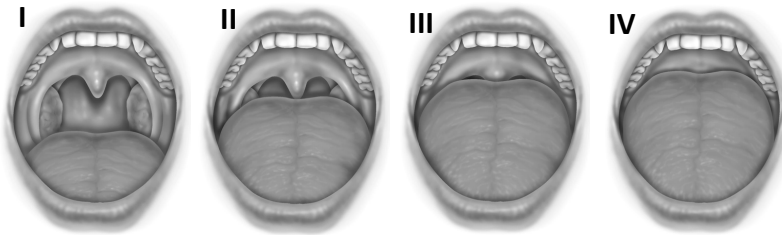


Figura 11. Clasificación de Friedman de la posición lingual o Friedman

Tongue Position (FTP) (59). I: Visualización completa de la úvula y amígdalas/pilares. II: Visualización completa de la úvula, pero no de las amígdalas/pilares. III: Visualización del paladar blando, pero no de la úvula. IV: Visualización solo del paladar duro.

- **Exploración del paladar duro**

La disminución de la distancia transversal del paladar (paladar estrecho) y el aumento de su altura (paladar ojival) se relacionan con unas fosas nasales más estrechas (ya que el paladar es el suelo de las fosas nasales) y con un mayor colapso retrolingual (al haber menos espacio la lengua no puede acoplarse en el paladar duro y se produce un desplazamiento posterior de la base de la lengua) (61). Estas alteraciones del paladar duro son una de las consecuencias de la respiración oral crónica (61,62).

- **Tamaño amigdalар**

Las amígdalas palatinas son una de las estructuras orofaríngeas que más contribuyen en el colapso de la VAS. Para valorar su tamaño de forma subjetiva en consulta existen principalmente dos escalas: la Clasificación del tamaño amigdalар de Brodsky (63) (Figura 12) y la Clasificación del tamaño amigdalар de Friedman (64), las cuales son comparables.



Figura 12. Clasificación de Brodsky del tamaño amigdalар (63). 0: Amigdalectomizado. 1: Amígdalas escondidas en los pilares. 2: Amígdalas ocupan entre 25-50% del espacio faríngeo. 3: Amígdalas ocupan >50% pero menos del 75% del espacio faríngeo. 4: Amígdalas ocupan >75% del espacio faríngeo.

- **Exploración del paladar blando**

Se debe valorar la longitud y grosor de la úvula. Se considera alargada si mide más de 1,5 cm (65), y engrosada si mide más de 1 cm (Figura 13). La úvula gruesa y/o larga es más frecuente en varones y en la AOS (66) y se ha visto que contribuye a aumentar el estrechamiento retropalatal (67).

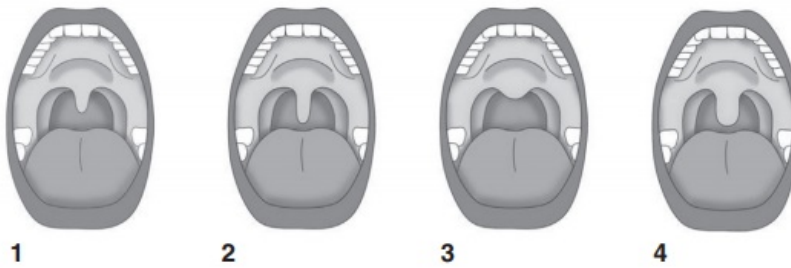


Figura 13. Clasificación de Dahlqvist de la longitud y grosor de la úvula (46,66). 1: normal. 2: elongada (>1,5cm). 3: engrosada (>1cm). 4: elongada y engrosada.

En el paladar se debe valorar la existencia de faldones de mucosa redundante sin músculo que cuelgan del borde inferior del velo del paladar desde el borde lateral de la úvula al borde medial de los pilares anteriores y posteriores, estos faldones se conocen como webs (30). Para su valoración existe la clasificación de Zonato y cols. (Figura 14) (68).

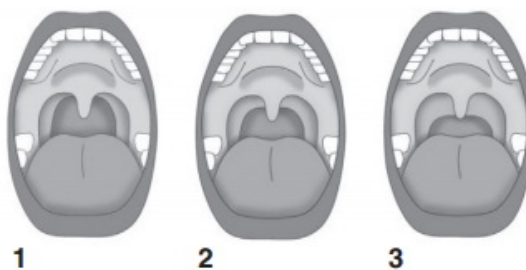


Figura 14. Clasificación de webs según Zonato (46,68). 1. Web mínimo: inserción webs en la base de la úvula. 2. Web moderado: inserción webs en la mitad de la úvula. 3. Web severo: inserción webs en la punta de la úvula.

También se deben valorar las paredes laterales faríngeas (PLF). Estas paredes están compuestas por grasa y músculo palatofaríngeo. Su colapso depende del diámetro orofaríngeo, el depósito de grasa parafaríngea y cervical, el grosor y potencia de los músculos palatofaríngeo y de los músculos dilatadores de la faringe (fundamentalmente el geniogloso), de la tracción traqueal y del hioides y de la tensión mandibular, que a su vez dependen de la eficiencia pulmonar y diafragmática, reducida en la obesidad, el perfil facial y la postura corporal. Se valora el espacio orofaríngeo y el grosor de las PLF abriendo la boca relajadamente sin náusea según la clasificación de Tsai y cols. (69) (Figura 15). Diversos autores han comprobado que la disminución de la distancia entre los pilares posteriores es un factor independiente para identificar pacientes con AOS (70,71).

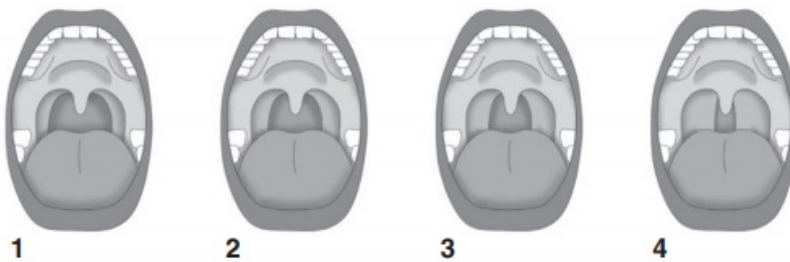


Figura 15. Clasificación de las paredes laterales faríngeas de Tsai y cols (46,69). Clase 1: el arco palatofaríngeo cruza con el borde de la lengua. Clase 2: el arco palatofaríngeo cruza el 25% o más del diámetro de la lengua. Clase 3: el arco palatofaríngeo cruza el 50% o más del diámetro de la lengua. Clase 4: el arco palatofaríngeo cruza el 75% o más del diámetro de la lengua.

1.1.7.2.7. Exploración fibroscópica estática y dinámica

La valoración con el fibroscopio es muy importante ya que permite explorar la rinofaringe, la orofaringe, laringe e hipofaringe en posición estática y también la evaluación dinámica con la Maniobra de Müller (72).

Al introducir el fibroscopio por la fosa nasal valoramos los meatos para descartar la presencia de patología. En la nasofaringe se descarta la existencia de hipertrofia adenoidea o cualquier otra patología obstructiva. A continuación si seguimos adentrándonos en la VAS se observa la cara nasal del paladar blando y aquí se valora la distancia retropalatal, que es el espacio entre la pared posterior de la faringe y la cara posterior del paladar y se puede graduar en función de la Clasificación de Esteller (73) (Figura 16).



Figura 16. Clasificación de Esteller de la distancia retropalatal (30,73).

Grado 0: se puede pasar el fibroscopio sin tocar ninguna pared. Grado 1: es muy difícil atravesar la región con el fibroscopio sin tocar ninguna pared.

Grado 2: La pared anterior y posterior están en contacto total en respiración pausada

A nivel de la orofaringe se observa si existen unas amígdalas obstructivas, la posición de la base de la lengua (Figura 17) (74,75) y el tamaño de la amígdala lingual (Clasificación de amígdala lingual de Friedman, Figura 18) (64,76).

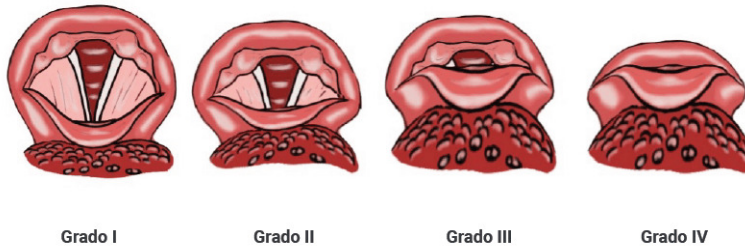


Figura 17. Esquema de los tipos de obstrucción de base de lengua (30,74,75). Grado I: visión total de las cuerdas vocales. Se ve la comisura anterior. Grado II: visión parcial de las cuerdas vocales. No se ve la comisura anterior. Grado III: epiglotis toca en una parte la pared lateral, solo se ven los aritenoides. Grado IV: epiglotis toca con pared posterior y no se ven los aritenoides.

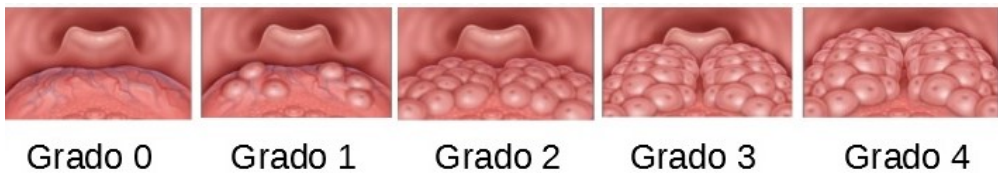


Figura 18. Clasificación de amígdala lingual de Friedman (46,64). Grado 0: ausencia completa de tejido linfóide. Grado 1: escasa presencia moteada de tejido linfóide. Grado 2: tejido linfóide que cubre toda la base de la lengua. Grado 3: 5-10mm de grosor vertical de tejido linfóide. Grado 4: >1 cm de grosor vertical de tejido linfóide.

La hipofaringe es la región situada lateral y posterior a la laringe y sus paredes también son colapsables (30). Su calibre puede estar reducido en pacientes con cuello grueso por la presión externa tisular y la infiltración de grasa cervical y parafaríngea (30).

A nivel laríngeo se evalúa principalmente la forma de la epiglotis (Figura 19) (77).

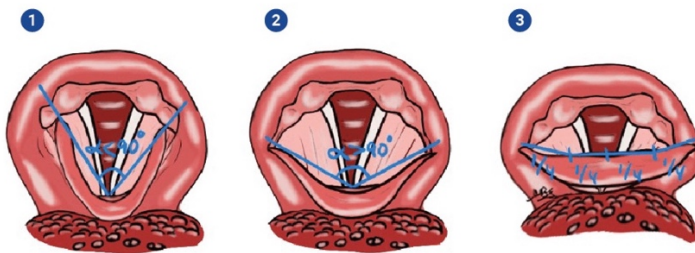


Figura 19. Clasificación de epiglotis de DelaKorda (30,77). 1. Abarquillada: ángulo entre los bordes epiglóticos menor de 90° . 2. Normal: ángulo mayor de 90° . 3. Plana: sin curvatura en sentido vertical y sin la convexidad anterior.

Para la exploración dinámica de la vía aérea se ha utilizado durante muchos años la maniobra de Müller. Esta maniobra fue propuesta por Sher y cols. en 1985 (78) con el fin de predecir el éxito de la cirugía en los candidatos a uvulopalatofaringoplastia (79). Esta maniobra se basa en realizar una inspiración profunda mientras las fosas nasales y la boca están cerradas. Esta acción provoca una presión negativa sobre la vía aérea superior que pretende simular el colapso anatómico durante el sueño. Sin embargo, que esta maniobra sea capaz de recrear lo que ocurre durante el sueño ha generado mucha controversia (80). Con el desarrollo de la endoscopia del sueño

inducido (Drug induced sleep endoscopy (DISE)) se ha demostrado que existe una elevada discrepancia entre los colapsos observados con la maniobra de Müller y mediante la DISE (81).

Otra maniobra dinámica para la exploración de la VAS durante la nasofibrosocopia es pedir al paciente que adelante la mandíbula y que saque la lengua. En aproximadamente el 70% de los casos el espacio retropalatal y retrolingual aumentan, sin embargo si pedimos al paciente que abra la boca estos espacios suelen estrecharse (30).

El signo de Pang-Rotenberg (82) explora la capacidad del paciente para reproducir el ronquido. Es positivo cuando el paciente es capaz de reproducir el ronquido mediante la vibración del paladar con la boca abierta, pero no con la boca cerrada. Un signo de Pang-Rotenberg positivo es pronóstico de mejores resultados en la reducción del ronquido tras la cirugía combinada (nariz y paladar) (82).

1.1.7.2.8. Endoscopia inducida del sueño (DISE)

Lo ideal en el paciente con AOS sería explorar la VAS durante el sueño natural para determinar el nivel del colapso, el grado y su morfología. Pero esta exploración es inviable en la práctica clínica diaria, por lo que en 1991 surgió la DISE (83) que permite realizar una evaluación endoscópica de la VAS durante el sueño inducido con fármacos. Varios estudios han demostrado que los hallazgos obtenidos en la DISE son comparables a los del sueño natural (84–88).

1.1.7.3. Polisomnografía

La PSG vigilada por un técnico en el laboratorio de sueño es considerada como la prueba *gold standard* para el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño (10,11). En esta prueba se registran parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios durante el sueño, que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica, ayudándonos a clasificar los distintos eventos respiratorios (Tabla 5).

Tabla 5. Eventos respiratorios del sueño (10)

Apnea central	Ausencia o reducción de la señal respiratoria > 90%, de más de 10 segundos de duración, en ausencia de esfuerzo respiratorio.
Apnea obstructiva	Ausencia o reducción de la señal respiratoria > 90%, de más de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio.
Apnea mixta	Evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción de la amplitud de la señal respiratoria entre un 30% y un 90%, de más de 10 segundos de duración con una desaturación de oxígeno $\geq 3\%$ y/o un microdespertar en el electroencefalograma.
Arousal o microdespertar	Aparición de ritmos alfa o theta o ritmos superiores a 16Hz en cualquier fase de sueño ≥ 3 segundos y precedida por al menos 10 segundos de sueño estable. En la fase de sueño REM tiene que ir acompañada de un aumento del tono muscular en el electromiograma mentoniano durante al menos 1 segundo.
Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares	Debe demostrarse un aumento de la presión esofágica cada vez más negativa durante al menos 10 segundos.
Ronquido	Sonido respiratorio que ocurre en la vía aérea durante el sueño, sin episodios de apnea, hipopnea, desaturación o arousal.

Los parámetros que se registran en la PSG son:

- **Neurofisiológicos:**

- **EEG:** debe tener como mínimo tres canales, recogiendo información de la corteza frontal, central y occipital en el lado derecho, referenciados con un electrodo en la mastoides izquierda (89). Así se detectan las ondas alfa que predominan en el estado de vigilia, y las ondas principales en la arquitectura del sueño (ondas del vértex, husos del sueño y complejos K) (30).
- **EOG:** registra el movimiento ocular y determina los estadios del sueño de forma precisa (30).
- **EMG:** como mínimo se coloca un electrodo en el mentón (que recoge la actividad del músculo mental, milohioideo y vientre anterior del digástrico) y en las dos extremidades inferiores (30). La actividad electromiográfica ayuda a determinar el estadio del sueño y sirve para diagnosticar y clasificar parasomnias.

- **Cardiorrespiratorios:**

- **Electrocardiograma (ECG):** normalmente se incluye una única derivación que sirve para detectar principalmente alteraciones en la frecuencia cardiaca.
- **Monitorización respiratoria:**
 - Esfuerzo respiratorio:

- Presión intraesofágica: no se realiza de rutina puesto que requiere de la colocación de una sonda nasogástrica, lo cual es difícil técnicamente e incómodo para el paciente.
- Cinturones toraco-abdominales (pletismografía inductiva o medidores piezoeléctricos) (90): es la forma de medir el esfuerzo respiratorio que se utiliza con mayor frecuencia. Se mide la resistencia transmitida a los cinturones que se colocan a nivel de tórax y abdomen.
- Flujo aéreo:
 - Monitorización de la presión nasal (cánula nasal): sirve para monitorizar los cambios de presión intranasal. El inconveniente es que son incómodos y poco útiles en caso de obstrucción nasal.
 - Monitorización con dispositivos térmicos (termistor): es el dispositivo más utilizado para el registro del flujo aéreo. Monitoriza el flujo aéreo mediante la detección de cambios en la temperatura. Es menos sensible que los anteriores, pero más cómodo y mejor tolerado.
- Capnografía: consiste en monitorizar el nivel de CO₂ espirado, y se utiliza como técnica complementaria para detectar hipoventilaciones o patología pulmonar subyacente.
- Oximetría: mide la saturación de la hemoglobina como medida indirecta de la presión parcial de oxígeno en sangre.

- **Otros:**
 - Ronquido: se registra mediante un micrófono.
 - Sensor de posición: se trata de un dispositivo que se ajusta a las bandas de movimientos respiratorios e informa de la posición corporal del paciente (decúbito supino vs decúbito lateral).
 - Presión arterial: los cambios en la presión pleural se traducen en cambios de la presión arterial periférica.
 - Medida del tiempo transitorio del pulso: Se mide combinando el ECG con la fotopletimografía colocada en un dedo de la mano.

1.1.7.3.1. Parámetros cardiorrespiratorios de la PSG

Los parámetros cardiorrespiratorios que se estudian en la PSG son:

- Número de apneas obstructivas, mixtas y centrales e índice de apneas (IA).
- Número de hipopneas e índice de hipopneas (IH).
- Número de apneas e hipopneas e IAH.
- SaO₂ media.
- SaO₂ mínima.
- Índice de alteraciones respiratorias.

- Frecuencia cardiaca media, máxima y mínima durante el sueño.
- Presencia de bradicardia, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, ...
- Número de movimientos periódicos de piernas (PLMS) e Índice de PLMS
- Número de PLMS con arousals e Índice de PLMS-arousals

1.1.7.3.2. Indicaciones de la PSG

Las indicaciones de la PSG se pueden clasificar en tres grupos:

- **PSG diagnóstica:**
 - Pacientes con riesgo de AOS moderada-severa.
 - Cuando un estudio domiciliario es no concluyente o técnicamente inadecuado.
 - Tras una PSG negativa si existe alta sospecha clínica.
- **Titulación de CPAP:**
 - Titulación en una segunda noche.
 - Titulación en la misma noche (noche dividida): si IAH >40/h en al menos 2h de monitorización o si el IAH está entre 20 y 40/h con desaturación severa o arritmia cardiaca.
- **Valoración de tratamiento/cambios clínicos:**
 - PSG entre 3-6 meses después de haber sido intervenido

quirúrgicamente por AOS.

- Si reaparecen los síntomas de AOS después del tratamiento (intervención quirúrgica o CPAP).
- Si hay pérdida o aumento de peso del paciente $\geq 10\%$.
- Pacientes tratados con un DAM.

1.1.7.4. Poligrafía cardiorrespiratoria

Aunque el *gold standard* es la PSG, se trata de una prueba compleja que consume muchos recursos y debido a que la AOS es una enfermedad con una elevada prevalencia ha sido necesario desarrollar un método más sencillo para el diagnóstico de estos pacientes. La poligrafía cardiorrespiratoria (PGCR) es un método diagnóstico aceptado por las sociedades científicas siempre que su aplicación e interpretación se haga por personal experimentado. La PGCR carece de señales neurofisiológicas, incluyendo solo señales respiratorias. Aunque se trata de una prueba con menor precisión, es menos costosa y de eficacia comparable a la PSG (29,91). Además tiene un beneficio, ya que al realizarse en el domicilio del paciente se preservan las condiciones de sueño habituales del paciente con mayor comodidad y familiaridad del entorno (92).

Los pacientes más adecuados son aquellos con baja probabilidad clínica de AOS, ya que en la mayoría se podrá descartar la enfermedad y

aquellos con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza.

Con la PGCR se registran los siguientes parámetros que se consideran imprescindibles:

- Flujo aéreo o presión nasobucal
- Esfuerzo/movimientos respiratorios
- SaO₂ (oximetría)
- Ronquido (micrófono)

Algunos equipos además registran la posición corporal, ECG, presión arterial, tiempo transitorio del pulso, ...

Como se puede observar la dificultad técnica es mucho menor en la PGCR que en la PSG.

1.1.7.4.1. Parámetros evaluados en la PGCR

Los parámetros que se estudian en la PGCR son:

- Número de apneas, desglosando entre apneas obstructivas, centrales y mixtas e IA.
- Número de hipopneas e IH.
- IAH: número de apneas e hipopneas por hora.

- SaO₂ basal y media.
- Número de caídas de la SaO₂ ≥4% respecto a la basal por hora.
- Número de caídas de la SaO₂ ≥3% respecto a la basal por hora también se conoce como índice de desaturación de oxígeno (ODI). Este parámetro se estudia en las PGCR puesto que es el más fiable para inferir el IAH cuando se compara con la PSG. Se considera patológico cuando es superior a 10.
- Tiempo acumulado con SaO₂ ≤90% (CT90% (minutos)) y porcentaje de tiempo con SaO₂ ≤90% (CT90% (%)).

1.1.7.4.2. Limitaciones de la PGCR

La PGCR en domicilio presenta una serie de inconvenientes y limitaciones (30):

- Pueden existir periodos de desconexión o de señales de mala calidad que dificulten el análisis, se estima que entre el 10-15% de las PGCR no son de calidad y requieren de su repetición o de realizar una PSG.
- Falta de registro de parámetros neurofisiológicos, por lo que el IAH se tiene que calcular con el tiempo total de registro en lugar de con el tiempo total de sueño (como en la PSG), lo que ocasiona falsos negativos en caso de que el paciente no haya dormido correctamente (91).

- No está indicada en pacientes con comorbilidades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neuromusculares o insuficiencia cardiaca congestiva.
- No está indicada para el cribado en población asintomática porque la mayoría de estudios de validación se han realizado en población con elevada probabilidad de AOS (10).
- La SaO₂ es mayor en vigilia ya que durante el sueño, sobre todo en el sueño REM, desciende. Por lo que en la PGCR podrían infraestimarse las desaturaciones al no diferenciar entre sueño y vigilia.
- También pueden pasar desapercibidos eventos respiratorios que cursen con microdespertares, pero sin caída en la SaO₂, al no detectarse los *arousals*.

Por todo ello la interpretación final de la PGCR debe hacerse con precaución y teniendo en cuenta la clínica del paciente. Si existe discrepancia entre la clínica y el resultado de la PGCR se recomienda realizar una PSG.

1.1.8. Tratamiento de la AOS

En el DIC se establece un algoritmo terapéutico para el tratamiento de la AOS (4), con el objetivo de recuperar la arquitectura normal del sueño y establecer una ventilación y oxigenación nocturnas adecuadas para evitar las consecuencias neuropsiquiátricas y cardiovasculares (4):

1- Medidas higiénico-dietéticas en todos los pacientes con AOS.

2- Se debe valorar a todos los pacientes para identificar aquellas entidades asociadas a la AOS y enfermedades causales potencialmente reversibles y tratarlas. Según ello, el DIC recomienda:

- Tratamiento de la obesidad: se recomienda tratar el sobrepeso u obesidad en todos los pacientes con AOS. El tratamiento inicial debe enmarcarse en un programa integral de alta intensidad y estrategias de tipo conductual. La obesidad grave requiere estrategias más duraderas que deben ser evaluadas en unidades especializadas, valorándose la indicación de fármacos antiobesidad o el tratamiento quirúrgico (cirugía si $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) cuando fracasa el tratamiento conservador.
- Tratamiento de causas reversibles: se recomienda tratamiento sustitutivo en los pacientes AOS con hipotiroidismo. En caso de reflujo gastroesofágico se deben indicar medidas posturales y dietéticas, e individualizar el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Ante la presencia de hipertrofia amigdalar III/IV o alteraciones dentofaciales graves, hay que considerar la opción quirúrgica.

En todas estas situaciones se puede valorar la necesidad del tratamiento con CPAP mientras el tratamiento de la causa se hace efectivo.

3- La CPAP constituye un tratamiento eficaz para reducir la gravedad de la AOS y continúa siendo el tratamiento de elección en muchos de estos pacientes. Se recomienda el tratamiento con CPAP a (4):

- Pacientes con AOS moderada-grave ($IAH \geq 15/h$) que presenten somnolencia diurna excesiva ($Epworth > 10$), alteraciones de la calidad de vida relacionada con el sueño (ronquido intenso, episodios de asfixia nocturna, insomnio, cefalea matutina, nicturia, deterioro del rendimiento laboral o académico, repercusión social y/o cansancio durante el día) y/o HTA (especialmente si es resistente o refractaria).
- En aquellos pacientes sin indicación de CPAP por un $IAH \geq 15/h$ sin los criterios previamente mencionados, IAH entre 5 y $15/h$ o que teniendo indicación rechazan el tratamiento (negativa a aceptar el tratamiento o cuando se ha intentado durante un período inferior a 4 semanas sin conseguirlo), se deben valorar tratamientos alternativos de forma individualizada DAM, tratamiento posicional, cirugía, etc.
- No se dispone de suficiente evidencia para recomendar de forma sistemática el uso de CPAP en adultos que no cumplan los 3 criterios mencionados con el fin de reducir el riesgo de mortalidad o episodios cardio- o cerebrovasculares.
- De igual modo, en pacientes con AOS que presenten un $IAH < 15/h$, pero resulten muy sintomáticos o tengan una elevada carga de morbilidad cardiovascular, cerebrovascular o metabólica, se puede considerar de forma excepcional acordar con el paciente la posibilidad de realizar un tratamiento de prueba con CPAP.
- Siempre que fracase la prueba terapéutica deben plantearse tratamientos alternativos de forma individualizada.

1.2. Obesidad

La obesidad viene definida por un exceso de grasa corporal que conlleva habitualmente a un aumento del peso corporal.

1.2.1. Definición de obesidad

El grado de obesidad se establece mediante el cálculo del IMC. La fórmula para el cálculo del IMC es la siguiente:

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla (m)}^2$$

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) clasifica la obesidad en cuatro grados según el IMC (Tabla 6) (93).

Tabla 6. Clasificación sobrepeso y obesidad según el IMC (SEEDO)(93)

Estado nutricional	IMC
Bajo peso	<18.5
Peso normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso grado I	25 – 26.9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27 – 29.9
Obesidad tipo I	30 – 34.9
Obesidad tipo II	35 – 39.9
Obesidad tipo III (mórbida)	40 – 49.9
Obesidad grado IV (extrema)	≥ 50

1.2.2. Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado la obesidad como la “epidemia no infecciosa del siglo XXI”, ya que casi ha duplicado su prevalencia mundial entre 1980 y 2014. Actualmente más de 1300 millones de personas tienen sobrepeso u obesidad a nivel mundial (94). El estudio ENPE comunicó una prevalencia de obesidad en España en la población de entre 25 y 64 años del 21,6% (22,8% entre los varones y 20,5% entre las mujeres) (95).

1.2.3. Etiopatogenia y factores de riesgo

El incremento de la prevalencia de la obesidad se debe a cambios en los hábitos dietéticos (aumento en el consumo de grasas saturadas y carbohidratos y a una disminución de vegetales) y un aumento del estilo de vida sedentario (96).

Clásicamente la obesidad se ha considerado como la manifestación de un desajuste en el control de la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos, pero la etiopatogenia de la obesidad es un fenómeno mucho más complejo. La obesidad parece ser el resultado de alteraciones a nivel de los circuitos cerebrales y el sistema neuroendocrino, asociados al exceso de ingesta y la inactividad física, pero también se han identificado numerosos genes que aumentan la susceptibilidad para padecer obesidad y mutaciones monogénicas que son causa de la misma (97).

1.2.4. Comorbilidades

Los pacientes con obesidad tienen una alta prevalencia de mortalidad cardiovascular debido a que ésta es tanto un factor de riesgo independiente como a que los pacientes obesos presentan otros factores de riesgo cardiovascular como HTA, hiperlipoproteinemia, hiperglucemia y resistencia insulínica (98). Otra comorbilidad muy frecuente entre los pacientes obesos es la AOS (96).

1.2.5. Tratamiento

En pacientes obesos la pérdida de peso conduce a un descenso de la morbimortalidad. Su tratamiento requiere un abordaje multidisciplinar basado en tres pilares fundamentales: tratamiento dietético, ejercicio físico y modificación de la conducta. Siendo a veces necesario el uso de fármacos o la cirugía bariátrica (96).

1.2.5.1. Estilo de vida saludable

En el tratamiento de la obesidad es primordial que el paciente adquiera y mantenga un estilo de vida saludable (alimentación, ejercicio físico, determinantes sociales, geopolíticos y ambientales) (96). Por ello se

recomienda que los pacientes que van a intervenir de cirugía bariátrica participen en programas de modificación del estilo de vida.

1.2.5.2. Tratamiento dietético

La dieta es un pilar fundamental en el tratamiento de la obesidad. Este tratamiento incluye modificaciones cuantitativas (reducir las raciones y el aporte energético), cualitativas (variar la proporción de diferentes nutrientes) y mixtas (96).

Además para la cirugía bariátrica se requiere conseguir una pérdida de peso de 5-10% previamente ya que esto disminuye la morbimortalidad y favorece la adherencia al tratamiento dietético posterior a la misma (98):

- Las dietas con bajo aporte de carbohidratos, que aseguren un aporte proteico mayor o igual a 1 gr/kg peso ideal, o dietas de muy bajo contenido calórico 500- 800 kcal, reducen el tamaño del hígado y la grasa abdominal, facilitan el procedimiento quirúrgico por vía laparoscópica, la accesibilidad a la unión gastroesofágica y movilidad hepática sin riesgo de laceraciones y menor sangrado.
- La dieta hipocalórica mejora la resistencia a la insulina, DLP, y el metabolismo glucémico antes de la intervención.

1.2.5.3. Ejercicio físico

El ejercicio físico resulta beneficioso en el tratamiento de la obesidad gracias a su efecto anorexígeno que ayuda a disminuir la ingesta energética de causa emocional; contribuye en la pérdida de peso si se acompaña de una dieta hipocalórica y además dificulta la recuperación del peso perdido. Se recomienda realizar mínimo 30 minutos diarios de ejercicio de intensidad moderada o alta, 5 o más días a la semana (150 minutos/semana, 300 minutos/semana para prevenir la re-ganancia ponderal) y limitar la inactividad física, aconsejándose combinar ejercicio aeróbico y anaeróbico (96).

1.2.5.4. Tratamiento farmacológico

Está indicado en los casos en los que no se haya conseguido una pérdida superior al 5% del peso inicial después de 6 meses de programa estructurado, en pacientes con un IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ o $>27 \text{ kg/m}^2$ asociado a comorbilidades mayores (96). Existen diferentes fármacos aprobados: orlistat, liraglutida, bupropion-naltrexona, topiramato-fentermina, gelesis 100, setmelanotida y semaglutida.

1.2.5.5. Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con IMC a partir de 35 kg/m² con factores de riesgo asociados (DM2, HTA, DLP, AOS) o en pacientes con un IMC a partir de 40 kg/m², en cualquier caso. Recientemente se ha incluido una nueva indicación para el tratamiento de la DM2 con insuficiente respuesta a terapias conservadoras en pacientes con IMC superior a 30 kg/m², ya que es capaz de curar la DM2 y resistencia a la insulina, así como las comorbilidades asociadas (HTA, DLP, ...) conociéndose entonces como cirugía metabólica (99,100).

Existen tres tipos de técnicas quirúrgicas (98):

- **Técnicas restrictivas:** limitan la cantidad de alimentos que se pueden ingerir.
 - Banda gástrica ajustable (BG)
 - Gastrectomía vertical (GV)
- **Técnicas malabsortivas:** producen una disminución de la absorción de nutrientes y por tanto una malabsorción intestinal.
 - Derivación biliopancreática (DBP)
 - Cruce duodenal
 - Cruce duodenal de una anastomosis (SADI-S)
- **Técnicas mixtas:** tienen acción doble, restrictiva y malabsortiva.
 - Bypass gástrico en Y de Roux (BGYR)
 - Bypass gástrico de una única anastomosis (BAGUA)

Las técnicas más utilizadas en cirugía bariátrica y metabólica a nivel mundial son el BGYR y la GV por vía laparoscópica.

1.2.5.5.1. Bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico

El BGYR consiste en la creación de un reservorio gástrico de aproximadamente 30-50 cm³ de capacidad y la exclusión de un tramo de intestino delgado de aproximadamente tres metros y medio confeccionando dos circuitos independientes. Uno de ellos conducirá la bilis y los jugos pancreáticos (asa biliopancreática) y el otro el alimento (asa alimentaria). Ambos se unen en un tramo común (asa común) donde tiene lugar la digestión (Figura 20) (98,100). Además del efecto restrictivo y malabsortivo de esta técnica, se ha demostrado un efecto a nivel hormonal. Se produce una disminución de la grelina y GIP y un aumento postprandial del PYY, GLP-1, OXM y glicentina. Este cambio hormonal es más pronunciado que el que se produce tras la GV, debido fundamentalmente a la exclusión del duodeno al paso de los alimentos.

El BGYR es el segundo procedimiento bariátrico más realizado a nivel mundial, cediendo recientemente la primera posición a la GV. Sin embargo, es la técnica de elección de la cirugía bariátrica pues presenta resultados ligeramente superiores a la GV en cuanto a la pérdida de peso y resolución de comorbilidades.

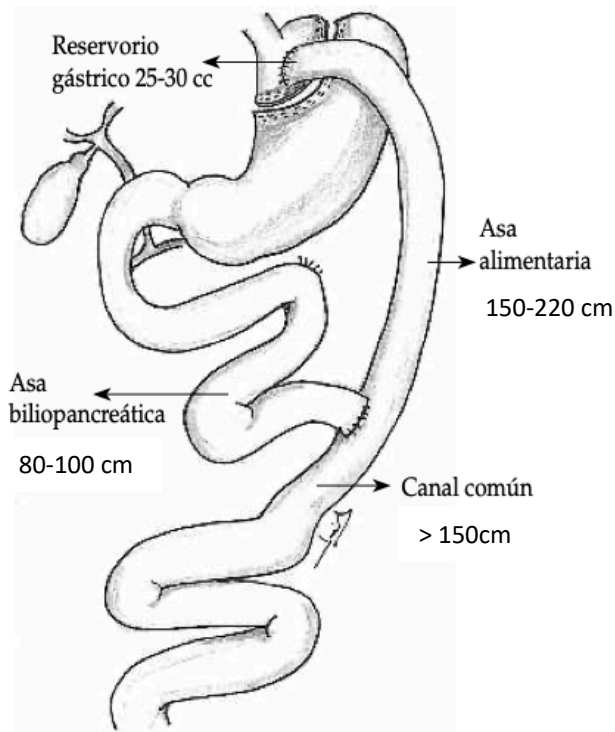


Figura 20. Bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico (100)

El BGYR mejora la supervivencia de los pacientes más de 10 años. Con esta técnica se consigue un porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) superior al 60% (101), una mejoría o resolución de la DM entre el 80-90% (102,103), de la HTA del 79%, del AOS del 66% y de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) del 70% (104).

Las indicaciones del BGYR son (98):

- Pacientes con IMC >50 kg/m², ya que en estos casos se desaconsejan

las técnicas restrictivas puras.

- Cirugía metabólica.
- Trastornos de la alimentación, siempre que no supongan una contraindicación para la intervención quirúrgica.
- Fracaso de procedimientos restrictivos.
- Pacientes golosos.

1.2.5.5.2. Gastrectomía vertical laparoscópica

La GV consiste en la resección de la curvatura mayor gástrica, convirtiendo el estómago en un tubo recto calibrando el tamaño del mismo con una sonda orogástrica que puede tener diferentes diámetros (Figura 21) (98).

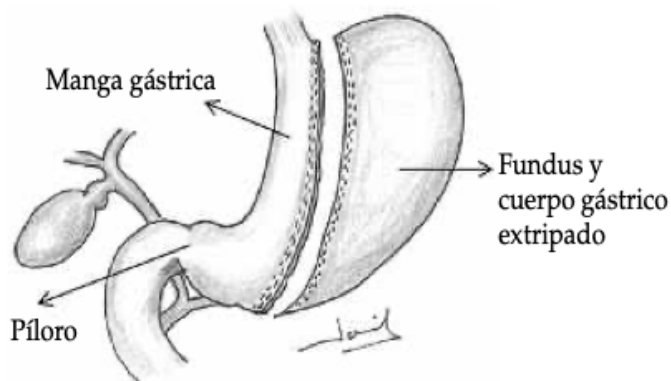


Figura 21. Gastrectomía vertical laparoscópica

Con esta técnica se disminuye la capacidad del reservorio gástrico, pero a su vez la resección del fundus gástrico provoca una disminución de la producción de Grelina y una aceleración del vaciamiento gástrico. Asimismo, aumentan los niveles plasmáticos de GLP-1 y PYY. Todo ello conlleva una menor sensación de apetito y una saciedad precoz, por lo que, aunque la GVL se incluya a nivel teórico en el grupo de técnicas restrictivas, no debería ser considerada como tal, sino como una técnica mixta.

Se trata de la cirugía bariátrica más realizada a nivel mundial, probablemente por la facilidad técnica del procedimiento unido a los buenos resultados a nivel de pérdida de peso y mejoría de la comorbilidad metabólica. La resolución de la DM en paciente con $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ se encuentra entre el 70-80% y de la HTA el 70% (104).

Las indicaciones de la GV son (98):

- Primer paso para la pérdida de peso en superobesos con alto riesgo quirúrgico, para así disminuir el riesgo quirúrgico, y completar en un segundo tiempo meses después, la cirugía definitiva (BGYR, cruce duodenal o SADI).
- Pacientes con tratamiento farmacológico oral a largo plazo cuya absorción se pudiera alterar con derivaciones intestinales (inmunosupresión, enfermedades reumatológicas, corticoterapia).
- Enfermedades crónicas intestinales (enfermedad inflamatoria intestinal, múltiples cirugías previas, adherencias, eventraciones).
- Patología gástrica concomitante (metaplasia, pólipos, gastritis crónica).

- Edades extremas (>65 años u adolescentes).
- Hepatomegalia o cirrosis en caso de no contraindicarse la cirugía.

La única contraindicación relativa es el reflujo gastroesofágico.

1.2.5.6. Resultados en cirugía bariátrica

1.2.5.6.1. Pérdida de peso

El IMC es el parámetro más utilizado y aceptado a nivel universal para valorar la pérdida de peso, pero no es el ideal porque deja al margen la composición corporal de cada individuo. Desde 1981 varios autores han propuesto clasificar los resultados obtenidos con la cirugía bariátrica en función del PSP, estableciendo como criterio de éxito un PSP mínimo del 50% al primer año de la cirugía. Un metaanálisis con 161756 pacientes con un IMC inicial medio de 45,5 kg/m² obtuvo unos resultados al primer año de la cirugía de un PSP estimado para el BGYR de entre un 63-72% frente a un 51-69% para la GV. A los dos años, un PSP 74-80% para el BGYR vs 42-50% para la GV. A los tres años, un 65-87% para el BGYR vs 48-70% para la GV. Al cuarto y quinto año, un PSP de 59-93% para el BGYR y de 44-85% para la GV (101).

Baltasar y cols. en 1997 propusieron valorar los resultados de la cirugía bariátrica en función del PSP y el IMC postoperatorios (105), clasificando los resultados en:

- Excelentes si PSP >65% con IMC < 30kg/m²
- Buenos o aceptables si PSP entre 50-65% con IMC entre 30-35 kg/m²
- Fracaso si PSP <50% e IMC > 35 kg/m²

En 2004, Larrad y cols. propusieron un nuevo parámetro para valorar la pérdida de peso, el porcentaje de exceso de IMC perdido (PEIMCP) (106), calculado según la fórmula de Ciganina y cols. (107). Los resultados de la cirugía bariátrica se clasifican como:

- Excelentes si PEIMCP >65%
- Buenos si PEIMCP 50-65%
- Fracaso si PEIMCP <50%.

Si bien, el Bariatric Outcomes Longitudinal Database (BOLD) (108) ha postulado que el peso e IMC inicial son un factor confusor para estas fórmulas, generando una variabilidad demasiado amplia en los resultados (individuos muy obesos presentan valores de PEIMCP y PSP menores que los individuos menos obesos). Por lo que para estudios científicos, el valor más homogéneo y que presenta menor variabilidad por sesgo de inclusión es el porcentaje de peso total perdido en kg (PPTP) (108):

$$\text{PPTP} = \frac{\text{Peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{peso inicial}} \times (-100)$$

1.2.5.6.2. Diabetes Mellitus tipo 2

Los mecanismos que ayudan a la resolución de la DM2 tras la cirugía bariátrica son: un aumento en los niveles de GLP-1 que estimula las células β -pancreáticas, el aumento de los niveles de péptido YY que mejora la resistencia a la insulina, la pérdida de peso, la disminución en la secreción de Grelina que contribuye a disminuir el apetito, aumento de la sensibilidad hepática a la insulina y la mejoría de la sensibilidad periférica a la insulina debido a la pérdida de peso.

La *American Diabetes Association* define como remisión de la diabetes conseguir una hemoglobina glicosilada (HbA1c) inferior al 6% y una normalización de la glucemia en ayunas sin medicación durante un año como mínimo.

Buchwald y cols. en su metaanálisis de 621 estudios (135.000 pacientes) determinaron un 78% de curación de la DM2, manteniéndose estable a los dos años en un 62% de la serie estudiada. La mayor resolución fue para la DBP (95.1%), seguida del BGYR (80.3%), la GV (79.7%) y de la BG (56.7%) (102). En el estudio de cohortes de Segal y cols. que incluye 6235 pacientes intervenidos de BGYR el 76% de los casos dejaron de precisar medicación antidiabética (103).

1.2.5.6.3. Hipertensión arterial

Según el consenso de la Sociedad Española de la Cirugía de la Obesidad (SECO) y la SEEDO se considera como resolución completa de la HTA tras la cirugía bariátrica una TA <120/80 mmHg sin medicación y como remisión parcial una TA sistólica entre 120 y 140 mmHg y TA diastólica entre 80 y 89 mmHg sin medicación (109). Buchwald y cols. en su metaanálisis mostraron una mejoría o resolución de la HTA en el 78,5% y una resolución en el 61,7% tras el BGYR (104).

1.2.5.6.4. Dislipemia

Según el consenso SECO/SEEDO se considera resolución de la DLP tras la cirugía bariátrica: cLDL < 100 mg/dl, TG < 150 mg/dL, cHDL >40 mg/dl (hombres) y > 50 mg/dl (mujeres) (109). La hiperlipidemia, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia mejoran significativamente en todos los procedimientos quirúrgicos a los 2 años de seguimiento en un porcentaje mínimo de un 70%, con mejorías máximas para la DBP (99,1%) y el BGYR (96,9%) (104).

1.3. Apnea obstructiva del sueño y obesidad

Como se ha dicho anteriormente, la obesidad se relaciona íntimamente con la AOS. Se estima que entre el 63 y el 83% de los pacientes obesos tiene AOS (110,111). Pero se trata de una patología infradiagnosticada, ya que únicamente el 15% de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica conocen que la padecen (112). Muchos estudios han mostrado los efectos beneficiosos del tratamiento con CPAP en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica con AOS moderada-grave (113–115). Entre estos beneficios se encuentran una estancia hospitalaria más corta y menos complicaciones respiratorias y cardiovasculares postquirúrgicas (113–115).

Debido a que la AOS es una enfermedad muy prevalente pero poco diagnosticada entre los pacientes obesos y a que su tratamiento disminuye el riesgo tras la cirugía bariátrica, muchas sociedades ya recomiendan realizar un *screening* de AOS en pacientes candidatos a cirugía bariátrica (116–119).

1.3.1. Fisiopatología

La fisiopatología de la AOS en pacientes obesos no está claramente establecida. Se piensa que la obesidad contribuye a un colapso de la vía aérea por un mecanismo multifactorial (120).

- Por una parte, el depósito local de grasa a nivel faríngeo reduce el calibre de la VAS produciendo un colapso lateral de las estructuras

faríngeas (121). Además en el paciente obeso existe un aumento del tamaño de la base de la lengua, del paladar blando y de las PLF (112,122). La permeabilidad de la VAS durante el sueño depende de músculos que se encargan de dilatarla al contraerse en cada inspiración evitando que se cierre por el colapso. Pero en obesos al aumentar la presión de los tejidos circundantes aumenta la colapsabilidad de la VAS (123), disminuyendo la calidad de sueño y aumentando su riesgo cardiovascular (124). Estos depósitos de grasa responsables del aumento de la colapsabilidad son mayores en pacientes con obesidad central (más frecuente en varones) que en los de obesidad periférica.

- Por otra parte, el depósito de grasa abdominal y torácica actúa disminuyendo el espacio de expansión pulmonar, provocando una disminución de la capacidad funcional residual (123), con una posterior pérdida de la función de tracción sobre la tráquea (125), acción imprescindible para abrir la VAS, aumentando su colapsabilidad (126), disminuyendo la tensión axial de la pared faríngea (127), y disminuyendo la ventilación de las bases pulmonares produciéndose un desajuste ventilación-perfusión y aumentando la diferencia de la presión de oxígeno (PO_2) alveolo-arterial (128). La disminución de la capacidad funcional residual predispone a una inestabilidad del centro de control respiratorio. A largo plazo, la obstrucción recurrente de la VAS, con hipoxia intermitente y *arousals* provocan una variación en la presión arterial y la presión pulmonar, desencadenando o exacerbando la enfermedad cardíaca (129).
- Los factores hormonales y metabólicos también juegan un papel

importante. En concreto, la leptina, hormona producida por los adipocitos encargada de regular la sensación de saciedad (hormona anorexígena) (130). En condiciones fisiológicas, los adipocitos del tejido subcutáneo producen dicha hormona en proporción a la adiposidad corporal (131), la liberan a la sangre y llega al cerebro donde interactúa con los receptores del hipotálamo, suprimiendo el apetito y regulando la composición corporal y la distribución de la grasa (132). Pero en sujetos obesos los niveles de leptina están elevados, debido a un aumento en el número de adipocitos y a una resistencia central a dicha hormona (132,133). Se han propuesto tres posibles mecanismos para explicar la resistencia a la leptina en pacientes obesos: que exista una disminución de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica por lo que los niveles de leptina no alcancen el cerebro, que existan menor número de receptores de leptina en la superficie celular y/o que exista una inhibición de la vía de señalización del receptor de leptina (134). Pero la leptina además actúa como estimulante de la ventilación en el centro de control respiratorio (132). Por tanto si en obesos existe una resistencia a la leptina, disminuye su acción sobre el centro respiratorio disminuyendo la permeabilidad de la VAS y el control sobre el diafragma (135). La grelina es la hormona que se encarga de aumentar la ingesta (orexígena), y está aumentada en pacientes con obesidad y con AOS. Se ha demostrado una asociación significativa entre los niveles elevados de leptina y de grelina y la AOS, independientemente del IMC o el perímetro abdominal (136,137).

- El tejido adiposo produce también varias citoquinas proinflamatorias, como el TNF- α y la IL-6 (138) con efecto sobre el control neuromuscular de la VAS (139).

La obesidad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de AOS, y la AOS se relaciona con un mayor riesgo de obesidad, produciéndose un círculo vicioso (Figura 22) (21). Los sujetos con AOS presentan mayor somnolencia diurna por lo que disminuyen la actividad física, tienen una mayor resistencia a la insulina (140), y unos niveles más elevados de leptina y de grelina, todo ello se asocia a un aumento del peso (141,142). Se ha demostrado que el tratamiento con CPAP o la uvulopalatofaringoplastia en los pacientes con AOS disminuye los niveles de leptina (143–145).



Figura 22. Posibles mecanismos de la relación entre la AOS y la obesidad

(21)

1.3.2. Tratamiento en pacientes obesos con AOS

La pérdida de peso disminuye la gravedad de la AOS en pacientes obesos e incluso puede llegar a resolver la enfermedad (146). A mayor pérdida de peso mayor disminución en el IAH (147). Con la pérdida de peso aumenta el volumen de la VAS, principalmente a nivel velofaríngeo, con un aumento de al menos 1 cm³ (112). También se modifica la posición del hueso hioides, disminuyendo la distancia a la espina nasal posterior y a la tercera vertebra cervical, favoreciendo así la permeabilidad de la VAS (112). También disminuye la grasa depositada en la lengua con una correlación significativa con la reducción del IAH (Rho de Pearson: 0.62, $p < 0.0001$) (122). En pacientes obesos con AOS leve la pérdida de 10.7 kg se asocia a una reducción del 40% del IAH, en AOS moderada la reducción es del 67% y en AOS grave es todavía mayor (148). Además, la pérdida de peso también es beneficiosa para mejorar las comorbilidades cardiacas y metabólicas asociadas (DLP, resistencia a la insulina, hiperleptinemia, ...).

El primer escalón terapéutico en pacientes obesos con AOS es el control de la obesidad mediante dieta, ejercicio físico y cambios en el estilo de vida (149–152). El ejercicio físico es beneficioso para el tratamiento de la AOS en pacientes obesos no solo por la pérdida de peso que conlleva si no porque aumenta el tono muscular de la VAS.

Unido a esto, es de elección el uso de CPAP durante el sueño en pacientes con AOS moderada-grave, tratamiento que ha demostrado mejorar la calidad de vida y la somnolencia diurna. Pero la CPAP tiene un índice de adherencia terapéutica bajo. El 15% de los pacientes con AOS severo rechazan el inicio

de tratamiento con CPAP, mientras que el 20-30% lo abandonan (153).

En pacientes con obesidad grado 2 u obesidad mórbida en los que ha fallado el tratamiento conservador debe considerarse la cirugía bariátrica (104). Además de ser el tratamiento más efectivo a largo plazo para la pérdida de peso, se ha demostrado su efecto positivo en la AOS (154,155), y en otras comorbilidades metabólicas asociadas (156). La cirugía bariátrica condiciona una pérdida de peso a largo plazo disminuyendo los depósitos de grasa corporal en la VAS y disminuyendo la gravedad o consiguiendo la curación de la AOS (157). Se ha demostrado una reducción en el IMC de 15 kg/m² y en el IAH 36 eventos/hora en pacientes AOS intervenidos de cirugía bariátrica, pero solo en el 4% se resuelve por completo la AOS tras la cirugía bariátrica. Probablemente porque estos pacientes a pesar de conseguir una disminución significativa en el peso siguen presentando sobrepeso (21). En concreto con el BGYR se ha demostrado una media de pérdida de peso a los 3-5 años de la cirugía del 66%, con una mejoría del AOS en el 86% de los pacientes (104). Se ha demostrado una reducción del IAH de 25 eventos/hora de media, con una disminución significativa del ODI. Subjetivamente mejora la calidad de vida y la EES. Pero comparando estudios, la mejoría del IAH conseguida con la pérdida de peso en pacientes obesos es muy variable (149,158–160). Se han publicado como posibles factores predictores de buena respuesta la edad y el sexo. Ya que se han observado mayores reducciones del IAH en hombres que en mujeres tras la pérdida de peso (161), o que la obesidad se relaciona más con la gravedad de la AOS en pacientes más jóvenes que en mayores (162–164).

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis

La obesidad se relaciona íntimamente con la AOS. La pérdida de peso disminuye la gravedad de la AOS en pacientes obesos e incluso puede llegar a resolver la enfermedad.

El depósito local de grasa a nivel faríngeo, lingual y del paladar blando reduce el calibre de la VAS y favoreciendo su colapso. Por otra parte, el depósito de grasa abdominal y torácica actúa disminuyendo el espacio de expansión pulmonar, provocando una disminución de la capacidad funcional residual, con una posterior pérdida de la función de tracción sobre la tráquea. Los factores hormonales y metabólicos también juegan un papel importante en dicha fisiopatología.

La hipótesis de nuestro estudio es que la cirugía bariátrica al disminuir el depósito de grasa corporal en diferentes localizaciones, disminuye por tanto la cantidad de grasa en la vía aérea superior, aumentando el calibre de ésta y disminuyendo su colapso, con la consiguiente mejoría o incluso curación de la AOS.

2.2. Objetivos

2.2.1. Objetivo principal

Valorar los cambios anatómicos que se producen en la vía aérea superior al año de la cirugía bariátrica.

2.2.2. Objetivos secundarios

- Determinar la prevalencia de AOS en candidatos a cirugía bariátrica.
- Valorar la clínica diurna y nocturna que se relaciona con la AOS moderada-grave en los pacientes con obesidad mórbida.
- Determinar qué características anatómicas de la vía aérea superior se relacionan con la AOS moderada-grave en pacientes obesos.
- Determinar la tasa de éxito y mejoría de la AOS al año de la cirugía bariátrica.
- Establecer si existe mejoría de la clínica de AOS en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.
- Determinar si existen factores predictores de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS en la exploración prequirúrgica.
- Asociar el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS con los cambios de la vía aérea superior al año de la cirugía bariátrica.

3. METODOLOGÍA

3.1. Diseño y ámbito del estudio

3.1.1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, de cohorte única, con muestreo consecutivo incluyendo a pacientes con obesidad grado I ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) con DM2 mal controlada con el tratamiento conservador, grado II ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) con HTA, DM2, síndrome metabólico o AOS o obesidad grado III o IV ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) que iban a ser intervenidos de cirugía bariátrica (BGYR o GV laparoscópicos) en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia.

Los pacientes fueron valorados por el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo mediante una anamnesis, exploración física y analíticas completas, una vez considerados candidatos a cirugía bariátrica, se incluyeron en lista de espera quirúrgica y se les solicitó un preoperatorio completo. En este momento fueron derivados para estudio al Servicio de Otorrinolaringología con una anamnesis exhaustiva para la AOS y exploración física de la VAS y se les solicitó a todos ellos una prueba del sueño. Una vez intervenidos, fueron revisados al mes, 3 meses, 6 meses y 12 meses en el Servicio de Cirugía General. Al año de la intervención quirúrgica volvieron a ser valorados en Otorrinolaringología mediante la misma anamnesis y exploración física, y aquellos con la prueba del sueño patológica prequirúrgica

se les repitió la misma prueba, para así comparar los cambios anatómicos y fisiológicos acontecidos tras la cirugía bariátrica.

3.1.2. Ámbito del estudio

El estudio se realizó en las instalaciones de los Servicios de Otorrinolaringología y Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia. La PGCR se realizó en el domicilio de cada paciente.

3.2. Selección y muestra de pacientes

3.2.1. Cálculo del tamaño muestral

Previamente al inicio del reclutamiento de pacientes se realizó el cálculo del tamaño muestral mínimo necesario con el programa EPIDAT (Xunta de Galicia, 4.1 versión free). Se estimó una muestra mínima de 50 pacientes, considerando una prevalencia preoperatoria de AOS del 80% y una reducción postoperatoria de la AOS de hasta el 30%. Estas cifras fueron extraídas de la bibliografía (165–169). Se realizó el cálculo con un error alfa del 5% y una potencia del 80%.

3.2.2. Criterios de inclusión

1. Pacientes con edades comprendidas entre los 18 y 65 años, con obesidad grado I ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) con DM2 mal controlada con el tratamiento conservador, obesidad grado II ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) y alguna comorbilidad asociada (HTA, DM, dislipemia, AOS), o pacientes con obesidad mórbida o extrema ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$), que se iban a intervenir de cirugía bariátrica.
2. Pérdida mínima del 10% del peso máximo alcanzado.
3. Aceptar voluntariamente participar en el estudio y firma del consentimiento informado.
4. Evaluación apta psiquiátrica previa a la cirugía.
5. Valoración por el Servicio de Otorrinolaringología previa a la intervención quirúrgica y realización de PGCR.

3.2.3. Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años o mayores de 65 años.
- Negativa del paciente a participar en el estudio.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes ASA clase \geq IV.
- Ausencia de visita prequirúrgica en Otorrinolaringología.
- La no realización de la PGCR prequirúrgica.
- Registro inferior a 6 horas en la PGCR.

3.3. Protocolo de estudio

3.3.1. Anamnesis y cuestionarios

En la primera visita de Otorrinolaringología, antes de la cirugía bariátrica, los pacientes se sometieron a una entrevista clínica y cuestionario protocolizado para la detección de AOS.

En esta visita se obtuvieron los datos de filiación de los participantes, los hábitos de estilo de vida y antecedentes de interés:

- Edad
- Sexo
- Hábitos tóxicos: consumo de alcohol o tabaco.
- Factores de riesgo cardiovascular:
 - HTA: no o sí.
 - DM2: no o sí.
 - DLP: no o sí.
- Antecedentes familiares de AOS: no o sí.
- Se registró si los pacientes estaban previamente diagnosticados de AOS, en cuyo caso se evaluó si usaban la terapia estándar de tratamiento con CPAP y la presión en litros a la que estaba pautada.
- Antecedente de cirugía bariátrica: en caso de respuesta positiva se registró el tipo de cirugía.

En la anamnesis dirigida de AOS se incluyeron varios cuestionarios. En primer lugar, se les preguntó sobre la frecuencia, intensidad y duración del ronquido mediante una escala con puntuación sobre 9 (Tabla 7).

Tabla 7. Escala ronquido sobre 9 (170)

¿Ronca?	Puntos
Cada noche	3
>50% de las noches	2
Algunas noches (menos de la mitad de las noches)	1
Nunca o casi nunca	0
¿Durante cuánto tiempo ronca?	
Toda la noche	3
>50% de la noche	2
<50% de la noche	1
Casi nada o nada	0
¿Cuánto se oye el ronquido con la puerta cerrada?	
Desde la otra punta de la casa	3
En la habitación de al lado	2
Sólo en la misma habitación	1
Casi no se oye	0

También se les preguntó si tenían ESD y los años de evolución de ésta. Asimismo se les entregó una escala sobre excesiva somnolencia diurna (EESD) (Tabla 8) considerándose patológica una somnolencia moderada o grave y la escala de somnolencia de Epworth (EES) para valorar el grado de somnolencia, considerándose patológica una puntuación ≥ 12 en la EES (41) (Tabla 4).

Tabla 8. Escala excesiva somnolencia diurna (EESD) (29)

No	
Leve: Episodios infrecuentes de excesiva somnolencia diurna que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.	
Moderada: Episodios de excesiva somnolencia diurna que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.	
Grave: Episodios de excesiva somnolencia diurna diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.	

Se incluyeron preguntas orientadas a valorar las siguientes situaciones: apneas, número de despertares nocturnos, número de nicturias, movimientos de piernas al acostarse, si se levantaban cansados o con cefalea.

Se utilizó el cuestionario STOP-BANG para determinar el riesgo de sufrir AOS (Tabla 5) (43).

Finalmente debían marcar el punto en la línea de la escala visual analógica de bienestar (EVA) que representase el estado en el que se encontraban respecto al ronquido, apneas, cansancio y somnolencia diurna (Figura 23).

**Figura 23. Escala visual analógica de bienestar (171)**

3.3.2. Exploración física de la VAS

En la exploración física se midió el peso (kg), la talla (m) y el índice de masa corporal (IMC) de cada participante. Se pesó a los pacientes con ropa ligera y con una balanza con una precisión de 0.1 kg, como se aconseja en la práctica clínica (50). El IMC se calculó según la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla (m)}^2$$

Con el IMC obtuvimos el grado de obesidad del paciente según la clasificación del IMC (Tabla 9) (93).

Tabla 9. Clasificación grado de obesidad (SEEDO 2000) (93)

Grado obesidad	IMC
Obesidad tipo I	30 – 34.9
Obesidad tipo II	35 – 39.9
Obesidad tipo III (mórbida)	40 – 49.9
Obesidad grado IV (extrema)	≥ 50

A continuación, se realizó una valoración completa de la VAS, empezando por el perfil facial. Se valoró el perfil del paciente para tener una primera impresión acerca de la posición relativa de la mandíbula y el maxilar, que son el soporte anterior de la VAS. Se clasificó el perfil facial en cuatro tipos según el grado de retrusión maxilar: normal, birretrusivo, retrognatia y prognatia (50) (Figura 8) (10).

También se evaluaron las características de la boca (pequeña, grande o normal) y la clase de oclusión dental según la clasificación de Angle (Figura 9) (53).

Se valoró la longitud cervical clasificando en cuello largo si había una distancia superior a cuatro dedos debajo de la barbilla, normal si la distancia era de cuatro dedos y corto si era inferior a cuatro dedos (30), y si a la exploración subjetiva era grueso, fino o normal (29). También se midió el perímetro cervical, para ello no existe consenso sobre el nivel anatómico en el que debe ser obtenido. En este estudio se midió a nivel de la membrana cricotiroides, con el paciente sentado, con los hombros relajados y con la cinta métrica perpendicular al eje cervical (Imagen 2)(50).



Imagen 2. Medición perímetro cervical (50)

Se valoró también la existencia de obstrucción nasal mediante rinoscopia anterior valorando posibles desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, alteraciones de la mucosa, pólipos inflamatorios,

En la cavidad oral se valoró la longitud de la úvula (normal o larga >1,5cm)) (Figura 24) y su grosor (menor de 1 cm o mayor de 1 cm) (Figura 25).

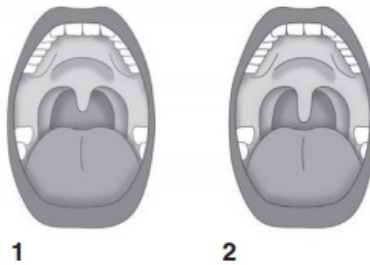


Figura 24. Longitud úvula. 1: úvula normal; 2: úvula larga (> 1,5 cm) (46)

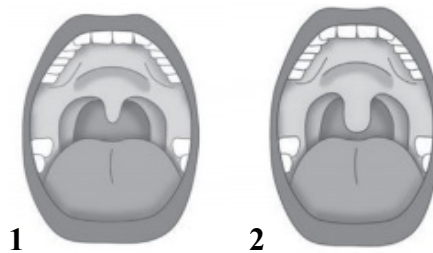


Figura 25. Grosor úvula. 1: normal, 2: gruesa (>1cm) (46)

De los pilares posteriores se valoró si eran normales (inserción en la base de la úvula) o estrechos (inserción en mitad o punta de la úvula) (Figura

14). De las paredes laterales faríngeas se valoró si estas no se visualizaban, si estaban a la altura de los pilares o si sobrepasaban los pilares. En cuanto a la profundidad faríngea, se valoró si esta era superior o inferior a 1 cm. Del paladar se valoró si este era hiperplásico, flácido y/o ojival.

En cuanto a la lengua se evaluó si había impronta de los dientes o no (Imagen 1) que es uno de los indicativos de que la lengua sea gruesa. Además del IM (con el paciente sentado en reposo y con la lengua fuera de la cavidad oral) (Figura 10) (58) y la FTP (realizada con la lengua dentro de la cavidad oral) (Figura 11) (59). Se valoró la hipertrofia amigdalar mediante la clasificación de Brodsky (Figura 12) (63).

A continuación, se realizó la exploración de la VAS con el fibroscopio flexible. Con esta exploración se valoró si había obstrucción a nivel de nasofaringe o no, el estrechamiento a nivel retropalatal (Figura 16) (73), la obstrucción a nivel de la base de la lengua (Figura 17) (172) y el tamaño de la amígdala lingual (Figura 18) (173).

Se valoró si la epiglotis estaba caída o no, y si era o no abarquillada (Figura 19) (77). También se valoró si era capaz de roncar con la boca cerrada (Signo de Pang-Rotenberg) (82).

Para facilitar el análisis estadístico puesto que había variables de la exploración de la VAS con muchas categorías se decidió agrupar estas categorías y convertirlas en variables dicotómicas teniendo en cuenta los valores que se consideran no patológicos y los que sí lo son y se relacionarían con el desarrollo de AOS:

- Perfil facial: retrognatia vs normal (normal o prognatia).
- Boca: pequeña vs normal (normal o grande).
- Cuello: corto vs normal (normal o largo).
- Cuello: grueso vs normal (normal o fino).
- Estrechamiento pilares: estrechos (inserción en mitad o punta de la úvula) vs normal (inserción en la base de la úvula).
- PLF: estrechas (a la altura de pilares o sobrepasan pilares) vs normal.
- IM: I-II vs III-IV.
- FTP: I-II vs III-IV.
- Tamaño amigdalas: 0-1 vs 2-4.
- Woodson: 1-2 vs 3-4
- Tamaño amígdala lingual: 1-2 vs 3-4.

En el anexo 1 se adjuntan las hojas de recogida de datos utilizadas para registrar las variables de la anamnesis y exploración física de cada uno de los participantes.

3.3.3. Prueba del sueño

Independientemente de los resultados de los cuestionarios sobre AOS, a todos los participantes se le solicitó una PGCR preoperatoria que se realizó en su domicilio. En todas las PGCR se registraron el esfuerzo respiratorio mediante sensores de pletismografía inductiva, el flujo de aire mediante sensores de presión nasal, la frecuencia cardiaca y la SaO₂ mediante un pulsioxímetro. Para considerar válida la PGCR se requirió de un tiempo total de registro superior a 6 horas. Todas las pruebas fueron revisadas por dos facultativos especialistas del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Doctor Peset.

La apnea se definió como la ausencia o reducción de más del 90% en la amplitud de la señal respiratoria medida por la cánula nasal durante más de 10 segundos. La hipopnea como una reducción de entre el 30-90% en la amplitud de la señal respiratoria durante más de 10 segundos con una desaturación del 3%.

De estos estudios se recogieron las siguientes variables:

- Número apneas y número de hipopneas.
- IAH (/h): número de apneas-hipopneas por hora de registro.
- Índice de desaturación de oxígeno (ODI): número de desaturaciones $\geq 3\%$ de 10 segundos o más de duración.
- SaO₂ mínima (%): SaO₂ más baja.
- Tiempo de saturación de oxígeno por debajo de 90% en minutos (CT90% (min)).

- Porcentaje de tiempo con saturación de oxígeno por debajo de 90% (CT90% (%)).
- Tiempo de ronquido (minutos).
- IAH supino (/h): número de apneas-hipopneas por hora de registro en posición supina.
- IAH lateral (/h): número de apneas-hipopneas por hora de registro en posición no supina.

Se diagnosticó como AOS la presencia de un IAH >5/h. Para la realización de esta tesis doctoral dentro de los diagnosticados de AOS se diferenciaron tres grupos de gravedad teniendo en cuenta únicamente el IAH (174) (Tabla 10):

Tabla 10. Gravedad AOS (174)

Gravedad AOS	IAH
Leve	5-15/h
Moderado	15-29/h
Grave	≥30/h

Se diagnosticó como AOS postural los casos con un IAH dos veces mayor en la posición supina que en posición no supina (175).

3.4. Cirugía bariátrica

Los pacientes fueron intervenidos mediante dos técnicas de cirugía bariátrica, BGYR o GV. A continuación, se explica el procedimiento quirúrgico de cada una de ellas y las indicaciones en las que nos basamos para la elección de la técnica para cada uno de los pacientes.

3.4.1. Bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico

En primer lugar, se identificó el ángulo de Treitz y a 80-100 cm del mismo se procedió a la sección yeyunal con *endo GIATM* 60 mm carga blanca. Luego, se confeccionó el pie de asa alimentaria a unos 220 cm latero-lateral con *endo GIATM* 45 mm carga blanca, comprobando previamente que existían más de 150 cm de asa común hasta el ciego. Seguidamente se cerró el defecto de la anastomosis latero-lateral con sutura continua barbada monofilamento reabsorbible 3/0 y el ojal mesentérico con seda 3/0. Posteriormente se procedió a la disección del ángulo de His y el pilar izquierdo y a la disección entre el segundo y tercer vaso transversal en la curvatura menor gástrica accediendo a la transcavidad de los epiplones. Se realizó la sección transversa gástrica con *endo GIATM* beig 45 mm y sección longitudinal ajustada con *endo GIATM* beig 60 mm con sonda Foucher nº36 comprobando que no existiera bolsón posterior gástrico. Por último, se realizó la anastomosis antecólica latero-lateral gastroyeyunal con *endo GIATM* beig 30 mm y cierre del defecto de anastomosis latero-lateral con sutura continua monofilamento barbada reabsorbible 3/0.

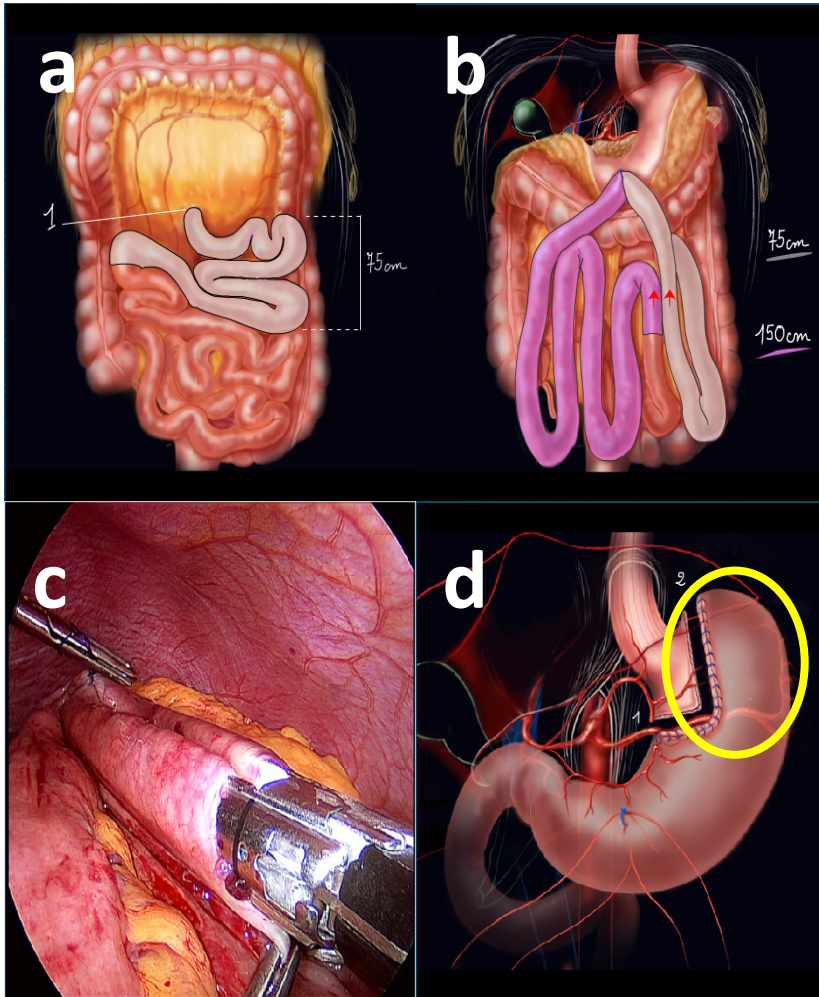


Figura 26. Bypass gástrico en Y de Roux. 27-a. Asa biliar (80-100 cm). 27-b. Asa alimentaria (200-220 cm), con al menos 150 cm distales hasta la válvula ileocecal. 27-c. Confección de pie de asa alimentaria con *endo GIATM* 45 mm. 27-d. Formación de reservorio gástrico de pequeña capacidad(15-30cc) y vertical a expensas de la curvatura menor.

3.4.1.1. Indicaciones de bypass gástrico en Y de Roux

En la población del estudio se indicó el BGYR en los siguientes casos:

- Pacientes con IMC >50, ya que en estos casos se desaconsejan las técnicas restrictivas puras.
- Cirugía metabólica.
- Trastornos de la alimentación, siempre que no supongan una contraindicación para la intervención quirúrgica.
- Fracaso de procedimientos restrictivos.
- Pacientes golosos.

3.4.2. Gastrectomía vertical laparoscópica

Se inició con la disección del ángulo de His identificando el pilar izquierdo y la disección de la curvatura mayor gástrica a 4-5 cm del píloro. Se realizó la desvascularización completa de la curvatura mayor del estómago hasta llegar al hiato con Ultracision® en sentido ascendente. A continuación, se realizó la sección iniciándose a 5 cm del píloro en sentido ascendente con endograpadora Echelon® carga “verde” de 60 mm reforzada con Seamguard de Gore® los 3 primeros disparos y posteriormente utilizando carga “gold”, llegando al ángulo de His, resecano el estómago en bolsa posterior. La sección del estómago se hizo apoyado y tutorizado con una sonda de Foucher de 36 F.

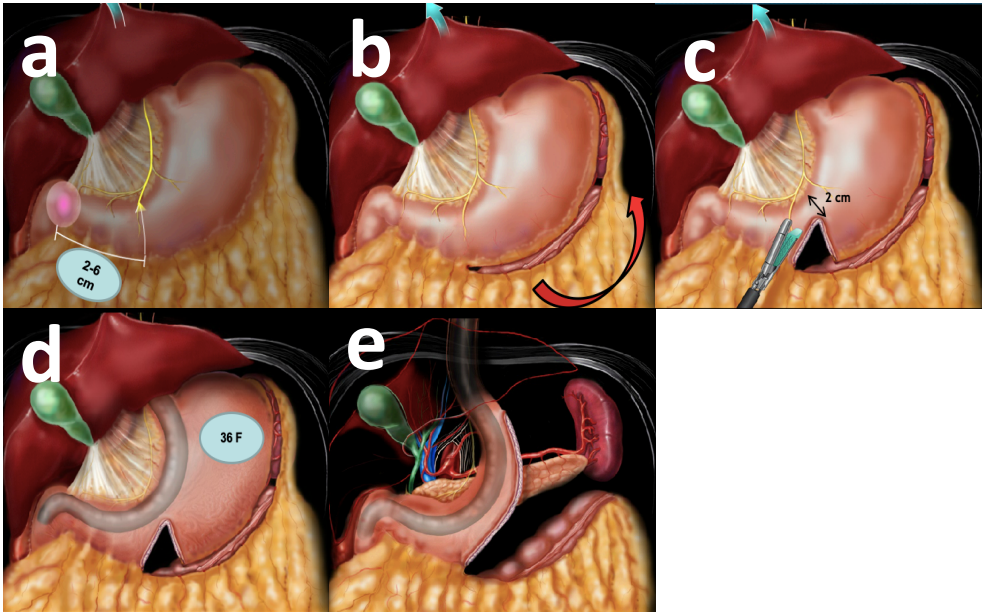


Figura 27. Gastrectomía vertical. 28-a. Disección de curvatura mayor gástrica a 4-5cm del píloro. 28-b. Desvascularización de la curvatura mayor gástrica. 28-c. Sección gástrica a 5 cm del píloro en sentido ascendente. 28-d. Colocación de sonda Foucher 36 F. 28-e. Resultado final gastrectomía vertical.

3.4.2.1. Indicaciones de gastrectomía vertical

En la población del estudio se indicó la GV en los siguientes casos:

- Superobesos con elevado riesgo quirúrgico, como primer paso para

perder peso y así disminuir el riesgo quirúrgico y la mortalidad asociada al cruce duodenal en este grupo de pacientes. En un segundo tiempo (aproximadamente tras 12-18 meses y tras la pérdida de peso) se realiza el cruce duodenal.

- Pacientes que requieren tratamiento farmacológico oral a largo plazo cuya absorción podría alterarse si se realizan derivaciones intestinales (fármacos inmunosupresores, corticoterapia, ...).
- Pacientes con enfermedades crónicas intestinales (enfermedad inflamatoria intestinal, cirugías previas múltiples, adherencias, eventraciones).
- Pacientes con patología gástrica concomitante (metaplasia, poliposis, gastritis crónica).
- Pacientes con edades extremas (>65 años u adolescentes).
- Pacientes con hepatomegalia o cirrosis en caso de que no esté contraindicada la cirugía bariátrica.

3.4.2.2. Contraindicaciones de gastrectomía vertical

La única contraindicación relativa que se tuvo para esta técnica fue el reflujo gastroesofágico.

3.5. Valoración postoperatoria

Tras la cirugía bariátrica se realizaron revisiones en consultas externas de Cirugía General al mes, 3 meses, 6 meses y al año. Los pacientes volvieron a ser valorados en la consulta de otorrinolaringología al cumplir el año de la intervención quirúrgica. En esta segunda visita se repitió la entrevista clínica, el cuestionario y la exploración física de la vía aérea superior recogidos en los apartados 3.3.1 y 3.3.2.

En la exploración física se calcularon nuevas variables para poder cuantificar los cambios en ciertos parámetros:

- Porcentaje de peso total perdido (PPTP) según la siguiente fórmula:

$$\text{PPTP} = \frac{\text{Peso visita prequirúrgica} - \text{peso visita postquirúrgica}}{\text{peso visita prequirúrgica}} \times (-100)$$

Para establecer si hubo cambios clínicos significativos en cada una de las variables de la exploración de la VAS se clasificó cada uno de los parámetros en:

- Normal: si había mejorado (de patológico había pasado a ser normal) o permanecido normal.
- Patológico: si no hubo cambios y seguían siendo patológicos o de normal se había vuelto patológico.

A los participantes con la prueba inicial del sueño patológica se les realizó la misma prueba al año de la cirugía. En los casos diagnosticados de AOS que estuviesen en tratamiento con CPAP la prueba del sueño se realizó tras suspender la misma durante una semana.

3.6. Análisis estadístico

Se presentaron los resultados mediante estadística descriptiva básica incluyendo media, rango, desviación estándar (DS) y mediana para parámetros continuos y frecuencias para los categóricos.

En base al buen tamaño de la muestra, los objetivos generales se abordaron mediante un enfoque de análisis estadístico paramétrico. Cuando los subgrupos eran de tamaño más pequeño, se emplearon pruebas de tipo no paramétrico.

En primer lugar, se realizó un análisis inferencial con objeto de estudiar la asociación entre variables de la clínica y exploración física del paciente y la presencia de AOS moderada/grave. Se diferenciaron dos grupos: no AOS/AOS leve ($IAH < 15/h$) y AOS moderada/grave ($IAH \geq 15/h$) en la PGCR prequirúrgica. Las pruebas utilizadas fueron:

- **Test t de Student para muestras independientes:** se utilizó para el estudio de homogeneidad de los grupos de AOS, en cuanto a variables continuas. Se comprobó previamente el ajuste a distribución normal mediante test de Kolmogorov-Smirnov.

- **Test Chi² de asociación:** se utilizó para medir el grado de dependencia entre dos variables de tipo categórico. El resultado se admitió como válido siempre que no más del 30% de las celdas de la tabla de contingencia tuvieran una frecuencia esperada inferior a 5 casos, atendiendo al test exacto de Fisher en caso contrario para tablas 2x2.

Para dicotomizar las variables continuas se realizaron curvas ROC para determinar el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para la detección de AOS moderada/grave.

A continuación, se realizó un análisis de regresión logística binaria simple para obtener los factores que se relacionaban con el riesgo de padecer AOS moderada/grave (IAH \geq 15/h). En los modelos de regresión logística binaria utilizados se aportó el odds ratio (OR) e intervalos de confianza (IC) al 95% de la asociación no ajustada. Una selección de las variables más relevantes ($p < 0,05$) y los posibles confusores se utilizaron para la estimación de un modelo múltiple y los OR ajustados.

Por otra parte, se realizó un análisis inferencial para valorar los cambios que se produjeron al año de la cirugía bariátrica a nivel de comorbilidades, clínica de AOS y exploración física. Las pruebas que se utilizaron en este caso fueron:

- **Test de McNemar:** prueba no paramétrica que compara las proporciones para dos muestras relacionadas. Se utilizó para analizar si hubo diferencias en las variables categóricas antes y después de la cirugía bariátrica.
- **Test t de Student para muestras relacionadas:** prueba paramétrica que compara las medias de muestras relacionadas. Se utilizó para comparar las variables continuas antes y al año de la cirugía bariátrica. Se comprobó previamente el ajuste a distribución normal mediante test de Kolmogorov-Smirnov.

Por último, se analizó qué características clínico-anatómicas prequirúrgicas y qué cambios postquirúrgicos en la VAS se relacionaban con el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS. Estableciendo como criterio de éxito la disminución del IAH >50% con un IAH postquirúrgico <10/h. Para ello en primer lugar se realizaron las siguientes pruebas:

- **Test t de Student para muestras independientes:** se utilizó para el estudio de homogeneidad de los grupos de éxito de AOS, en cuanto a variables continuas. Se comprobó previamente el ajuste a distribución normal mediante test de Kolmogorov-Smirnov.
- **Test Chi² de asociación:** se utilizó para comparar la exploración de la VAS en cuanto a variables categóricas en los grupos de curación de AOS.

Para dicotomizar las variables continuas se realizaron curvas ROC para determinar el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para la detección de éxito de la cirugía.

A continuación, se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con los parámetros clínicos y de la exploración física prequirúrgicos y postquirúrgicos para valorar si alguno de ellos era capaz de predecir el éxito de la cirugía. En dichos modelos se aportó la OR e IC al 95% de la asociación no ajustada. Una selección de las variables más relevantes ($p < 0,05$) y los posibles confusores se utilizaron para la estimación de un modelo múltiple y los OR ajustados, con la intención de eliminar factores de confusión.

Para la descripción de los datos y su análisis se utilizó el Statistical Package for the Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) versión 24.0.0.0. El nivel de significatividad empleado en los análisis fue el 5% ($\alpha = 0.05$).

4. ASPECTOS ÉTICOS

4.1. Desarrollo de los aspectos éticos

La propuesta del estudio fue evaluada y aprobada por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia a fecha de 25 de marzo 2020 (Código CEIm: 38/20) (anexo 2).

4.1.1. Comité ético

El protocolo de estudio, incluyendo la versión final de la hoja de información (anexo 3) para el paciente y el formulario utilizado para el consentimiento informado (anexo 4), fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia.

4.1.2. Declaración de Helsinki

El estudio se realizó siguiendo las recomendaciones éticas internacionales para la investigación y ensayos clínicos en humanos recogidas en la Declaración de Helsinki de 1964 y sus sucesivas actualizaciones (anexo 5) siguiendo las recomendaciones del Ministerio de Sanidad en materia de ensayos clínicos.

4.1.3. Información al paciente y obtención del consentimiento informado

El investigador informó a todos los participantes, de manera verbal y por escrito, en un lenguaje inteligible, de los objetivos y requerimientos del estudio (anexo 3). Se informó sobre la naturaleza, objetivo, posibles riesgos y beneficios del estudio. Se les permitió hacer las preguntas que estimasen oportunas y, se les dio tiempo para considerar su decisión. Además, se les informó de su total libertad para retirarse en cualquier momento del estudio. Se obtuvo de cada uno de los pacientes el consentimiento informado por escrito (anexo 4) firmado.

4.1.4. Confidencialidad de los datos

Los pacientes fueron identificados en el Cuaderno de Recogida de Datos y la Base de Datos mediante un número de identificación, sus iniciales, sexo y fecha de nacimiento. En ningún caso estos datos estarán disponibles a terceros.

5. RESULTADOS

5.1. Muestra

La población de pacientes del estudio se seleccionó de forma consecutiva entre los pacientes que fueron incluidos en lista de espera desde el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo para cirugía bariátrica desde enero de 2018. Un total de 169 pacientes fueron valorados previamente a la cirugía bariátrica en la consulta de Otorrinolaringología. La PGCR prequirúrgica se realizó a 124 pacientes ya que los otros 45 rechazaron dicha prueba o hubo problemas técnicos por los que no se les pudo realizar o la prueba no fue válida. Por lo que en este trabajo se incluyeron los resultados de la valoración prequirúrgica de estos 124 pacientes.

De los 124 pacientes incluidos en el estudio, el 28% estaba diagnosticado de AOS antes de realizar el screening, pero la prevalencia total de AOS fue de 74,2%.

De los 124 pacientes no fueron intervenidos de cirugía bariátrica 18, por lo que acudieron a la visita postquirúrgica en ORL 106 pacientes. A 23 pacientes no se les realizó la PGCR postquirúrgica porque la prueba prequirúrgica fue normal por lo que no estaba indicado repetirla. Otros 26 pacientes rechazaron la prueba o hubo problemas técnicos por los que no se les realizó. De modo que existen datos de la PGCR postquirúrgica de 57 pacientes. En la Figura 29 se muestra el diagrama de flujo de la muestra.

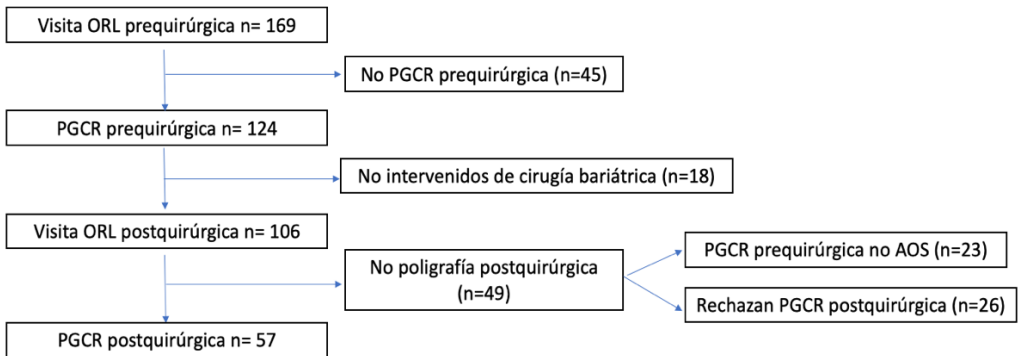


Figura 28. Muestra de pacientes: diagrama de flujo

5.2. Análisis descriptivo de la población estudiada

5.2.1. Variables demográficas

La edad media de la muestra fue $48,79 \pm 10,12$ años (mediana 51 años, rango 19-64 años). De los 124 pacientes, 101 (81,5%) eran mujeres y 23 (18,5%) hombres (Figura 29).

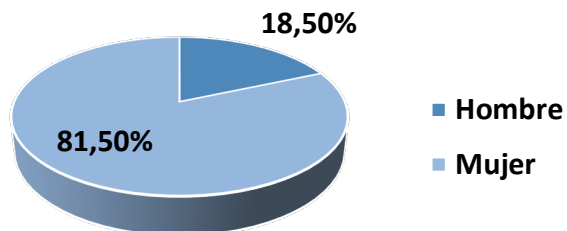


Figura 29. Distribución por sexo de la serie estudiada

Como hábitos tóxicos, 31 (25%) pacientes eran fumadores, 28 (22,6%) exfumadores y 65 (52,4%) no fumaban. Respecto al hábito enólico, 87 (60,2%) pacientes no consumían alcohol y 37 (29,8%) sí.

Como comorbilidades, los pacientes presentaban DM en el 33,3% de los casos (34 pacientes), HTA en el 59,8% de los casos (61 pacientes) y DLP en el 47,1% de los casos (48 pacientes).

Respecto a los antecedentes médicos de interés, el 28,23% de los casos (35 pacientes) estaba diagnosticado de AOS previamente a la entrada en este estudio.

Respecto a los antecedentes familiares de AOS, 71 (57,3%) pacientes sí que tenían antecedentes en la familia, 24 (19,4%) no los tenían y 29 (23,4%) no conocía dicho dato.

5.2.2. Sintomatología relacionada con la AOS

5.2.2.1. Clínica nocturna

El 38,6% de los casos (48 pacientes) relataban apneas nocturnas y el 38,6% ronquidos (48 pacientes). Con una puntuación media en la escala de ronquido sobre 9 de $3,15 \pm 2,66$ (mediana 3; rango: 0- 9). El número de despertares medio fue de $1,89 \pm 1,4$ (mediana 1,5; rango: 0-6), y el de nicturias $1,62 \pm 1,37$ (mediana 1; rango: 0-6).

5.2.2.2. Clínica diurna

Respecto a la clínica diurna, el 42% de los casos (52 pacientes) relataba somnolencia diurna, el 9,4% de los casos (11 pacientes) tenía una puntuación patológica en la EESD (somnolencia moderada o grave) y el 9,4% (11 pacientes) en la EES (puntuación ≥ 12). El 61,7% de los casos (71 pacientes) referían cansancio diurno y el 38,1% cefalea matutina (43 pacientes). En cuanto a la valoración global de su bienestar respecto al sueño, la puntuación media de la EVA fue de $6,08 \pm 2,86$ (mediana 6,5, rango 0-10).

5.2.2.3. STOP-BANG

El 59,7% de los pacientes tenían un riesgo alto de AOS en la escala de STOP-BANG y el 16,8% riesgo moderado (Tabla 11).

Tabla 11. Distribución puntuación escala STOP-BANG

	n	%
Riesgo bajo	29	23,5%
Riesgo moderado	21	16,8%
Riesgo alto	74	59,7%
Total	124	100%

5.2.3. Exploración física

5.2.3.1. Peso, talla e IMC

El peso medio de la muestra en la visita en Otorrinolaringología fue $108,21 \pm 16,16$ kg (mediana 106 kg; rango: 71,5-151 kg). La talla media fue $1,64 \pm 0,09$ m (mediana 1,63 m; rango: 1,45 – 1,86 m). El IMC medio fue $40,85 \pm 4,75$ kg/m² (mediana: 40,1 kg/m²; rango: 31,64 – 51,22 kg/m²).

Teniendo en cuenta el IMC medido en la consulta de Otorrinolaringología en la tabla 12 se muestra la distribución por grados de obesidad según la clasificación de la SEEDO (93).

Tabla 12. Tipo de obesidad según clasificación de la SEEDO

	N	%
Sobrepeso	1	0,8
Tipo I	15	13,1%
Tipo II	52	41,8%
Tipo III	52	41,8%
Tipo IV	4	3,3%
Total	124	100%

5.2.3.2. Exploración de la VAS

5.2.3.2.1. Perfil facial

El 80,2% de los casos (98 pacientes) tenían un perfil facial normal, el 9,1% (12 pacientes) retrognatia y el 10,7% (14 pacientes) prognatia.

5.2.3.2.2. Cuello

La distribución en la muestra del grosor y la longitud cervical se muestran en la tabla 13.

Tabla 13. Características cuello: longitud y grosor

		N	%
Cuello: longitud	Normal	57	45,9%
	Corto	67	54,1%
Cuello: grosor	Normal	32	25,4%
	Grueso	92	74,6%

El perímetro cervical medio fue $42,03 \pm 4,45$ cm (mediana 41 cm; rango: 34,5 – 54 cm).

5.2.3.2.3. Fosas nasales

El 95% de los casos (117 pacientes) no tenía obstrucción en las fosas nasales y el resto sí (7 pacientes).

5.2.3.2.4. Cavidad oral y orofaringe

En la tabla 14 se muestran las características de la exploración física de la cavidad oral y la orofaringe de la muestra.

Tabla 14. Características de la cavidad oral y la orofaringe

		N	%
Boca	Normal	90	73,8%
	Pequeña	32	26,2%
Úvula: longitud	Normal	85	69,7%
	Larga	37	30,3%
Úvula: grosor	Normal	111	91%
	Gruesa	11	9%
Pilares posteriores	Normales	54	45,4%
	Estrechos	65	54,6%
PLF	Normales	76	62,3%
	Estrechas	46	37,7%
Profundidad faríngea	Normal	105	86,1%
	< 1 cm	17	13,9%
Paladar hiperplásico	No	48	39,3%
	Sí	74	60,7%

Paladar flácido	No	53	43,4%
	Sí	69	56,6%
Paladar ojival	No	59	48,4%
	Sí	63	51,6%
Impronta dental lengua	No	36	29,5%
	Sí	86	70,5%
IM	I-II	71	66,4%
	III-IV	36	33,6%
FTP	I-II	37	30,3%
	III-IV	85	69,7%
Tamaño amigdalario	0-1	99	81,1%
	2-4	23	18,9%

5.2.3.2.5. Exploración con nasofibrolaringoscopia

Los hallazgos de la exploración con nasofibrolaringoscopia se muestran en la tabla 15.

Tabla 15. Características de la VAS en la exploración con nasofibrolaringoscopia

		N	%
Cavum	Normal	115	95%
	Obstrucción	6	5%
Espacio retropalatal	Normal	86	72,3%
	Estrecho	33	27,7%
Woodson	1-2	103	86,6%

	3-4	16	13,4%
Amígdala lingual	0-2	89	78,1%
	3-4	25	21,9%
Epiglotis: abarquillada	No	97	81,5%
	Sí	23	18,5%
Epiglotis: caída	No	111	93,3%
	Sí	8	6,7%
Ronquido con boca cerrada	No	82	71,3%
	Sí	33	28,7%

5.2.4. Resultados de la prueba del sueño

Se realizó la PGCR prequirúrgica a 124 pacientes, los resultados se muestran en la tabla 16.

Tabla 16. Resultados de la poligrafía cardiorrespiratoria

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo	Mediana
IAH (eventos/h)	124	17,17	17,62	0	84,9	11,05
ODI (eventos/h)	124	22,52	19,58	0,6	85,3	16,4
SATO2 mínima (%)	124	80,56	9,03	40	96	82
CT90% (min)	124	42,09	73,31	0	441	9
CT90% (%)	124	10,15	17,66	0	92	2
Nº apneas	124	26,39	55,83	0	291	3
Nº hipopneas	124	76,06	71,26	1	309	56,5
IAH supino (h)	23	17,46	17,27	0,4	62,8	11,85
IAH lateral (h)	23	15,9	18,43	0	68,45	10,56

El 28,23% de la muestra (35 pacientes) tenía diagnóstico previo de AOS, pero en este estudio se diagnosticó de AOS al 74,2% de los casos (92 pacientes). En la tabla 17 se muestra la distribución de la muestra en función de los grupos de severidad de la AOS.

Tabla 17. Distribución de la muestra por grupos de severidad de AOS

	N	%
Total	124	100%
No AOS (IAH <5/h)	32	25,8%
AOS leve (IAH 5-14,9)	44	35,5%
AOS moderado (IAH 15-29,9/h)	26	21%
AOS grave (IAH ≥30)	22	17,7%

De los sujetos con AOS en los que se estudió la postura (n= 23), un 34,8% tenían AOS posicional (POSA) (8 pacientes) mientras que en el 65,2% restante (15 pacientes) el AOS no era posicional.

Se inició tratamiento con CPAP en el 32,4% de los sujetos (n=36), a una presión media de $9,25 \pm 1,94$ cmH₂O (mediana 9 cmH₂O; rango: 6-14).

5.3. Factores de riesgo para el desarrollo de AOS moderada-grave

5.3.1. Demográficos, hábitos tóxicos y comorbilidades

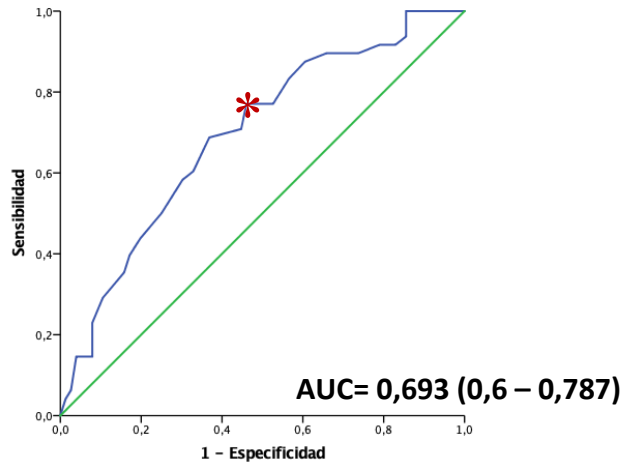
La edad media fue 6,77 años mayor en los pacientes con AOS moderada o grave (Tabla 18).

**Tabla 18. Edad media grupo no AOS/AOS leve vs AOS moderada/grave:
*T-Student para muestras independientes***

	No AOS/AOS leve	AOS moderada/grave	p-valor
Edad(años)	46,17 ± 10,52	52,94 ± 7,93	0,000

Para poder dicotomizar la variable edad (continua) se realizó una curva ROC para establecer el punto de corte de mayor sensibilidad y especificidad. Una edad superior a 48 años tuvo una sensibilidad de 77,1% y una especificidad de 53,9% para la detección de AOS moderada y grave (AUC= 0,693 (0,6 – 0,787)) (Figura 30).

Figura 30. Curva ROC edad y AOS moderada-grave



Este punto de corte de edad se utilizó para dicotomizar dicha variable y se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con las características clínicas prequirúrgicas para establecer su relación con la presencia de AOS moderada/grave (Tabla 19).

Además, se comparó el IAH medio entre hombres y mujeres y se observó que este era significativamente superior en los varones ($25,05 \pm 19,85$ eventos/hora vs $15,37 \pm 16,66$ eventos/hora respectivamente, $p= 0,017$).

Tabla 19. Asociación entre AOS moderada-grave y perfil clínico del paciente: Chi² y modelo de regresión logística binaria simple

Categoría		No AOS/AOS leve	AOS moderada-grave	p-valor	OR (IC 95%)	p-valor
Sexo	Mujer	68 (67,3%)	33 (32,7%)	0,004		
	Hombre	8 (34,8%)	15 (65,2%)		3,86 (1,49 – 10,03)	0,005
Edad	<48 años	41 (78,8%)	11 (21,2%)	0,001		
	≥ 48 años	35 (48,6%)	37 (51,4%)		3,94 (1,75- 8,86)	0,001
Hábito tabáquico	No	55 (59,1%)	38 (40,9%)	0,394		
	Sí	21 (67,7%)	10 (32,2%)		0,69 (0,29- 1,63)	0,396
Hábito enólico	No	57 (65,5%)	30 (34,5%)	0,138		
	Sí	19 (51,4%)	18 (48,6%)		1,8 (0,82- 3,93)	0,141
HTA	No	32 (78%)	9 (22%)	0,021		
	Sí	34 (55,7%)	27 (44,3%)		2,82 (1,15- 6,91)	0,023
DM	No	45 (66,2%)	23 (33,8%)	0,660		
	Sí	28 (62,2%)	28 (64,7%)		1,21 (0,51- 2,85)	0,66
DLP	No	36 (66,7%)	18 (33,3%)	0,660		
	Sí	30 (62,5%)	18 (37,5%)		1,2 (0,532- 2,71)	0,66

5.3.2. Sintomatología relacionada con la AOS moderada-grave

Se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con la sintomatología prequirúrgica para establecer su relación con la presencia de AOS moderada-grave (Tabla 20).

Tabla 20. Asociación entre AOS moderada-grave y sintomatología del paciente: Chi² y modelo de regresión logística binaria simple

Categoría		No AOS/AOS leve	AOS moderada-grave	p-valor	OR (IC 95%)	p-valor
Ronquido	No	43 (70,5%)	18 (29,5%)	0,052	2,13 (0,99-4,61)	0,054
	Sí	28 (52,8%)	25 (47,2%)			
Apneas	No	31 (72,1%)	12 (27,9%)	0,001	5,17 (1,82-14,64)	0,002
	Sí	9 (33,3%)	18 (66,7%)			
Somnolencia	No	45 (65,2%)	24 (34,8%)	0,423	1,36 (0,64-2,87)	0,423
	Sí	29 (58%)	21 (42%)			
EESD	Normal	69 (65,1%)	37 (34,9%)	0,198		

	Patológica	5 (45,5%)	6 (54,5%)		2,24 (0,64- 7,83)	0,207
EES	<12	67 (64,4%)	37 (35,6%)	0,216		
	≥ 12	5 (45,4%)	6 (54,5%)		2,17 (0,62- 7,61)	0,225
Cansancio diurno	No	31 (70,5%)	12 (29,5%)	0,171		
	Sí	41 (57,7%)	30 (42,3%)		1,75 (0,78- 3,89)	0,173
Cefalea matutina	No	43 (61,4%)	27 (38,6%)	0,694		
	Sí	28 (65,1%)	15 (34,9%)		0,85 (0,39- 1,88)	0,694
STOP-BANG	Bajo riesgo	25 (89,3%)	3 (10,7%)	0,001		
	Riesgo moderado-alto	49 (53,8%)	42 (46,2%)		7,14 (2,01- 25,35)	0,002

5.3.3. Exploración física de la VAS

En la exploración física prequirúrgica se observaron diferencias en el peso, IMC y perímetro cervical medios entre los pacientes sin AOS o AOS leve y los que tenían AOS moderada o grave (Tabla 21).

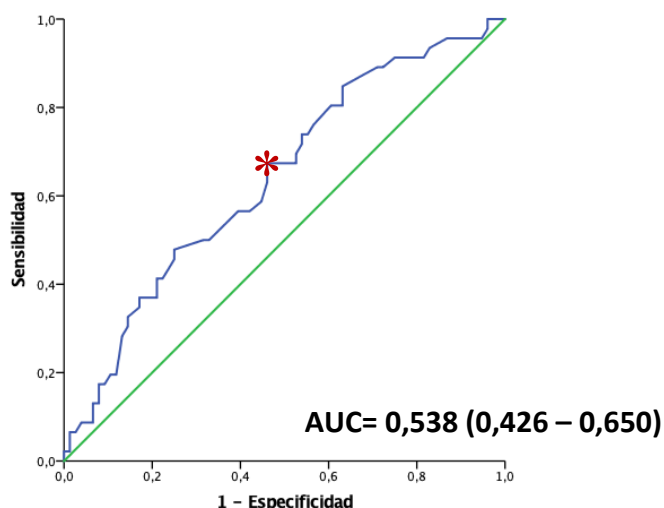
Tabla 21. Peso, IMC y perímetro cervical medio grupo no AOS/AOS leve vs AOS moderada/grave: *T-Student para muestras independientes*

	NO AOS/AOS leve	AOS moderada/grave	p-valor
Peso (kg)	105,14 ± 15,44	113,29 ± 16,19	0,006
IMC (kg/m²)	39,29 ± 4,46	41,39 ± 4,96	0,017
Perímetro cervical (cm)	40,67 ± 4,07	44,32 ± 4,16	0,000

Para poder dicotomizar las variables continuas de la exploración física (peso, IMC y perímetro cervical) se realizó una curva ROC:

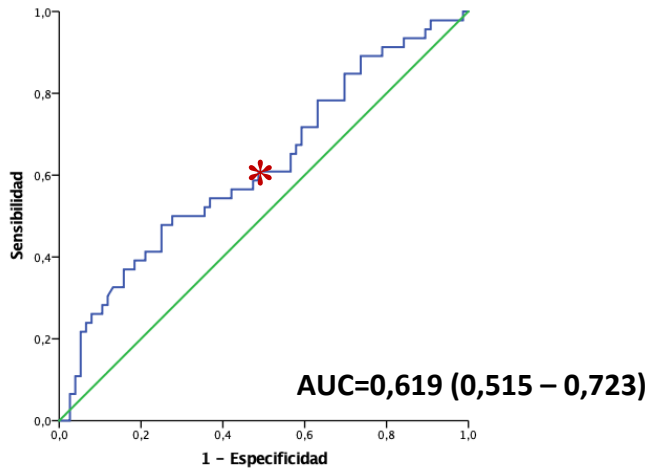
- **Peso:** Un peso de 105 kg en la visita en ORL tuvo una sensibilidad del 65,2% y una especificidad de 54% para la detección de AOS moderada o grave (AUC= 0,538 (0,426 – 0,650) (Figura 31).

Figura 31. Curva ROC peso y AOS moderada-grave



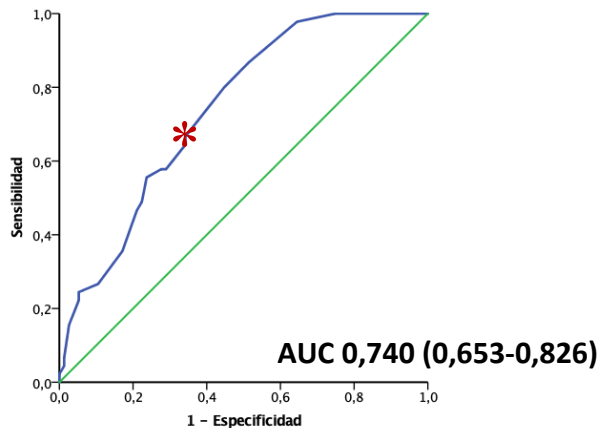
- **IMC:** Un IMC de 39,3 kg/m² en la visita en ORL tuvo una sensibilidad del 58,7% y una especificidad de 53,6% para la detección de AOS moderada o grave (AUC= 0,619 (0,515 – 0,723)) (Figura 32).

Figura 32. Curva ROC IMC y AOS moderada-grave



- **Perímetro cervical:** Un perímetro cervical superior a 41,25 cm tuvo una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 65,8% para la detección de AOS moderado y grave (Figura 33).

Figura 33. Curva ROC perímetro cervical y AOS moderada-grave



Se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con la exploración de la VAS prequirúrgica para establecer su relación con la presencia de AOS moderada-grave (Tabla 22).

Tabla 22. Asociación entre AOS moderada-grave y exploración VAS: χ^2 y modelo de regresión logística binaria simple

Categoría		No AOS/AOS leve	AOS moderada-grave	p-valor	OR (IC 95%)	p-valor
Peso	<105kg	41 (71,9%)	16 (28,1%)	0,025		
	≥ 105kg	35 (52,2%)	32 (47,8%)		2,34 (1,11-4,96)	0,026
IMC	< 39,3 kg/m ²	39 (67,2%)	19 (32,8%)	0,202		
	≥ 39,3 kg/m ²	37 (56,1%)	29 (43,9%)		1,61 (0,77-3,35)	0,203
Perfil facial	Normal	61 (62,9%)	36 (37,1%)	0,589		
	Retrognatia	6 (54,5%)	5 (45,5%)		1,41 (0,4-4,96)	0,59
Cuello: longitud	Normal	39 (69,6%)	17 (30,4%)	0,123		
	Corto	37 (56,1%)	29 (43,9%)		1,79 (0,85-3,8)	0,125

Cuello: grosor	Normal	27 (87,1%)	4 (12,9%)	0,001		
	Grueso	49 (53,8%)	42 (46,2%)			5,79 (1,87- 17,88)
Perímetro cervical	<41,25 cm	50 (76,9%)	15 (23,1%)	0,000		
	≥ 41,25 cm	26 (44,1%)	33 (55,9%)			4,23 (1,95- 9,16)
Fosas nasales	Normales	74 (63,2%)	43 (36,8%)	0,294		
	Obstrucción	2 (40%)	3 (60%)			2,58 (0,42- 16,06)
Boca	Normal	59 (65,6%)	31 (34,4%)	0,213		
	Pequeña	17 (53,1%)	15 (46,9%)			1,68 (0,74- 3,81)
Úvula: longitud	Normal	53 (62,4%)	32 (37,6%)	0,984		
	Larga	23 (62,2%)	14 (37,8%)			1,01 (0,46- 2,24)
Úvula: grosor	Normal	71 (64%)	40 (36%)	0,227		
	Gruesa	5 (45,5%)	5 (54,5%)			2,13 (0,61- 7,42)
Pilares posteriores	Normales	34 (63%)	20 (37%)	0,99		
	Estrechos	41 (63,1%)	24 (36,9%)			0,99 (0,47- 2,1)
PLF	Normales	49 (64,5%)	27 (35,5%)	0,523		
	Estrechas	27 (58,7%)	19 (41,3%)			1,28(0,6- 2,7)

Profundidad faríngea	Normal	69 (65,7%)	36 (34,3%)	0,059		
	< 1cm	7 (41,2%)	10 (58,8%)			2,74 (0,96-7,8)
Paladar hiperplásico	No	35 (72,9%)	13 (27,1%)	0,051		
	Sí	41 (55,4%)	33 (44,6%)			2,17 (0,99-4,75)
Paladar flácido	No	39 (73,6%)	14 (26,4%)	0,024		
	Sí	37 (53,6%)	32 (46,4%)			2,41 (1,11-5,22)
Paladar ojival	No	41 (69,5%)	18 (30,5%)	0,112		
	Sí	35 (55,6%)	28 (44,4%)			1,82 (0,87-3,83)
Impronta dental en la lengua	No	25 (69,4%)	11 (30,6%)	0,292		
	Sí	51 (59,3%)	35 (40,7%)			1,56 (0,68-3,58)
IM	I-II	50 (70,4%)	21 (29,6%)	0,004		
	III-IV	15 (41,7%)	21 (58,3%)			3,33 (1,45-7,7)
FTP	I-II	28 (75,7%)	9 (24,3%)	0,044		
	III-IV	48 (56,5%)	37 (43,5%)			2,4 (1,01-5,7)
	0-1	61 (61,6%)	38 (38,4%)	0,748		

Tamaño amigdalas	2-4	15(65,2%)	8 (34,8%)		0,86 (0,33-2,21)	0,748
Cavum	Normal	73 (63,5%)	42 (36,5%)	0,138		
	Obstrucción	2 (33,3%)	4 (66,7%)		3,48 (0,61-19,79)	0,16
Espacio retropalatal	Normal	59 (68,6%)	27 (31,4%)	0,042		
	Estrecho	16 (48,5%)	17 (51,5%)		2,32 (1,02-5,28)	0,044
Woodson	1-2	64 (62,1%)	39 (37,9%)	0,610		
	3-4	11(68,8%)	5 (31,3%)		0,75 (0,24-2,31)	0,611
Amígdala lingual	0-2	53 (59,6%)	36 (40,4%)	0,443		
	3-4	17 (68%)	8 (32%)		0,69 (0,27-1,78)	0,445
Epiglotis: abarquillada	No	63 (64,9%)	34 (31,5%)	0,361		
	Sí	12 (54,5%)	10 (45,5%)		1,54 (0,61-3,94)	0,364
Epiglotis: caída	No	68 (61,3%)	43 (38,7%)	0,138		
	Sí	7 (87,5%)	1 (12,5%)		0,23 (0,03-1,9)	0,171
Ronquido con boca cerrada	No	54 (65,9%)	28 (34,1%)	0,257		
	Sí	18 (54,5%)	15 (45,4%)		1,61 (0,71-3,66)	0,259

5.3.4. Factores de riesgo para el desarrollo de AOS moderada-grave: Regresión multivariante

La edad mayor de 48 años fue la única variable que mostró asociación significativa con el desarrollo de AOS moderada-grave en el análisis multivariante (OR: 32,61; IC95%: 1,09 – 978,48; p-valor: 0,045) (Tabla 23).

Tabla 23. Asociación entre AOS moderada-grave y características clínico-anatómicas: Regresión multivariante

Categoría	OR	IC 95%	p-valor
Sexo: masculino	0,065	0,003 – 1,67	0,095
Edad >48 años	33,64	1,2 – 944,44	0,039
HTA: sí	6,92	0,53 – 89,98	0,139
Apneas: sí	6,25	0,76 – 49,78	0,083
STOP-BANG: Riesgo moderado-alto	0,426	0,02 – 9,52	0,59
Peso >105kg	4,62	0,33 – 65,86	0,258
Cuello: grueso	3,79	0,25 – 57,76	0,338
Perímetro cervical >41,25 cm	6,61	0,29 – 149,13	0,235
Paladar flácido: sí	2,31	0,22 – 24,04	0,483
IM 3-4	1,16	0,07 – 18,32	0,92
FTP 3-4	3,07	0,21 – 45,11	0,413
Espacio retropalatal: estrecho	0,73	0,06 – 8,46	0,803

5.4. Cirugía bariátrica

En total se intervinieron 106 pacientes de cirugía bariátrica. Se realizó una GV en 20 de los pacientes intervenidos (18,9%) y un BGYR en 86 pacientes (81,1%) (Figura 34).

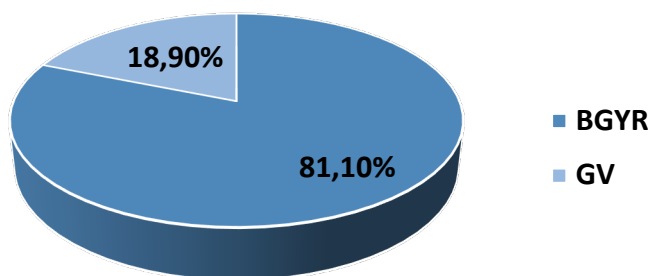


Figura 34. Tipo de cirugía bariátrica

En todos los casos se inició la cirugía por vía laparoscópica y sólo en un caso (0,9%) se reconvirtió a laparotomía. El motivo de conversión fue la dificultad técnica. La duración media de la intervención fue $136,33 \pm 35,58$ minutos (mediana: 140 minutos; rango: 42 – 240 minutos).

La tasa de complicaciones a corto plazo (<30 días de postoperatorio) fue del 7,5% (7 casos de hemorragia y uno de fístula). Hubo 10 pacientes (9,4%) con complicaciones a largo plazo (>30 días del postoperatorio).

5.5. Valoración postquirúrgica

Los pacientes fueron reevaluados en la consulta de Otorrinolaringología a los $450,03 \pm 105,89$ días (mediana= 429 días; rango: 180-676 días).

5.5.1. Anamnesis AOS postquirúrgica

Tras la cirugía bariátrica mejoró de forma significativa el número de despertares nocturnos ($p=0,000$), el número de nicturias ($p=0,000$), la puntuación media de la escala del ronquido ($p=0,003$) y de la EVA de bienestar ($p=0,005$) (Tabla 24).

Tabla 24. Comparación clínica de AOS antes y después de la cirugía bariátrica: T-Student muestras relacionadas.

	Pre	Post	p-valor
Nº despertares (n=105)	$1,72 \pm 1,33$	$1,21 \pm 1,15$	0,000
Nº nicturias (n=104)	$1,43 \pm 1,29$	$0,81 \pm 0,93$	0,000
Escala ronquido (n=95)	$2,74 \pm 2,65$	$0,86 \pm 1,85$	0,003
EVA bienestar (n=103)	$6,41 \pm 2,65$	$8,56 \pm 7,31$	0,005

También hubo cambios significativos en la presencia de somnolencia diurna y de apneas (Tabla 25).

Tabla 25. Comparación clínica de AOS antes y después de la cirugía bariátrica: McNemar.

		N	No/Normal	Sí/Patológica	p-valor
Somnolencia	Pre	105	62,3%	37,7%	0,004
	Post	105	76,4%	23,6%	
EES	Pre	102	90,2%	9,8%	0,18
	Post	102	95,1%	4,9%	
EESD	Pre	106	55,2%	44,8%	0,29
	Post	106	67,6%	32,4%	
Apneas	Pre	106	66,7%	33,3%	0,022
	Post	106	86,7%	13,3%	
Cansancio	Pre	106	45%	55%	0,296
	Post	106	52%	48%	
Cefaleas	Pre	106	68,3%	31,7%	0,442
	Post	106	63,4%	36,6%	

5.5.2. Exploración física postquirúrgica

En la tabla 26 se muestran las diferencias en la exploración física pre y postquirúrgica en el peso, IMC y perímetro cervical, observándose una disminución significativa en todos ellos al año de la cirugía. El porcentaje total de peso perdido (PPTP) al año de la cirugía en los 106 sujetos intervenidos fue $-28,62 \pm 9,37$ % (mediana $-29,81$ %, rango: $-3,36 - (-49,24\%)$).

Tabla 26. Diferencias exploración física prequirúrgica vs postquirúrgica: T-Student para muestras relacionadas (n=106)

	Pre	Post	p-valor
Peso (kg)	109,05 ± 15,85	76,7 ± 18,28	0,000
IMC (Kg/m²)	40,25 ± 4,52	28,61 ± 4,94	0,000
Perímetro cervical (cm)	42,05 ± 4,64	35,73 ± 3,9	0,000

La tabla 27 muestra las diferencias en la exploración física de la VAS antes de la cirugía bariátrica y al año de esta de los 106 pacientes visitados, observándose diferencias significativas en la longitud y grosor del cuello ($p=0,000$ y $p=0,002$ respectivamente), el estrechamiento de los pilares ($p=0,000$) y de las PLF ($p=0,003$), la flacidez del paladar ($p=0,000$) y la impresión dental en la lengua ($p=0,000$). También disminuyeron significativamente los grados en las clasificaciones IM e FTP.

Tabla 27. Diferencias exploración física prequirúrgica vs postquirúrgica (n=106): McNemar

		Pre	Post	p-valor
Retrognatía	No	88,3%	89,4%	1
	Sí	11,7%	10,6%	
Boca pequeña	No	76,6%	79,4%	0,549
	Sí	23,4%	20,6%	
Cuello corto	No	41,9%	54,3%	0,002
	Sí	58,1%	45,7%	
Cuello grueso	No	23,1%	87,5%	0,000
	Sí	76,9%	12,5%	
Obstrucción fosas nasales	No	97,2%	95,4%	0,625
	Sí	2,8%	4,6%	

Obstrucción cavum	No	93,5%	98,1%	0,18
	Sí	6,5%	1,9%	
Úvula larga	No	69,4%	77,8%	0,078
	Sí	30,6%	22,2%	
Úvula gruesa	No	94,4%	97,2%	0,453*
	Sí	5,6%	2,8%	
Estrechamiento pilares posteriores	No	66,7%	90,7%	0,000
	Sí	33,3%	9,3%	
PLF	Normales	63%	80,6%	0,003
	Estrechas	37%	19,4%	
Profundidad faríngea	Normal	88%	92,6%	0,227
	<1	12%	7,4%	
Paladar hiperplásico	No	42,6%	50%	0,077
	Sí	57,4%	50%	
Paladar flácido	No	41,7%	87%	0,000
	Sí	58,3%	13%	
Paladar ojival	No	50,9%	59,3%	0,064
	Sí	49,1%	40,7%	
Impronta dental en la lengua	No	29,6%	65,7%	0,000
	Sí	70,4%	34,3%	
IM	I-II	68,9%	83,3%	0,011
	III-IV	31,1%	16,7%	
FTP	I-II	27,8%	88%	0,000
	III-IV	72,2%	12%	
Tamaño amigdalares	0-1	96,5%	87%	0,057
	2-4	3,5%	13%	
Estrechamiento retropalatal con fibrosocopia	No	75,7%	86,4%	0,035
	Sí	24,3%	13,6%	
Woodson	1-2	85,4%	90,3%	0,267
	3-4	14,6%	9,7%	
Tamaño amígdala lingual	0-2	79,8%	20,2%	0,332
	3-4	85,7%	14,3%	
Epiglotis caída	No	95,1%	92,2%	0,508
	Sí	4,9%	7,8%	
Epiglotis abarquillada	No	85,4%	81,6%	0,289

	Sí	81,6%	18,4%	
Ronquido con boca cerrada	No	74,5%	84%	0,093
	Sí	25,5%	16%	

* *Test de Fisher: ≥ 2 casillas con recuento < 5 .*

5.6. Poligrafía cardiorrespiratoria postquirúrgica

De los 106 pacientes que acudieron a la visita postquirúrgica, no se solicitó la PGCR a 23 pacientes porque la prueba prequirúrgica fue normal (IAH <5 /h), asumiendo que estos pacientes no desarrollaron AOS tras la cirugía. Otros 26 pacientes rechazaron realizarse la prueba, no se pudo realizar por problemas técnicos o la prueba no fue válida. Por lo que se realizó la PGCR al año de la cirugía bariátrica a 57 pacientes, en la tabla 28 se muestran los resultados.

Tabla 28. Resultados de la PGCR al año de la cirugía bariátrica

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo	Mediana
IAH (eventos/h)	57	7,07	6,7	0,10	31,5	4,4
ODI (eventos/h)	57	8,94	8,31	0,30	36,4	5,8
SatO2 media (%)	57	95,07	2,25	88,40	98	95,9
SATO2 mínima (%)	57	86,33	6,35	73	96	87
CT90% (min)	57	20,89	60,42	0	282	0,55
CT90% (%)	57	5,51	16	0	72	0,05
N° apneas	57	8,77	18,16	0	108	3
N° hipopneas	57	36,35	39,53	0	170	18
IAH supino (eventos/h)	29	9,84	10,67	0	41,4	6,25
IAH lateral (eventos/h)	29	4,53	6,16	0	26,7	2

Al año de la cirugía bariátrica menos del 13% de los pacientes tenían AOS moderada o grave, por lo que la mayoría de los pacientes no precisaba de tratamiento con CPAP (Tabla 29).

Tabla 29. Gravedad AOS en PGCR postquirúrgica

	n	%
Total	57	100%
No AOS	30	52,6%
AOS leve	20	35,1%
AOS moderado	6	10,5%
AOS grave	1	1,8%

De los pacientes con AOS en la prueba de sueño postquirúrgica en los que se evaluó si esta era postural (n=29), en el 69% de los casos no lo era (n=20), mientras que el 31% sí que tenían POSA (n=9).

Según estos datos se curaron de la AOS (IAH < 5/h en la PGCR postquirúrgica) el 52,6% de los pacientes que tenían AOS en la prueba prequirúrgica. La tasa de éxito de la cirugía bariátrica para la AOS según el criterio de Sher fue del 70,2%. Teniendo en cuenta el criterio de disminución del IAH >50% con un IAH postquirúrgico <10/h, la tasa de éxito fue del 61,4% (Tabla 30).

Tabla 30. Curación o mejoría de la AOS en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica

		No	Sí
Curación (IAH <5/h)	N	27	30
	%	47,4%	52,6%
Criterio de éxito de Sher	N	17	40
	%	29,8%	70,2%
Disminución IAH >50% + IAH postquirúrgico <10/h	N	22	35
	%	38,6%	61,4%

En la tabla 31 se comparan la PGCR pre y postquirúrgica observándose diferencias significativas en todos los parámetros analizados excepto en el IAH lateral y en supino.

Tabla 31. Comparación de resultados PGCR pre y postquirúrgica: T-Student para muestras relacionadas

	Pre	Post	p
IAH (eventos/h) (n=57)	22,6 ± 17,02	7,07 ± 6,7	0,000
ODI (eventos/h) (n=57)	26,29 ± 16,63	8,94 ± 8,31	0,000
SATO2 mínima (%) (n=57)	78,73 ± 8,84	86,33 ± 6,35	0,000
CT90% (min) (n=57)	48,84 ± 64,3	20,89 ± 60,42	0,002
CT90% (%) (n=57)	11,7 ± 16,11	5,51 ± 16	0,002
Nº apneas (n=57)	35,23 ± 57,51	8,77 ± 18,16	0,000
Nº hipopneas (n=57)	98,94 ± 74,04	36,35 ± 39,53	0,000
IAH supino (eventos/h) (n=5)	31,88 ± 18,84	16,72 ± 17,82	0,264
IAH lateral (eventos/h) (n=5)	33,67 ± 28,36	8,72 ± 11,11	0,202

5.7. Factores asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS

Para el análisis estadístico realizado en este apartado el criterio de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS utilizado fue la disminución IAH >50% y IAH postquirúrgico <10/h.

5.7.1. Factores prequirúrgicos asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS

El grupo de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS tenía menor edad, menor peso prequirúrgico y menor perímetro cervical estadísticamente significativos (Tabla 32).

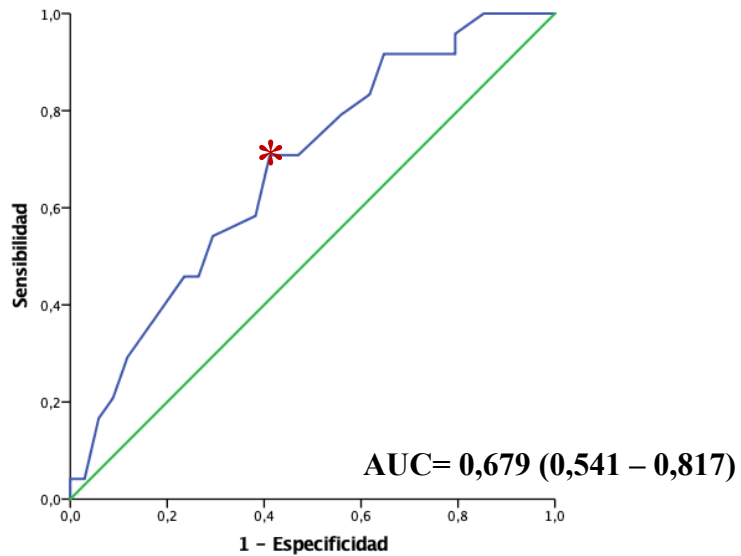
Tabla 32. Comparación edad, peso, IMC, perímetro cervical e IAH prequirúrgicos entre grupo de éxito o no en la AOS (T-Student).

	No éxito	Éxito	p-valor
Edad (años)	55,25 ± 5,92	50,12 ± 8,83	0,011
Peso prequirúrgico (kg)	117,75 ± 18,7	104,84 ± 13,79	0,003
IMC prequirúrgico (kg/m²)	42,17 ± 5,38	40,63 ± 4,29	0,213
Perímetro cervical prequirúrgico (cm)	44,78 ± 5,16	41,56 ± 3,56	0,006
IAH prequirúrgico	20,84 ± 15,82	23,84 ± 17,95	0,514

Al existir diferencias significativas en la edad, el peso y el perímetro cervical se realizó la curva ROC para establecer los puntos de corte predictivos del éxito de la cirugía:

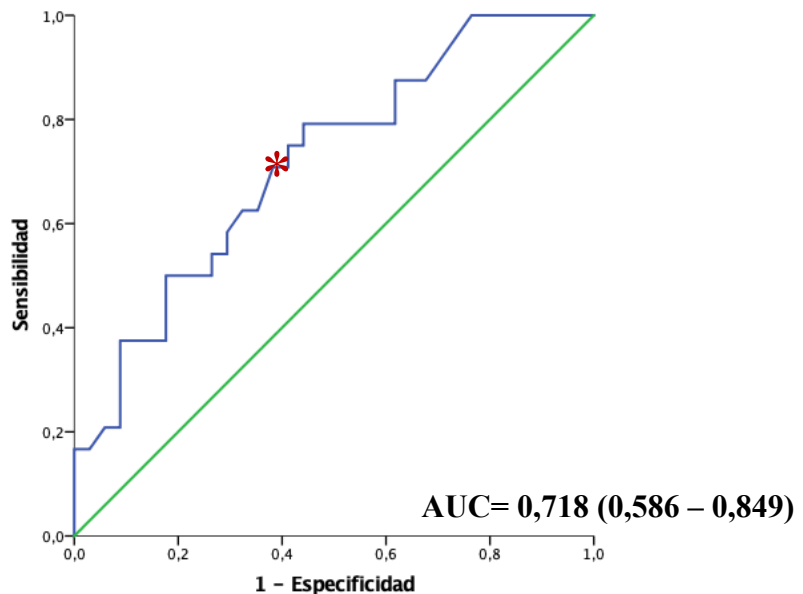
- **Edad:** Una edad de 53 años tuvo una sensibilidad de 70,8% y una especificidad de 58,8% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,679 (0,541 – 0,817)) (Figura 35).

Figura 35. Curva ROC edad y éxito cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS



- **Peso prequirúrgico:** Un peso de 105 Kg en la primera visita en Otorrinolaringología tuvo una sensibilidad de 70,8% y una especificidad de 61,8% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,718 (0,586 – 0,849)) (Figura 36).

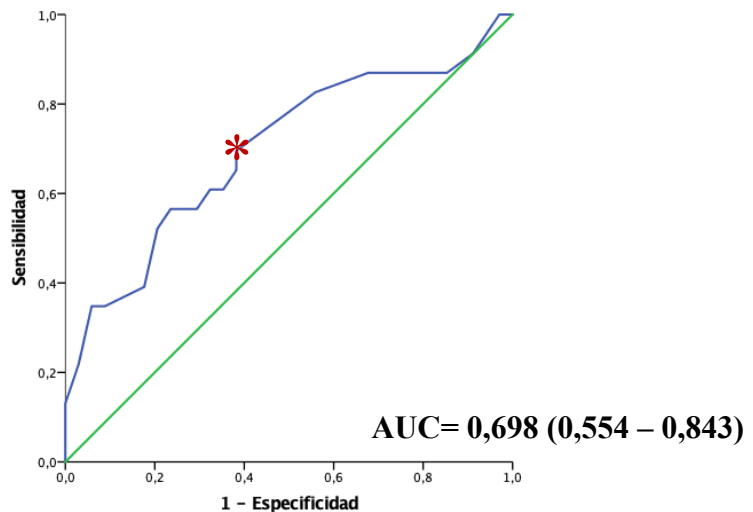
Figura 36. Curva ROC peso prequirúrgico y éxito cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS



- **Perímetro cervical:** Un perímetro cervical de 41,25 cm en la visita prequirúrgica tuvo una sensibilidad de 69,6% y una especificidad de

61,8% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,698 (0,554 – 0,843)) (Figura 37).

Figura 37. Curva ROC perímetro cervical prequirúrgico y éxito cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS



Estos puntos de corte de edad, peso y perímetro cervical se utilizaron para dicotomizar dichas variables y se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con las características clínico-anatómicas prequirúrgicas para establecer su relación con el éxito de la cirugía en el tratamiento de la AOS.

Tabla 33. Asociación entre éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS y perfil clínico-anatómico prequirúrgico:

Regresión logística binaria simple (n=57)

Categoría		No éxito	Éxito	p-valor	OR (IC 95%)	p-valor
Edad	<53 años	7 (25,9%)	20 (74,1%)	0,026	3,47 (1,14 – 10,57)	0,029
	≥ 53 años	17 (54,8%)	14 (45,2%)			
Sexo	Hombre	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,000		
	Mujer	13 (28,9%)	32 (71,1%)			
Peso	<105kg	7 (25,9%)	20 (74,1%)	0,026	3,47 (1,14 – 10,57)	0,029
	≥ 105kg	17 (54,8%)	14 (45,2%)			
Perfil facial	Normal	19 (43,2%)	25 (56,8%)	0,752	1,32 (0,24 – 7,26)	0,753
	Retrognatía	3 (50%)	3 (50%)			
Cuello: longitud	Normal	9 (42,9%)	12 (57,1%)	0,863	0,91 (0,31 – 2,69)	0,863

	Corto	15 (40,5%)	22 (59,5%)			
Cuello: grosor	Normal	4 (40%)	6 (60%)	0,922	1,07 (0,27 – 4,3)	0,922
	Grueso (n=91)	20 (41,7%)	28 (58,3%)			
Perímetro cervical	<41,25 cm	7 (25%)	21 (75%)	0,014	3,92 (1,28 – 12,02)	0,017
	≥ 41,25 cm	17 (56,7%)	13 (43,3%)			
Fosas nasales	Normales	23 (41,8%)	32 (58,2%)	0,771	0,7 (0,06 – 8,14)	0,772
	Obstrucción	1 (33,3%)	2 (66,7%)			
Boca	Normal	15 (34,1%)	29 (65,9%)	0,046	3,48 (0,99 – 12,25)	0,052
	Pequeña	9 (64,3%)	5 (35,7%)			
Úvula: longitud	Normal	16 (38,1%)	26 (61,9%)	0,411	1,63 (0,51 – 5,19)	0,412
	Larga	8 (50%)	8 (50%)			
Úvula: grosor	Normal	22 (40%)	33 (60%)	0,564*	3 (0,26 – 35,13)	0,381
	Gruesa (n=11)	2 (66,7%)	1 (33,3%)			

Pilares posteriores	Normales	12 (44,4%)	15 (55,6%)	0,621	0,76 (0,26 – 2,22)	0,621
	Estrechos (n=65)	11 (37,9%)	18 (62,1%)			
PLF	Normales	12 (35,3%)	22 (64,7%)	0,263	1,83 (0,63 – 5,32)	0,27
	Estrechas	12 (50%)	12 (50%)			
Profundidad faríngea	Normal	17 (37%)	29 (63%)	0,181	2,39 (0,66 – 8,71)	0,187
	< 1cm	7 (58,3%)	5 (41,7%)			
Paladar hiperplásico	No	9 (36%)	16 (64%)	0,469	1,48 (0,51 – 4,3)	0,47
	Sí	15 (45,5%)	18 (54,5%)			
Paladar flácido	No	9 (37,5%)	15 (62,5%)	0,614	1,32 (0,45 – 3,83)	0,615
	Sí	15 (44,1%)	19 (55,9%)			
Paladar ojival	No	9 (34,6%)	17 (65,4%)	0,346	1,67 (0,57 – 4,84)	0,347
	Sí	15 (46,9%)	17 (53,1%)			

Impronta dental en la lengua	No	6 (33,3%)	12 (66,7%)	0,404	1,64 (0,51 – 5,23)	0,406
	Sí	18 (45%)	22 (55%)			
IM	I-II	12 (41,4%)	17 (58,6%)	0,551	1,42 (0,45 – 4,46)	0,552
	III-IV	10 (50%)	10 (50%)			
FTP	I-II	9 (52,9%)	8 (47,1%)	0,250	0,51 (0,16 – 1,61)	0,253
	III-IV	15 (36,6%)	26 (63,4%)			
Tamaño amigdalár	0-1	19 (40,4%)	28 (59,6%)	0,76	1,23 (0,33 – 4,61)	0,761
	2-4	5 (45,5%)	6 (54,5%)			
Espacio retropalatal	Normal	17 (41,5%)	24 (58,5%)	0,748	0,85 (0,26 – 2,78)	0,748
	Estrecho	6 (37,5%)	10 (62,5%)			
Woodson	1-2	20 (38,5%)	32 (61,5%)	0,384*	2,4 (0,37 – 15,64)	0,36
	3-4	3 (60%)	2 (40%)			
Amígdala lingual	0-2	19 (42,2%)	26 (57,8%)	0,363	0,51 (0,12 – 2,19)	0,368

	3-4	3 (27,3%)	8 (72,7%)			
Epiglotis: abarquillada	No	18 (39,1%)	28 (60,9%)	0,701	1,3 (0,34 – 4,88)	0,701
	Sí	5 (45,5%)	6 (54,5%)			
Epiglotis: caída	No	21 (38,9%)	33 (61,1%)	0,559*	3,14 (0,27 – 36,86)	0,362
	Sí	2 (66,7%)	1 (33,3%)			
Ronquido con boca cerrada	No	14 (36,8%)	24 (63,2%)	0,369	1,71 (0,53 – 5,59)	0,371
	Sí	8 (50%)	8 (50%)			

* *Test de Fisher: ≥ 2 casillas con recuento < 5*

En la tabla 34 se muestran los resultados del análisis multivariante. Se observó que el sexo femenino multiplicaba 12,5 veces la probabilidad de éxito de la AOS respecto a los varones ($p=0,012$), una edad inferior a 53 años tenía 7 veces más probabilidades de éxito en la mejoría de la AOS ($p=0,015$), y un peso prequirúrgico inferior a 105 kg tenía 8 veces más probabilidades de éxito ($p=0,018$). El perímetro cervical no resultó significativo.

Tabla 34. Asociación entre éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS y perfil clínico-anatómico prequirúrgico del paciente: *Regresión logística binaria múltiple*

Categoría	OR	IC 95%	p-valor
Sexo: femenino	12,54	1,75 – 89,88	0,012
Edad <53 años	7,24	1,48 – 35,51	0,015
Peso prequirúrgico <105kg	8,1	1,44 – 45,62	0,018
Perímetro cervical prequirúrgico <41,25cm	0,72	0,14 – 3,63	0,686

5.7.2. Relación entre tipo de cirugía bariátrica y éxito en el tratamiento de la AOS

No se observaron diferencias en la tasa de éxito en función de la técnica quirúrgica (BGYR 63,6% vs GV 38,5%, $\text{Chi}^2 = 0,106$).

Tabla 35. Asociación entre éxito en el tratamiento de la AOS y técnica de cirugía bariátrica: *Chi*²

	No éxito	Éxito	p-valor
BGYR	8 (61,5%)	5 (38,5%)	0,106
GV	16 (36,4%)	28 (63,6%)	

5.7.3. Cambios en la exploración física de la VAS asociados al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS

La cirugía bariátrica fue exitosa en pacientes con menor peso postquirúrgico, menor IMC, mayor porcentaje de pérdida total de peso y menor perímetro cervical (Tabla 36).

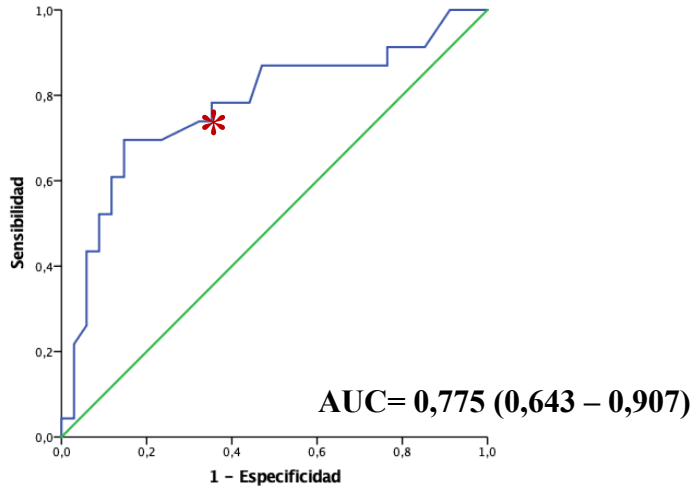
Tabla 36. Comparación del peso, IMC, PPTP y perímetro cervical postquirúrgicos entre grupo de éxito o no en la AOS (T-Student).

	No éxito	Éxito	p
Peso postquirúrgico (Kg)	84,29 ± 27,79	72,54 ± 13,35	0,034
IMC postquirúrgico (Kg/m²)	31,53 ± 6,23	28,1 ± 4,19	0,015
PPTP (%)	-24,32 ± 9,43	-30,83 ± 7,83	0,005
Perímetro cervical postquirúrgico (cm)	38,92 ± 4,82	35,26 ± 3,01	0,001
Porcentaje pérdida perímetro cervical (%)	13,6 ± 5,11	15,11 ± 4,83	0,501

Se calcularon las curvas ROC para establecer el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para dichas variables:

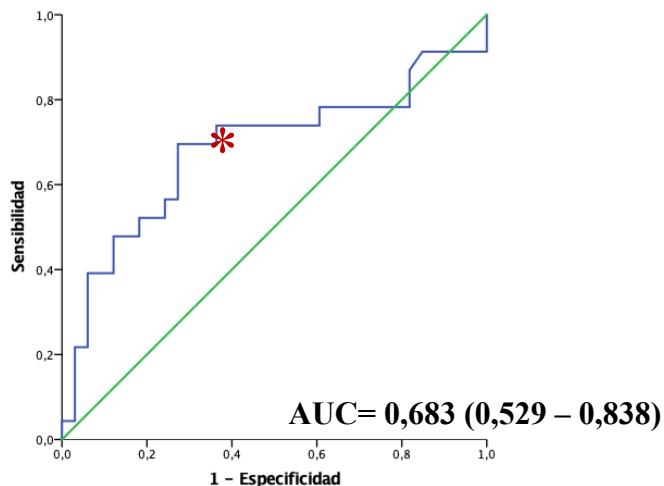
- **Peso postquirúrgico:** Un peso inferior a 76 kg tuvo una sensibilidad del 73,9% y una especificidad de 67,6% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,775 (0,643 – 0,907)) (Figura 38).

Figura 38. Curva ROC peso postquirúrgico y éxito cirugía bariátrica



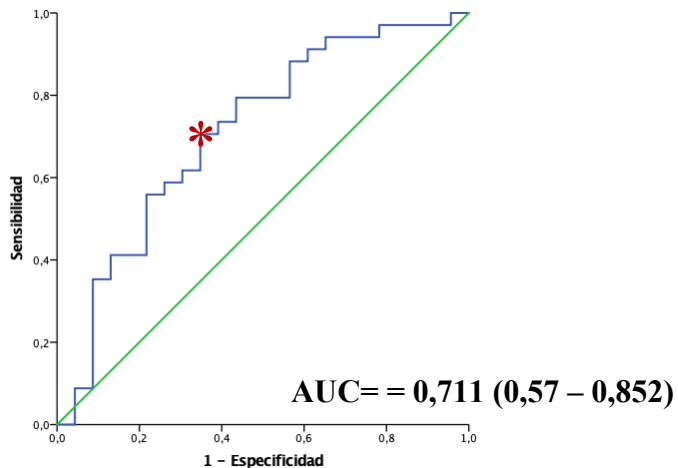
- **IMC postquirúrgico:** Un IMC postquirúrgico inferior a 27,9 kg/m² tuvo una sensibilidad del 73,9% y una especificidad de 63,6% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,683 (0,529 – 0,838)) (Figura 39).

Figura 39. Curva ROC IMC postquirúrgico y éxito cirugía bariátrica



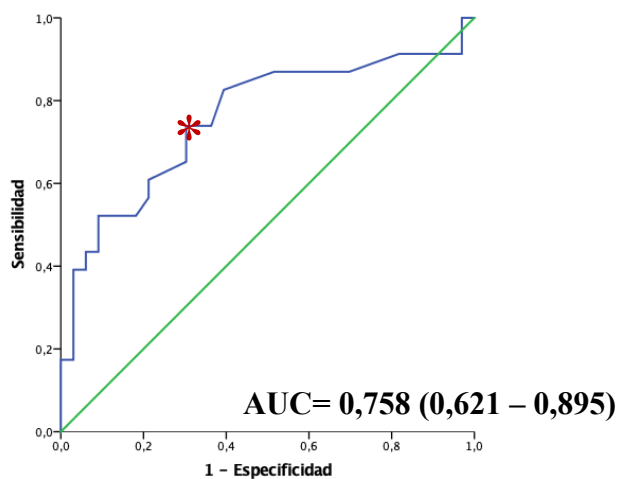
- **PPTP:** Una pérdida de peso superior al -26,6% tuvo una sensibilidad de 70,6% y una especificidad de 65,2% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,711 (0,57 – 0,852)) (Figura 40).

Figura 40. Curva ROC PPTP y éxito cirugía bariátrica



- **Perímetro cervical postquirúrgico:** Un perímetro cervical postquirúrgico de 36,35 cm tuvo una sensibilidad de 73,9% y una especificidad de 69,7% para predecir el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (AUC= 0,758 (0,621 – 0,895)) (Figura 41).

Figura 41. Curva ROC perímetro cervical postquirúrgico y éxito cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS



Estos puntos de corte se utilizaron para dicotomizar dichas variables y se realizó un análisis de regresión logística binaria simple con los cambios en la exploración física para establecer su relación con el éxito de la cirugía en el tratamiento de la AOS. Se asoció al éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS: el peso postquirúrgico inferior a 76 kg, IMC postquirúrgico inferior a 27,9 kg/m², PPTP \geq (-26,6%), disminución del grosor cervical, perímetro cervical menor de 36,35 cm, la disminución de la flacidez del paladar, la ausencia de mejoría en la impronta de los dientes en la lengua y la disminución del ronquido con la boca cerrada (Tabla 37).

Tabla 37. Comparación de los cambios en la VAS entre éxito o no de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS: Chi² y regresión logística binaria simple

		No éxito	Éxito	p-valor	OR (IC95%)	p-valor
Peso postquirúrgico	<76kg	6 (20,7%)	23 (79,3%)	0,001	6,27 (1,95-2',22)	0,002
	≥ 76kg	18 (62,1%)	11 (37,9%)			
IMC postquirúrgico	<27,9 kg/m ²	6 (22,2%)	21 (77,8%)	0,006	4,85 (1,53 – 15,37)	0,007
	≥ 27,9 kg/m ²	18 (58,1%)	13 (41,9%)			
Porcentaje pérdida peso	<26,6%	15 (60%)	10 (40%)	0,012	4 (1,32 – 12,11)	0,014
	≥26,6%	9 (27,3%)	24 (72,7%)			
Perfil facial	Normal	3 (42,9%)	4 (57,1%)	1*	1,04 (0,21 – 5,27)	0,959
	Retrognatia	18 (43,9%)	23 (56,1%)			
Tamaño boca	Normal	16 (36,4%)	28 (63,65)	0,259	2,04 (0,58 – 7,14)	0,264
	Pequeña	7 (53,8%)	6 (46,2%)			
Longitud cuello	Normal	12 (46,2%)	14 (53,8%)	0,537	0,71 (0,24 – 2,09)	0,538
	Corto	11 (37,9%)	18 (62,1%)			
Grosor cuello	Normal	17 (34,7%)	32 (65,3%)	0,010	11,29 (1,26 – 101, 65)	0,031
	Grueso	6 (85,7%)	1 (14,3%)			
Perímetro cervical	< 36,35 cm	6 (20,7%)	23 (79,3%)	0,001	6,27 (1,95 – 20,22)	0,002

	≥ 36,35 cm	18 (62,1%)	11 (37,9%)			
Fosas nasales	No	22 (40,7%)	32 (59,3%)	1*	0,73 (0,06 – 8,52)	0,8
	Obstrucción	1 (33,3%)	2 (66,7%)			
Longitud úvula	Normal	16 (37,2%)	27 (62,8%)	0,397	1,69 (0,5 – 5,6)	0,399
	Larga	7 (50%)	7 (50%)			
Grosor úvula	Normal	22 (40%)	33 (60%)	1*	1,5 (0,89 – 25,26)	0,778
	Gruesa	1 (50%)	1 (50%)			
Pilares posteriores	Normal	15 (41,7%)	21 (58,3%)	0,791	0,86 (0,28 – 2,59)	0,791
	Estrechos	8 (38,1%)	13 (61,9%)			
PLF	Normal	18 (40%)	27 (60%)	0,917	1,07 (0,29 – 3,91)	0,917
	Estrechas	5 (41,7%)	7 (58,3%)			
Profundidad faríngea	Normal	18 (36%)	32 (64%)	0,106*	4,44 (0,78 – 25,28)	0,093
	< 1 cm	5 (71,4%)	2 (28,6%)			
Paladar hiperplásico	No	10 (33,3%)	20 (66,7%)	0,255	1,86 (0,64 – 5,42)	0,257
	Sí	13 (48,1%)	14 (51,9%)			
Paladar flácido	No	17 (34,7%)	32 (65,3%)	0,051*	5,65 (1,03 – 31,07)	0,047
	Sí	6 (75%)	2 (25%)			
Paladar ojival	No	10 (33,3%)	20 (66,7%)	0,255	1,86 (0,64 – 5,42)	0,257
	Sí	13 (48,1%)	14 (51,9%)			
Impronta dental en la lengua	No	19 (51,4%)	18 (48,6%)	0,021	0,24 (0,07 – 0,84)	0,026

	Sí	4 (20%)	16 (80%)			
IM	I-II	17 (37%)	29 (63%)	0,285	2,05 (0,54 – 7,73)	0,291
	III-IV	6 (54,5%)	5 (45,5%)			
FTP	I-II	20 (41,7%)	28 (58,3%)	0,640	0,7 (0,16 – 3,14)	0,641
	III-IV	3 (33,3%)	6 (66,7%)			
Tamaño amigdalares	0-1	19 (37,3%)	32 (62,7%)	0,208*	3,37 (0,56 – 20,17)	0,184
	2-4	4 (66,7%)	2 (33,3%)			
Espacio retropalatal	Normal	19 (40,4%)	28 (59,6%)	0,690	0,74 (0,16 – 3,31)	0,691
	Estrecho	3 (33,3%)	6 (66,7%)			
Woodson	1-2	19 (37,3%)	32 (62,7%)	0,371*	2,53 (0,38 – 16,51)	0,333
	3-4	3 (60%)	2 (40%)			
Tamaño amígdala lingual	0-2	20 (41,7%)	28 (58,3%)	0,46*	0,47 (0,09 – 2,56)	0,38
	3-4	2 (25%)	6 (75%)			
Epiglotis caída	No	20 (38,5%)	32 (61,5%)	0,642*	1,6 (0,21 – 12,28)	0,651
	Sí	2 (50%)	2 (50%)			
Epiglotis abarquillada	No	17 (38,6%)	27 (61,4%)	0,849	1,13 (0,31 – 4,16)	0,849
	Sí	5 (41,7%)	7 (58,3%)			
Ronquido con boca cerrada	No	15 (34,9%)	28 (65,1%)	0,042	4,36 (0,98 – 19,34)	0,053
	Sí	7 (70%)	3 (30%)			

* Test de Fisher: ≥ 2 casillas con recuento < 5

En el análisis de regresión logística múltiple ninguno de los factores incluidos fue predictor de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS (Tabla 38).

Tabla 38. Asociación entre éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS y cambios en la exploración física: *Regresión logística binaria múltiple*

Categoría	OR	IC 95%	p-valor
Edad < 53 años	5,49	0,96 – 31,46	0,049
Sexo femenino	4,76	0,49 – 46,21	0,179
Peso postquirúrgico <76 kg	9,87	0,2 – 480,15	0,248
PPTP \geq (-26,6%)	1,3	0,14 – 11,84	0,819
IMC postquirúrgico < 27,9 kg/m ²	0,6	0,01 – 38,28	0,811
Cuello normal (no grueso)	1,8	0,1 – 31,46	0,686
Perímetro cervical <36,35 cm	1,36	0,21 – 8,61	0,745
Paladar no flácido	3,36	0,22 – 52,45	0,387
No impresión dental en la lengua	0,36	0,07 – 1,85	0,22

6. DISCUSIÓN

6.1. Discusión de los resultados en relación a las hipótesis planteadas y a lo publicado por otros autores

En la AOS se produce una obstrucción repetida de la VAS durante el sueño lo que conduce a una hipoxemia y fragmentación del sueño produciendo consecuencias a nivel neurocognitivo, cardiovascular y metabólico. Se trata de una enfermedad con una elevada prevalencia en la población general (entre 4 y 30% de la población entre 30 y 69 años) (5) e importantes repercusiones médicas, sociales y económicas (1,2) por lo que se considera un problema de salud pública que debe ser diagnosticado y tratado (5).

Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de la AOS, siendo la obesidad el principal (21). La prevalencia de AOS entre los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica en este estudio fue de 74,2%, valor totalmente congruente con el de Ravesloot y cols. que en su estudio prospectivo de 289 pacientes candidatos a cirugía bariátrica obtuvieron una prevalencia de AOS del 69,9% utilizando los mismos criterios que nosotros tanto para el diagnóstico de AOS como para la inclusión en lista de espera para cirugía bariátrica (165). Peromaa-Haavisto y cols. en su estudio similar al nuestro obtuvieron una prevalencia de AOS de 71% (156) y Lee y cols. de 72% (176). En un estudio de revisión retrospectivo llevado a cabo en Canadá en 266 pacientes candidatos a cirugía bariátrica la frecuencia de AOS fue de 78,8% (177). Por lo que parece que la prevalencia de la AOS en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica es elevada, rondando entre el 70 y el 80%.

La prevalencia de POSA en este estudio fue del 34,8%, cifra comparable a la de Morong y cols. que en su estudio retrospectivo en 162 pacientes con obesidad mórbida encontraron un 34% de pacientes con POSA, los cuales tenían menor IMC, menor perímetro cervical y menor IAH (178). La prevalencia de POSA en pacientes obesos es inferior a la de la población general (53-60%) (179), ya que la POSA se ha relacionado con el bajo peso (178,180,181). Saigusa y cols. observaron un menor acúmulo de grasa en el espacio parafaríngeo en los pacientes POSA (181), lo que puede explicar que sus paredes laterales faríngeas no colapsen al dormir en decúbito lateral y sólo se produzca el colapso en posición supina por la base de la lengua o por un colapso circular .

Además la AOS es una enfermedad infradiagnosticada en este grupo de pacientes (112). Prueba de ello es que sólo el 28% de los pacientes de este estudio estaban diagnosticados previamente de AOS a pesar de que la prevalencia real fue mucho mayor. Y no sólo destaca la elevada prevalencia de AOS sin diagnosticar en este grupo de pacientes, sino que el 38,7% de la muestra presentaba AOS moderado o grave, es decir, cumplía criterios para llevar tratamiento con CPAP, por lo que muchos de ellos estaban infratratados con los consecuentes riesgos de cara a la intervención quirúrgica que esto acarrea (182). Esta cifra fue todavía menor en el estudio de Ravesloot y cols. en el que sólo el 13,3% tenía diagnóstico previo de AOS y el 65,3% tenía un IAH superior a 15/h (165). En el de Glazer y cols. a pesar de la elevada prevalencia de AOS observada, ninguno de los pacientes estaba diagnosticado con anterioridad, y el 48,5% tenían AOS moderada o grave (177). La

prevalencia de AOS moderada o grave en el estudio de Lee y cols. fue del 49% (176). La menor prevalencia de AOS moderada y grave en nuestro estudio al compararlo con la de estudios previos podría deberse a que en nuestro caso la valoración de la AOS se realizó cuando los pacientes habían perdido como mínimo un 10% del peso corporal (peso medio máximo: $123,96 \pm 19,18$ kg vs peso visita ORL: $108,21 \pm 16,16$ kg; $p= 0,000$). De modo que la gravedad de la AOS antes de esta pérdida inicial de peso es posible que fuese mayor.

Por lo que este estudio confirma la importancia de realizar el *screening* de AOS en pacientes candidatos a cirugía bariátrica por su elevada prevalencia y su baja tasa de diagnóstico (99,116–119).

El hecho de que la AOS sea una enfermedad tan importante en la población obesa, pero con muy pocos trabajos que hayan estudiado la anatomía de la VAS en estos pacientes explica que iniciáramos este trabajo con el fin de estudiar si existe alguna relación entre los hallazgos de la VAS y el riesgo de sufrir AOS, así como el efecto de la cirugía bariátrica en esta enfermedad y los cambios que produce en la VAS.

6.1.1. Factores asociados a la AOS en pacientes candidatos a cirugía bariátrica

En los últimos años varios estudios han investigado los factores que se relacionan con el desarrollo de la AOS en pacientes obesos. Se ha correlacionado principalmente con estos tres: sexo masculino, edad superior a 38 años e IMC mayor de 45kg/m^2 (117,119,176,183,184). Siendo el sexo el predictor de AOS más importante según algunos autores (184).

En nuestro estudio para analizar los factores asociados al desarrollo de AOS se decidió diferenciar dos grupos: no AOS/AOS leve ($\text{IAH} < 15/\text{h}$) y AOS moderada/grave ($\text{IAH} \geq 15/\text{h}$) en la PGCR prequirúrgica. Ya que el $\text{IAH} \geq 15/\text{h}$ indica un nivel de enfermedad clínicamente significativa (176) y nos resultó más interesante identificar a aquellos pacientes que estaban infratratados respecto a la AOS para que estos llegasen en las mejores condiciones posibles a la cirugía y son excepcionales los casos que con $\text{IAH} < 15/\text{h}$ precisan tratamiento con CPAP (casos muy sintomáticos, con elevada morbilidad cardiovascular, cerebrovascular o metabólica) (4). Además, en la actualidad están cambiando los criterios diagnósticos de AOS ya que como defienden Pevernagie y cols. el IAH resulta insuficiente para cubrir el amplio espectro de características clínicas y fisiopatológicas de esta enfermedad, y el IAH cada vez se utilizará menos como diagnóstico y marcador de gravedad de la AOS clínicamente relevante. Muestra de ello es que en el DIC publicado en 2021 ya se considera AOS si el IAH es $\geq 15/\text{h}$ o con un $\text{IAH} \geq 5/\text{h}$ además

presenta uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, pero siempre que estos síntomas no se justifiquen por otras causas (4), muestra de que la AOS es una enfermedad con elevada heterogeneidad y el IAH se queda corto como marcador de esta, por eso se están proponiendo otros marcadores (4). Es bien sabido que la ausencia de criterios homogéneos en el diagnóstico de una enfermedad dificulta la comparación entre estudios, por lo que en este trabajo se ha utilizado únicamente el IAH para establecer el diagnóstico de AOS sin considerar criterios clínicos u otros criterios de la prueba del sueño, como se ha realizado en la mayoría de estudios previos existentes en la literatura.

6.1.1.1. Factores demográficos, hábitos tóxicos y comorbilidades

En el presente trabajo la edad superior a 48 años fue el único factor predictivo independiente de AOS moderada o grave en pacientes candidatos a cirugía bariátrica (OR = 33,64; p=0,039). Se observaron diferencias en la edad media de los pacientes que no tenían AOS o tenían AOS leve y los que tenían AOS moderada o grave ($46,17 \pm 10,52$ años frente a $52,93 \pm 7,93$ años, p= 0,000). En el estudio transversal en 1737 pacientes candidatos a cirugía bariátrica de Duarte y cols. cada año de edad aumentó un 1,078 el riesgo de AOS (IC95%: 1.056–1.101, p<0,001) (184). También obtuvieron un resultado

similar Khan y cols. (OR= 1,4, IC95%= 1.2-1.6 por cada 5 años) (117). Pero Lee y cols. no obtuvieron la edad como factor predictor de AOS (176), esta diferencia podría deberse a que la población de su estudio tenía una edad media inferior ($35,69 \pm 9,6$ años vs $48,79 \pm 10,12$ años de la muestra de nuestro estudio). Además Carneiro y cols. (119) y Dixon y cols. (183) establecieron la edad superior a los 36 y 38 años respectivamente como factor de riesgo para desarrollar AOS, edad también inferior a la de nuestro estudio, diferencia probablemente debida a la menor edad media de la población de ambos estudios.

En la misma línea, la edad también ha sido definida como un factor de riesgo para el desarrollo de AOS en la población general por su relación con el aumento de la resistencia de la VAS, el depósito de grasa cervical, el deterioro de los reflejos de la musculatura faríngea y el estrechamiento de la faringe (19).

Pero en el análisis de regresión simple se identificaron otros factores relacionados con el desarrollo de AOS moderada-grave.

Los hombres en este estudio presentaban AOS con mayor frecuencia y de mayor severidad que las mujeres (67,3% de los hombres tenían AOS moderada o grave frente al 32,7% de las mujeres, $p=0,004$), y el IAH fue significativamente superior en varones ($25,05 \pm 19,85$ eventos/hora vs $15,37 \pm 16,66$ eventos/hora respectivamente, $p= 0,017$). Similar a los resultados de Carneiro y cols. en el que los varones tenían una prevalencia mayor de AOS que las mujeres (77,4% vs 55,7%, $p=0,001$) y presentaban AOS de mayor

gravedad (IAH 66,1/h vs 30,5/h, $p < 0,001$) (119). Duarte y cols. también obtuvieron un IAH estadísticamente superior en hombres que en mujeres ($50,6 \pm 2,5/h$ vs. $19 \pm 22,4/h$, $p < 0,001$). Además, en nuestro estudio el sexo masculino fue factor predictor de AOS moderada o severa (OR= 3,86; IC95%= 1,49 – 10,03, $p=0,005$). Pero dejó de serlo al realizar la regresión logística múltiple a diferencia de estudios previos donde sí lo era (111,117,183,184). En el estudio de Dixon y cols. lo fue para el desarrollo de AOS severa (183). En el estudio de Duarte y cols. el sexo fue el factor de riesgo más importante de los analizados para el desarrollo de AOS (OR 8,369, IC95%: 3,803-18,415, $p < 0,001$) (184). Khan y cols. observaron que el sexo masculino tenía un riesgo 5,1 veces superior a padecer AOS que el femenino (IC95%: 1.7-15.3) (117). Rao y cols. también obtuvieron el sexo masculino como factor de riesgo para AOS (111). Esta diferencia en el sexo probablemente se deba, como se ha establecido en estudios en población no obesa, a diferentes factores hormonales y físicos, entre los que cabe destacar la mayor predisposición al depósito de grasa a nivel parafaríngeo en varones y a que estos presentan una VAS más larga y colapsable (18). Además de que la testosterona favorece el desarrollo de la AOS y los estrógenos y la progesterona son factores protectores (118).

En nuestro estudio el sexo dejó de ser factor de riesgo para la AOS moderada/grave al corregir por factores de confusión como son la diferencia de edad y peso entre ambos sexos. Los varones tenían un peso mayor que las mujeres ($122,32 \pm 16,13$ kg vs $104,53 \pm 13,25$ kg, $p=0,000$), aunque sin diferencias en el IMC ($40,32 \pm 4,9$ kg/m² vs $39,71 \pm 4,61$ kg/m², $p=0,497$). Las

mujeres eran más jóvenes que los hombres ($47,54 \pm 10,24$ años vs $53,56 \pm 7,44$ años, $p=0,000$). En este estudio se estableció la edad de 48 años como punto de mayor sensibilidad y especificidad para la detección de AOS moderada/severa, y las mujeres tuvieron una edad media inferior, por lo que probablemente la diferencia de edad entre ambos sea el factor confusor principal.

En este punto cabe mencionar el estudio de Liu y cols. que incluyó 5756 pacientes con sospecha de AOS (el 79,92% eran varones) en el que la edad modificó la asociación entre los índices de obesidad y tipo de obesidad (IMC, perímetro cervical, perímetro cintura e índice cintura-cadera) y el IAH en varones, siendo esta asociación mayor cuando tenían menos de 40 años, y conforme aumentaba la edad (rangos 40-60 años y >60 años) la influencia de la obesidad en la AOS disminuía (185), esta asociación no se observó en las mujeres probablemente por un sesgo de supervivencia ya que las mujeres tenían una edad media superior a los varones (47 años vs 39 años, $p<0,001$) y además eran menos obesas y con menor obesidad central (185). Este hallazgo se traduce en que la obesidad juega un papel muy importante en el desarrollo de AOS en pacientes jóvenes, pero con la edad pasa a jugar un papel más secundario en detrimento de otros factores, o lo que es lo mismo, el fenotipo de la AOS es diferente en función de la edad.

La HTA fue otro factor que se relacionó con la AOS moderada/grave (OR 5,17) pero no fue un factor predictor independiente. Esta asociación también fue demostrada por Liu y cols. que observaron un aumento de la prevalencia de la HTA con la severidad de la AOS tanto en hombres como en

mujeres (194). Rao y cols. también observaron una asociación entre la HTA y la AOS (U Mann-Whitney $p=0,001$) (122).

Llama la atención la falta de relación en este estudio de la AOS con comorbilidades como la DLP y la DM, relación que se ha establecido muy bien en estudios previos en la población general y se ha visto que es independiente de la obesidad (42,43,45). Pero Duarte y cols. en su estudio en pacientes candidatos a cirugía bariátrica tampoco obtuvieron asociación de la DM2 y la AOS (OR=0,740; IC95%:0,416-1,317; $p=0,305$) ni con la AOS severa (OR=0,920; IC95%:0,588-1,440; $p=0,716$) (193). Khan y cols. tampoco hallaron asociación significativa entre diferentes comorbilidades y la presencia de AOS en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica (128). Kositanurit y cols. relacionaron la DLP únicamente con la AOS grave (180). A diferencia de Liu y cols. que sí que obtuvieron una asociación positiva de la AOS con la DM y la DLP (194). Por lo que en pacientes con obesidad mórbida existe discrepancia entre los diferentes estudios en la asociación de la DM y la DLP con la AOS. Así que de los factores de riesgo cardiovascular que típicamente se asocian a la obesidad y también a la AOS, parece que es la HTA la que más se ha relacionado en la literatura con la presencia de AOS en pacientes con obesidad mórbida, siendo los resultados menos constantes en el caso de la DLP y la DM2.

No se observó relación entre los hábitos tóxicos (alcohol y tabaco) y la AOS, al igual que Khan y cols. que tampoco encontraron diferencias en el consumo de tabaco (117). A diferencia de Liu y cols. que sí relacionaron el mayor consumo de tabaco con mayor riesgo de AOS (185).

6.1.1.2. Factores clínicos relacionados con la AOS moderada-grave

El síntoma nocturno que se relacionó con la AOS moderada-grave fue la presencia de apneas autoinformadas (OR= 5,17) al igual que en el estudio de Khan y cols. en el que la presencia de apneas y ronquidos fue el factor con mayor asociación con la AOS (OR=10, IC95%: 4.8-20.6) (117). El ronquido es otro síntoma muy importante que se relaciona con la AOS (117) pero además estudios previos observaron que es un factor independiente de riesgo cardiovascular debido a que aumenta el riesgo de arterioesclerosis carotídea (186). En nuestro estudio no se observó asociación entre el ronquido y la AOS moderada/grave, posiblemente debido a que se valoró solo de forma subjetiva y no se realizó un análisis objetivo de éste.

La puntuación de la escala de somnolencia de Epworth fue normal en la mayoría de los casos, sin observarse relación con la presencia de AOS moderada-grave. Dixon y cols. y Glazer y cols. tampoco obtuvieron asociación entre una puntuación patológica en la escala de Epworth y la presencia de AOS en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica (177,183). Por otra parte, Horvath y cols. en su estudio valoraron la sensibilidad y especificidad de esta escala para la detección de AOS en la población obesa, observando una sensibilidad de 33% y una especificidad del 80% para la detección de AOS moderada o grave (166). Esta baja sensibilidad de la escala de Epworth y falta de asociación con la AOS posiblemente se deba a su subjetividad y baja reproducibilidad.

Tampoco se relacionó en este estudio la escala de ESD con la AOS a diferencia de Duarte y cols. (OR= 1,629; IC95%: 1,127-2,354; $p=0,009$) (184).

La puntuación ≥ 3 en la escala de STOP-BANG se relacionó con la AOS moderada/grave (OR=7,14). Kositanurit y cols. obtuvieron un OR=16 (IC95%: 6,67-43,49, $p<0,001$) para la puntuación de STOP-BANG ≥ 3 y la presencia de AOS, constituyendo el segundo factor en importancia asociado a la presencia de AOS por detrás del ronquido (OR= 17,04; IC95%: 1,95-131,11, $p=0,010$) (168). Glazer y cols. evaluaron la escala de Epworth, el cuestionario Berlín y el STOP-BANG en 266 pacientes candidatos a cirugía bariátrica, observando que STOP-BANG y Berlín fueron buenos predictores de AOS moderada y severa, pero el Epworth no, y de ellos el mejor fue el STOP-BANG (AUC= 0,631 para AOS grave y AUC= 0,66 para AOS moderado y grave) (177).

El STOP-BANG no es un cuestionario claramente validado en este grupo de población, pero estudios previos han demostrado que es un buen instrumento para la detección de AOS moderada y grave en pacientes obesos (IMC > 30 kg/m²) con una sensibilidad del 87,5% para una puntuación ≥ 4 (166,187). También podríamos pensar que no es un cuestionario válido para la detección de AOS en nuestra muestra ya que la mayoría eran mujeres y el cuestionario está diseñado principalmente para la detección de AOS en el sexo masculino. Pero Horvath y cols. observaron un mayor rendimiento del STOP-BANG en el género femenino en la población con obesidad severa (sensibilidad y especificidad 71% y 80% en mujeres vs 90 y 12% en varones) (166).

Por lo que según los resultados de este estudio y teniendo en cuenta la literatura disponible sobre el tema, la presencia de apneas y un riesgo alto obtenido en la escala STOP-BANG son los factores clínicos que más se relacionan con la presencia de AOS en la población con obesidad mórbida, a pesar de que en este estudio no fueron factores predictores independientes de AOS moderada/grave.

6.1.1.3. Factores anatómicos de la VAS

No encontramos en la literatura ningún trabajo en el que se haya evaluado la exploración de la VAS en pacientes obesos con AOS en la consulta de Otorrinolaringología más allá de la medición del perímetro cervical. Si bien es cierto que hay estudios que han evaluado la VAS en estos pacientes mediante medidas obtenidas en la radiografía simple lateral (188), la resonancia magnética (RM) (189–191), la tomografía computarizada (TC) (192,193) o incluso la tomografía por emisión de positrones (PET-TC) (194).

En el presente estudio se han evaluado gran cantidad de características de la VAS en pacientes con obesidad mórbida, aunque sólo se observaron diferencias significativas entre los no AOS/AOS leve y los AOS moderada/grave en el peso, el grosor cervical, la presencia de paladar flácido, el IM, el FTP y el espacio retropalatal. Esto se traduce en diferencias principalmente a nivel de peso, grosor cervical y tamaño lingual, que coinciden con las diferencias más frecuentemente obtenidas en estudios previos. A continuación, se discutirán uno por uno todos estos factores.

Se observó un peso medio 8,14 kg mayor en sujetos con AOS moderada/grave que en sujetos no AOS/AOS leve ($p=0,006$), siendo el peso de 105 kg el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para la detección de AOS moderada/grave y factor predictor de AOS moderada/grave ($OR=2,34$). Schäfer y cols. también observaron relación entre el peso y el IAH ($r=0,32$, $p=0,003$) pero no fue un factor independiente para predecir AOS al igual que en nuestro estudio (124). La mayoría de estudios previos no analizan la relación entre el peso y la AOS en pacientes con obesidad mórbida puesto que utilizan el IMC (117,119,165,168,176,184). En estudios en población no obesa como el de Carrasco y cols. también se observó la relación entre el peso y el IAH ($r=0,2$, $p<0,05$) (47).

En este estudio el IMC fue 2,1 kg/m^2 superior en los pacientes con AOS moderada/grave que en los no AOS o AOS leve ($p=0,017$), pero no fue factor predictor de AOS moderada/grave ($OR=1,61$, $p=0,203$). Esto va en concordancia con los hallazgos del estudio multicéntrico y prospectivo de Khan y cols. que no obtuvieron el IMC como factor predictor de AOS (117). Carneiro y cols. en su estudio comparable al nuestro, también observaron que el IMC era mayor entre los pacientes que tenían AOS al compararlos con los que no ($48,8 \pm 7,3 kg/m^2$ vs $45,7 \pm 6,5 kg/m^2$, $p=0,020$) (119), al igual que Lee y cols. ($43,1 \pm 7,6 kg/m^2$ vs $39,1 \pm 5,4 kg/m^2$, $p<0,001$) (176) pero el IMC tampoco fue un factor predictivo independiente de AOS moderada o grave (176). Otros estudios sí que hallaron dicha relación, como el de Kositanurit y cols. en el que el IMC fue tanto factor de riesgo de AOS en general ($OR=1,05$, $p<0,005$) como de AOS severa ($OR=1,07$, $p<0,005$), pero de todos los factores

hallados fue el de menor peso (168). El IMC también fue factor de riesgo de AOS en el estudio de Duarte y cols. (OR= 1.063; IC95%:1.016–1.111; $p=0,008$) (184) y lo fue de AOS severa en el metaanálisis de Liu y cols. (185). Schäfer y cols. también observaron dicha asociación entre el IMC y el IAH en varones con AOS ($r=0,44$, $p<0,0001$) (124). Rao y cols. obtuvieron que el IMC era factor predictor de AOS (U-Mann-Whitney $p<0,001$) (111).

Esta diferencia en la asociación de IMC y AOS entre los diferentes estudios es posible que se deba a que el IMC puede no ser un buen predictor de AOS, ya que esta enfermedad se asocia más con la distribución central de la grasa y el IMC no refleja dicha distribución (195). Además, el IMC medio de nuestra muestra fue inferior al de la mayoría de los estudios comparados (111,117,119,168,176,184). Por otra parte, hay que tener en cuenta que la asociación entre la obesidad y la AOS puede verse afectada por la morfología facial. Ya que pacientes con anomalías faciales (como puede ser la retrognatia o micrognatia) van a tener una vía aérea más estrecha, y el mismo depósito de grasa en estos pacientes produciría el colapso de la VAS más fácilmente que en pacientes con morfologías faciales más favorables.

El perímetro cervical fue 3,65 cm superior en pacientes con AOS moderada/grave que en los no AOS/AOS leve ($p= 0,000$), siendo el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para la detección de AOS moderada y grave 41,25 cm. Los pacientes con un perímetro cervical superior a 41,25 cm tuvieron 4,23 veces más riesgo de padecer AOS moderada o grave ($p=0,000$), pero no resultó ser un factor de riesgo independiente. En la exploración subjetiva, la presencia de cuello grueso también se relacionó con

la presencia de AOS moderada/grave (OR=5,79; p=0,002)). Los resultados de Lee y cols. fueron similares, ya que obtuvieron diferencias significativas en el perímetro cervical en pacientes AOS y no AOS ($43,9 \pm 4,5$ cm vs $39,4 \pm 3,3$ cm, p <0,001), además de identificar en una curva ROC el punto de 43 cm como mejor factor predictor de IAH $\geq 15/h$ (S=80%, E=83%, valor predictivo positivo=80%, valor predictivo negativo=75%, AUC 0,81), pero en su trabajo sí que fue predictor independiente de AOS (OR=1,37) (176). Duarte y cols. también obtuvieron el perímetro cervical como factor predictor de AOS en el análisis multivariante (OR=1,077, p=0,020) (184), al igual que Dixon y cols. que además identificaron el perímetro cervical superior a 43 cm como el mejor predictor del IAH (S=67% y E=83%) (183). Horvath y cols. observaron un aumento significativo del perímetro cervical medio conforme aumentaba la gravedad de la AOS (No AOS 40 cm, AOS leve 41 cm, AOS moderada 45 cm y AOS grave 46 cm, p<0,001), siendo el mejor punto de corte para la detección de AOS el perímetro cervical ≥ 43 cm (166).

Pero hay estudios en los que el perímetro cervical tampoco fue factor predictivo independiente de AOS como el de Khan y cols. (117). En el estudio de Kositanurit y cols. el perímetro cervical sólo fue predictor de AOS severa frente a no severa (OR= 1,23) en el análisis de regresión simple, no lo fue al realizar el análisis multivariante y tampoco fue predictor de AOS vs no AOS (168).

El perímetro cervical al ser un buen marcador de obesidad central parece que también lo es de AOS. Además, según estudios previos refleja más directamente el acúmulo de tejido adiposo en la VAS y se encuentra más estrechamente relacionado con la fisiopatología de la AOS que el perímetro

abdominal (176,184,185). Prueba de ello es el estudio de Dixon y cols. en el que el IMC que era uno de los predictores de AOS severa incluidos en su regresión logística (Cox and Shell $r^2= 0,35$), fue reemplazado por el perímetro cervical cuando se añadieron medidas de distribución central del peso en el análisis (183).

En nuestro estudio las variables que evaluaron la macroglosia fueron la impresión dental en la lengua, el IM y el FTP, ya que estos dos últimos dependen parcialmente del tamaño de la lengua (30). De ellos se observó relación con la presencia de AOS moderada/grave para el IM (OR=3,33) y el FTP (OR=2,4). La macroglosia también se ha relacionado con la AOS en pacientes obesos en estudios previos. En concreto, Kim y cols. observaron mayor volumen lingual y mayor depósito de grasa lingual en pacientes obesos con AOS que en obesos sin AOS ($101,193 \pm 17,651 \text{ mm}^3$ vs $85,542 \pm 13,813 \text{ mm}^3$, $p=0,001$; $32,791 \pm 9,175 \text{ mm}^3$ vs $23,39 \pm 5,511 \text{ mm}^3$, $p=0,002$) en su estudio con RM (189). De Sousa y cols. en su revisión además de encontrar relación entre el grosor cervical y la macroglosia con la AOS en pacientes obesos, también observaron que estos tenían cuellos más cortos y más tejidos blandos faríngeos (196).

La presencia de paladar flácido (OR= 2,41) y el estrechamiento retropalatal (OR= 2,32) también se relacionaron con la presencia de AOS moderada/grave. Esto puede deberse a que la grasa en la VAS además de depositarse e infiltrar tejidos como la lengua, también lo hace en el espacio

parafaríngeo y el paladar blando, por lo que este acúmulo provoca un estrechamiento del espacio retropalatal (190) favoreciendo el colapso de la VAS y por tanto la AOS. Feng y cols. en su estudio de casos-contróles en pacientes obesos con AOS moderada/severa vs no AOS observaron que el espacio retropalatal medido mediante RM fue menor en los pacientes con IAH $\geq 15/h$ tras ajustar por sexo, edad, IMC y raza, siendo la diferencia más importante de las analizadas (191). Santiago-Recuerda y cols. en su estudio en mujeres con obesidad mórbida observaron una fuerte correlación negativa entre la cantidad de tejidos blandos a nivel retropalatal y la función pulmonar (192). Por lo que dicha reducción del área retropalatal parece ser un factor importante para el desarrollo de AOS en pacientes obesos

Las principales diferencias observadas en la VAS en pacientes obesos con AOS también fueron observadas en estudios previos en pacientes con AOS en general (sin considerar el IMC). En concreto, el estudio de Carrasco y cols. es uno de los que más parámetros de la exploración física de la VAS analizó, pero de todos ellos sólo el grosor cervical y el tamaño lingual se relacionaron con el IAH (47). Lin y cols. realizaron RM para observar las diferencias en la VAS entre sujetos sanos y pacientes con IAH $\geq 15/h$, observando que en sujetos con AOS moderada o severa la longitud de la VAS era mayor, tenían mayor estrechamiento de la VAS, mayor volumen de grasa en espacio parafaríngeo y en espacio mandibular, mayor espesor de tejidos blandos cervicales, mayor volumen lingual, mayor longitud de eje largo de la lengua, mayor distancia entre la segunda vértebra cervical y el paladar duro y mayor circunferencia cervical (197). Además la longitud de la VAS estaba

fuertemente correlacionada con el IMC ($r=0,573$, $p < 0,001$), el perímetro cervical ($r=0,674$, $p<0,001$), el perímetro abdominal ($r=0,861$, $p<0,001$) y el IAH ($r=0,727$, $p<0,001$) (197). Esto puede explicarse porque cuanto más larga es la VAS tiene una presión de cierre negativa menor por lo que es más colapsable (198) y contribuye en la patogénesis de la AOS.

Otros estudios comparan la VAS de pacientes obesos y no obesos sin considerar la presencia de AOS. Entre ellos, KavithaGiri y cols. realizaron medidas cefalométricas en la radiografía simple lateral observando que los pacientes obesos tenían mayor área a nivel nasofaríngeo y más tejidos blandos en orofaringe que los pacientes con normopeso (188). Hamdi y cols. observaron diferencias significativas en la circunferencia cervical, el IM, la clasificación de Friedman y la clasificación de Moore de base lingual entre ambos grupos (199). Lahav y cols. realizaron un estudio prospectivo en varones clasificados por grupos de peso según el IMC y se les realizó una TC para obtener diferentes medidas de la VAS. Observaron diferencias en función del IMC en la grasa preepiglótica, el espacio paraglótico, el diámetro transversal de la VAS a nivel de la base de la epiglotis y en el ángulo epiglotis-paladar duro (193). Godoy y cols. estudiaron el acúmulo de grasa en la lengua mediante PET-TC y observaron que éste era mayor en los hombres, en pacientes con mayor adiposidad corporal y en aquellos con medidas anormales de la VAS (194).

A pesar de existir pocos estudios que evalúan la exploración de la VAS en pacientes obesos con AOS y teniendo en cuenta que dicha exploración es

subjetiva y poco cuantificable, siendo los resultados poco comparables, parece que los pacientes obesos con AOS moderada/severa presentan un mayor depósito de grasa a nivel cervical, lingual y del paladar blando, siendo uno de los factores que contribuye al desarrollo de AOS, pero suponemos que el factor anatómico no es el único y probablemente se encuentren relacionados otros factores como el neuromuscular, hormonal (118,196,200) o genético (196) que no han sido analizados en el presente estudio.

6.1.1.4. Factores predictivos de AOS moderada/grave

En nuestro trabajo el único factor predictivo independiente fue la edad superior a 48 años que aumentaba el riesgo de AOS moderada/grave 33,64 veces. Pero otros autores han tratado de elaborar modelos predictivos de AOS moderada/severa ($IAH \geq 15/h$). En el de Dixon y cols. se incluyen como factores predictores: sexo, edad, IMC, apneas observadas, Hb1Ac, insulina plasmática en ayunas y la circunferencia cervical, la presencia de 3 o más factores predecían un $IAH \geq 15/h$ con una sensibilidad y especificidad de 89% y 81% respectivamente en pacientes candidatos a cirugía con banda gástrica ajustable con sospecha clínica de AOS (183). Pero esta sensibilidad y especificidad disminuían (75% y 57% respectivamente) en casos no seleccionados clínicamente como sospechosos de AOS. Por lo que Kolotkin y cols. propusieron otro modelo predictivo de AOS en el que la presencia de 5 o más de los factores tenía una sensibilidad del 77% y una especificidad del 77% para predecir un $IAH \geq 15/h$ (201). Estos factores eran: circunferencia cervical,

tensión arterial sistólica, índice cintura-cadera, circunferencia cintura, glucemia, ronquido fuerte, edad, ronquido frecuente, IMC y sexo masculino (201).

Si bien la mayoría de estudios disponibles coinciden en los principales factores predictivos de AOS en pacientes con obesidad severa, opinamos al igual que Ravesloot y cols. y Khan y cols. (117,165) que no existe ningún factor predictivo fiable para diagnosticar la AOS en pacientes candidatos a cirugía bariátrica, por lo que la realización de un estudio del sueño continua siendo esencial para su diagnóstico.

6.1.2. Cirugía bariátrica

Las dos técnicas quirúrgicas que se llevaron a cabo en este estudio fueron la GV y el BGYR ambas por vía laparoscópica. La tasa de mortalidad fue del 0%. Se produjeron escasas complicaciones tanto a corto plazo (7,5%) como a largo plazo (9,4%). En la literatura se consideran los resultados de la cirugía bariátrica como satisfactorios si la tasa de morbilidad es inferior al 10% y la de mortalidad al 1% (105,202), por lo que en nuestro estudio lo fueron.

6.1.3. Cambios en la sintomatología de AOS y calidad de vida tras la cirugía bariátrica

En este estudio se obtuvo un descenso significativo en el número de despertares ($0,6 \pm 1,34$ despertares menos) y nicturias ($0,67 \pm 1,28$ nicturias menos), la puntuación de la escala del ronquido ($2,97 \pm 2,65$ puntos menos), las apneas (20% menos), la somnolencia (14,1% menos) y un aumento en la EVA de bienestar ($2,3 \pm 8,2$ puntos). Estudios previos también demostraron mejoras importantes en la clínica de AOS tras la cirugía bariátrica que además fueron proporcionales al grado de pérdida de peso (203–205). En concreto Dixon y cols. obtuvieron mejoras importantes en la calidad de vida medida mediante el SF-36 y en la ESD medida mediante la escala de Epworth (203). En el estudio de Xie y cols. el 87,9% de los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica mejoró la calidad del sueño medida mediante el cuestionario FOSQ (204).

En este estudio la escala de Epworth no mejoró, pero esto era previsible ya que estaba en rango de normalidad previo a cirugía al igual que la escala de ESD. La puntuación en la escala de Epworth en la visita prequirúrgica también fue normal en el estudio de Yılmaz y cols., pero ellos sí que obtuvieron una mejoría en dicha escala tras la cirugía, a pesar de que esta no se correlacionó con los cambios en la PSG (206), al igual que ocurrió en el estudio de Timmerman y cols. (Escala de Epworth $7,2 \pm 5$ a $3,3 \pm 3,4$, $p < 0,001$) (207). Estas mejorías observadas en la escala de Epworth por Yılmaz y cols. y Timmerman y cols. no son clínicamente significativas puesto que en todo momento la puntuación media de la escala fue normal. Dixon y cols. sí que

obtuvieron una puntuación patológica en la escala de Epworth prequirúrgica y una mejoría significativa tras la cirugía bariátrica (13,067 a 3,863) (203).

6.1.4. Cambios en la VAS tras la cirugía bariátrica

Tras la cirugía bariátrica disminuyeron significativamente el peso ($30,45 \pm 10,9$ kg) y el IMC ($11,42 \pm 4,2$ kg/m²). En el estudio de Yılmaz y cols. que incluyó 31 pacientes con obesidad severa y AOS intervenidos de GV laparoscópica, el peso disminuyó una media de $48,8 \pm 15,7$ kg ($p < 0,001$) y el IMC $16,6 \pm 5,2$ kg/m² ($p < 0,001$), (206). Aguiar y cols. observaron una disminución significativa en el IMC ($11,24$ kg/m², $p = 0,004$), (208). Timmerman y cols. también observaron una disminución significativa en el peso de $31,9$ kg ($p < 0,001$) y en el IMC de $11,11$ kg/m² ($p < 0,001$) (207). Peromaa-Haavisto y cols. observaron una disminución significativa del peso ($31,9$ kg, $p < 0,001$) y el IMC ($10,9$ kg/m², $p < 0,001$) (156).

De los parámetros de la VAS disminuyó el perímetro cervical una media de $6,11 \pm 2,4$ cm ($p = 0,000$), la presencia de cuello corto y grueso valorados subjetivamente, aumentó la distancia entre los pilares posteriores de la orofaringe y las paredes laterales faríngeas, disminuyó la flacidez del paladar blando, el estrechamiento retropalatal y también la macroglosia (disminución de la impresión dental en la lengua y también del IM y FTP).

Muchos estudios comparten el hallazgo de una disminución significativa en el perímetro cervical tras la cirugía bariátrica (156,206–208), ya que este es el parámetro de la VAS más estudiado hasta el momento. Yılmaz

y cols. observaron una disminución significativa del perímetro cervical de $7,1 \pm 4$ cm ($p < 0,001$) (206), y Aguiar y cols. una disminución del perímetro cervical de 5,63 cm ($p < 0,001$) tras la cirugía bariátrica (208). Timmerman y cols. en su seguimiento a los 6 meses de la GV observaron una disminución del perímetro cervical de 3,7 cm ($p < 0,001$) (207). Peromaa-Haavisto y cols. observaron una disminución del perímetro cervical al año de la cirugía bariátrica de 5,7 cm ($p < 0,001$) (156). Todos estos resultados son comparables a los de nuestro trabajo.

Al-Jumaily y cols. estudiaron el volumen de la vía aérea mediante la TC y observaron un aumento significativo de este tras la cirugía bariátrica (209). Este aumento del diámetro faríngeo podría deberse a que la pérdida de peso contribuye a aumentar el volumen pulmonar y a disminuir el depósito de grasa a nivel de paredes laterales faríngeas y en el espacio retrofaríngeo además de producir cambios en el control neuromuscular, por todo lo cual disminuye la colapsabilidad de la VAS (196). Sutherland y cols. analizaron los cambios en la VAS mediante TC tras 24 semanas de tratamiento médico y dietético para la pérdida de peso, con aumento significativo en el volumen del espacio velofaríngeo y disminución del volumen de grasa facial, parafaríngea y de la distancia del hioides a la espina nasal posterior y a C3 (112). Wang y cols. estudiaron los cambios en la anatomía en la VAS tras la cirugía bariátrica con la RM. Observaron que los pacientes que consiguieron una mayor pérdida de peso tras la cirugía presentaron un aumento superior del área retrolingual, una reducción mayor de la cantidad de grasa lingual, pterigoidea y de las paredes laterales faríngeas, y también en el porcentaje de grasa total, la subcutánea, la visceral y la abdominal (210). Estos dos estudios (112,210)

comparten el hallazgo de la reducción del depósito de grasa en el espacio parafaríngeo, lo que en nuestro estudio podría traducirse en la observación del aumento del espacio entre las paredes laterales faríngeas. Además, Wang y cols. también observaron una disminución de la grasa lingual (210) lo que en nuestro estudio se observó como una disminución de la impresión de los dientes en la lengua, el IM y el FTP.

Sutherland y cols. en su estudio con RM en varones obesos con AOS moderada/severa observaron un aumento significativo del volumen de la vía aérea a nivel del paladar tras la pérdida de peso (112), resultado que sería superponible al aumento del espacio retropalatal con la exploración mediante el fibroscopio observado en nuestro trabajo. Lo que significa que la pérdida de peso y de grasa corporal disminuye el depósito de grasa en diferentes niveles, entre ellos el paladar blando por lo que aumenta el volumen de la vía aérea a dicho nivel.

6.1.5. Tasa de curación o mejoría de la AOS tras la cirugía bariátrica

La tasa de curación de la AOS (IAH $<5/h$) al año de la cirugía bariátrica fue de 52,6%, mientras que la tasa de éxito según el criterio de Sher fue de 70,2% y del 61,4% al usar el criterio de disminución del IAH $>50\%$ con un IAH postquirúrgico $<10/h$. Esos resultados son similares a los de Peromaa-Haavisto y cols. que observaron una tasa de curación del 45% y de mejoría o curación del 78% (156). Ravesloot y cols. tuvieron un éxito al año de la cirugía

del 58% considerando el criterio de Sher, tasa similar a la nuestra (110). Buchwald y cols. en su metaanálisis obtuvieron una tasa de curación de la AOS de 85,7% (IC95%: 79.2% -92.2%) para diferentes técnicas quirúrgicas (104) y Sarkhosh y cols. de 73% para el BGYR y del 72% para la GV (211). Esta diferencia con ambos metaanálisis probablemente se deba a que incluyeron estudios en los que los criterios utilizados para definir la resolución de la AOS son cuestionables, ya que a menudo se basan en la interrupción autoinformada del tratamiento con CPAP y no en una evaluación objetiva mediante una prueba del sueño. Además, incluyeron un elevado número de “series de casos” con muestras pequeñas y tiempos de seguimiento muy variables.

En nuestro estudio se observó que en los pacientes con AOS diagnosticados antes de la cirugía todos los parámetros analizados en la PGCR mejoraron significativamente al repetir la prueba al año de la cirugía, con una reducción media del IAH de $15,49 \pm 17,13/h$, ODI de $17,13 \pm 16,55/h$, SaO₂ mínima aumentó un $6,89 \pm 8,7\%$, TC90 disminuyó en $27,11 \pm 51,05$ minutos, tuvieron $27,11 \pm 51,05$ apneas menos y $61,42 \pm 78,92$ hipopneas menos ($p=0,000$). Estos resultados fueron similares a los de Peromaa-Havisto y cols. con una reducción del IAH de 27,8 eventos/h a 9,9 eventos/h ($p<0,001$) (156) y a los de Ravesloot y cols. con una disminución del IAH de $39,5 \pm 31,7/h$ a $15,6 \pm 17,4/h$ ($p<0,001$) (110). Pero en la revisión de Buchwald y cols. solo cuatro de los estudios incluidos mencionaban el IAH con una disminución media de 33,85/h (IC95% 17,47-50,23/h) (104) y en la de Sarkhosh y cols. no mencionaron los datos de la prueba del sueño (211).

Teniendo en cuenta la gravedad de la AOS sólo el 12,3% de los pacientes tenían AOS moderada o grave tras la cirugía bariátrica por lo que un

gran número de pacientes dejó de necesitar el tratamiento con CPAP. Comparando con estudios previos como el de Ravesloot y cols. en el que el 34% de los pacientes continuaban con AOS moderada/grave al año de la cirugía (110) o el de Peroma-Haavisto y cols. en el que el 20% seguía con AOS moderada/grave (156), observamos que en nuestro trabajo la gravedad de la AOS al año de la cirugía bariátrica fue menor.

Se valoró la posicionalidad de la AOS en 29 casos después de la cirugía bariátrica, con una prevalencia de POSA del 31%. Pero debido a que la valoración de la POSA no era objetivo de nuestro estudio, sólo 5 casos tenían el registro de posicionalidad tanto en la prueba pre como postquirúrgica, por lo que no se puede valorar si la cirugía bariátrica aumentó o disminuyó la prevalencia de AOS posicional en este estudio. En el estudio de Morong y cols. la prevalencia de POSA aumentó significativamente tras la cirugía bariátrica (POSA prequirúrgico= 34% vs POSA postquirúrgico= 62,7%, McNemar $p < 0,001$) (178), observando una disminución significativa de la gravedad de la AOS, convirtiendo el AOS grave no posicional en POSA leve (178), resultados que no podemos confirmar con nuestro estudio.

6.1.6. Factores asociados con la curación de la AOS en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica

En este estudio, se utilizó como criterio para considerar el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS una disminución del IAH $> 50\%$ y IAH postquirúrgico $< 10/h$.

6.1.6.1. Factores prequirúrgicos

Al realizar el análisis de factores prequirúrgicos relacionados con el éxito de la cirugía, se observó un mayor éxito en pacientes con una edad inferior a los 53 años, mujeres, peso medio inferior a los 105kg y con un perímetro cervical inferior a 41,25 cm. Al realizar el análisis de regresión multivariante el perímetro cervical no fue predictor independiente de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS, pero sí lo fueron la edad inferior a 53 años (OR=12,54), el sexo femenino (OR= 7,24) y el peso prequirúrgico inferior a los 105 kg (OR= 8,1).

Al igual que en nuestro estudio, Greenburg y cols. en su metaanálisis observaron que los pacientes que se curaron de la AOS eran más jóvenes que los que presentaban AOS residual ($38,9 \pm 9,8$ años vs $46,5 \pm 9,2$ años, $p=0,005$) (154). También Nagendran y cols. observaron que la mayor edad fue un factor predictor de fracaso de la cirugía bariátrica en la curación de la AOS (por cada 10 años OR=0,73, IC95%: 0,69-0,78) (212). En el estudio de De Raaf y cols la edad superior a 50 años fue un factor predictor de persistencia de tratamiento con CPAP tras la cirugía (OR=2,27; IC95% 1,187-4,371, $p=0,013$) (157). Estos resultados respaldan al estudio de Liu y cols. en el que, como ya se ha comentado, en pacientes de mayor edad la obesidad no jugó un papel tan importante en el desarrollo de la AOS (185). Al ser diferente el fenotipo de la enfermedad en pacientes mayores, la respuesta de la AOS a la pérdida de peso podría ser menor con la edad, ya que además la pérdida de peso conlleva también una pérdida de masa muscular pudiendo aumentar la colapsabilidad de la VAS (185).

Nagendran y cols. también observaron que el sexo masculino se curó con menor frecuencia de la AOS que el femenino (OR=0,58; IC95%: 0,52-0,69, $p<0,001$) (212). En la misma línea, Lettieri y cols. observaron que los hombres continuaban teniendo AOS de mayor severidad que las mujeres tras la cirugía (IAH $44,2 \pm 23,5/h$ vs $17,9 \pm 9,9/h$, $p<0,001$), a pesar de que fueron los hombres los que presentaron mayores reducciones del IAH. Pero como ellos partían de AOS más graves tuvieron mayor dificultad para curarse de dicha enfermedad (161). En el estudio De Raaf y cols. el sexo masculino fue uno de los predictores de persistencia de tratamiento con CPAP tras la cirugía bariátrica (OR=2,502; IC95% 1,32-4,74, $p=0,005$) (157).

El peso inferior a los 105 kg en la visita prequirúrgica también se relacionó con el éxito de la cirugía. Esta relación inversa entre el peso prequirúrgico y el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS también se demostró en el trabajo de Zou y cols. en el que se analizó el efecto del BGYR laparoscópico en el tratamiento de la AOS (213). A diferencia del estudio de Timmerman y cols. en el que ni el peso ni el IMC prequirúrgicos se relacionaron con la remisión de la AOS (IAH $<15/h$) (207).

El perímetro cervical inferior a 41,25 cm también fue un factor relacionado con el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS, pero dejó de serlo al realizar el análisis multivariante. El perímetro cervical prequirúrgico tampoco se ha relacionado con el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS en estudios previos (207,213).

6.1.6.2. Tipo de cirugía bariátrica

Por otra parte, el tipo de cirugía bariátrica se ha definido en la literatura como uno de los factores asociados a la curación o mejoría de la AOS. Teniendo en cuenta tres revisiones sistemáticas, todas ellas coinciden en que las técnicas malabsortivas o mixtas que alteran la anatomía intestinal y el tiempo de tránsito son más eficaces en la resolución o mejoría de la AOS que las puramente restrictivas que simplemente reducen la ingesta oral (104,211,214). Pero en nuestro estudio no se observaron diferencias en la tasa de éxito entre las diferentes técnicas de cirugía bariátrica utilizadas (BGYR vs GV) ($p= 0,106$).

6.1.6.3. Factores postquirúrgicos

En la exploración postquirúrgica los factores que se relacionaron con el éxito de la cirugía en el tratamiento de la AOS fueron: peso $<76\text{kg}$ ($\text{OR}=6,27$), $\text{IMC} <27,9 \text{ kg/m}^2$ ($\text{OR}=4,85$), $\text{PPTP} \geq (-26,6\%)$ ($\text{OR}=4$), menor grosor cervical ($\text{OR}=11,29$) y perímetro cervical $< 36,35 \text{ cm}$ ($\text{OR}= 6,27$), paladar normal (no flácido) ($\text{OR}= 5,65$), mayor impresión dental en la lengua ($\text{OR}= 4,22$) y menor ronquido con boca cerrada ($\text{OR}= 4,36$). Pero ninguno de estos factores fue predictor independiente de éxito.

Hubo una diferencia de 11,75 kg en el peso medio postquirúrgico y de 3,43 kg/m² en el IMC entre los pacientes en los que la cirugía no fue exitosa en el tratamiento de la AOS y los que sí. El porcentaje de pérdida de peso fue 6,51% mayor en los pacientes en los que hubo éxito en el tratamiento de la AOS. En la misma línea, Greenburg y cols. observaron un mayor peso postquirúrgico en los pacientes en los que fracasó la cirugía como tratamiento de la AOS (173,3 ± 60,4 kg vs 102,7 ± 20,2 kg, p < 0,001) (154) y Nagendran y cols. que conforme aumentaba la cantidad de peso perdido mayor era la curación de la AOS (212). En el estudio de De Raaf y cols. la pérdida del exceso de peso menor del 60% fue un factor de riesgo para persistencia de AOS moderada/severa (OR=2,127; IC95%: 1,114 – 4,059, p=0,022) (157).

A nivel de la exploración de la VAS al año de la cirugía los pacientes con éxito tenían un perímetro cervical 3,66 cm menor de media y un grosor cervical subjetivo menor. En el estudio de Timmerman y cols. la circunferencia cervical postquirúrgica fue el único factor relacionado con el éxito de la GV en el tratamiento de la AOS (207).

También se relacionó con el éxito de la cirugía la disminución del paladar flácido. Sutherland y cols. también observaron un aumento del área de la VAS a nivel del velo del paladar pero a diferencia de nuestro estudio esta no se relacionó con la mejoría del IAH (112).

En cuanto a la presencia de macroglosia existe un resultado contradictorio ya que la persistencia de lengua gruesa (impresión dental en la lengua) se relacionó con el éxito de la cirugía. Cuando lo esperable es justo lo contrario, que al perder peso disminuya el depósito de grasa en la lengua y esto disminuya el colapso de la VAS y por tanto mejore la AOS. Como en el estudio

de Wang y cols. que observaron un mayor aumento del espacio retrolingual, mayor disminución del volumen de grasa lingual, pterigoidea y de las paredes laterales faríngeas a mayor reducción de peso (210). Siendo el cambio en el volumen de grasa lingual el principal predictor de mejoría de la AOS (210).

La disminución de la capacidad de roncar con boca cerrada (Signo de Pang-Rotenberg) también se relacionó con el éxito en el tratamiento de la AOS (82). Si bien es un signo que se utiliza como factor pronóstico de los resultados de la cirugía combinada sobre paladar y nariz en la reducción del ronquido (82), puede que la relación observada se deba a que al perder peso disminuye la cantidad de tejidos blandos en la VAS (grasa) y disminuye la vibración de estos tejidos y con ello el ronquido.

6.2. Limitaciones y puntos fuertes del trabajo

6.2.1. Limitaciones

Al analizar detalladamente nuestro trabajo podemos considerar diversas limitaciones.

Existe una diferencia de prevalencia de AOS entre ambos sexos, 87% de los hombres y 70,3% de las mujeres de este estudio. Debemos tener en cuenta que la mayoría de los pacientes de este estudio (81,5%) eran mujeres, al igual que ocurre en otras cohortes de pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (184). Por lo que posiblemente la prevalencia real de AOS en la población con obesidad mórbida es todavía mayor a lo reportado.

El peso reflejado en este estudio no fue el máximo alcanzado por los pacientes ya que todos ellos fueron valorados una vez incluidos en lista de espera para ser intervenidos de cirugía bariátrica. Es decir, que todos ellos habían perdido al menos un 10% del peso máximo alcanzado ya que es uno de los requisitos para que los pacientes que están en seguimiento en endocrinología por obesidad que desean cirugía bariátrica sean candidatos a dicha cirugía (98). En concreto, el peso máximo alcanzado medio en esta muestra era de $124,02 \pm 18,71$ kg frente a los $109,05 \pm 15,85$ kg de peso medio a la hora de la exploración en la consulta de otorrinolaringología. Por tanto, la exploración física de la VAS no se realizó con el peso máximo de los pacientes. En cuanto a la prueba del sueño también realizó con un peso menor al máximo,

así que es posible que la prevalencia de la AOS en los pacientes con obesidad mórbida que no han perdido dicho peso sea mayor. Y debido a la excesiva lista de espera para este tipo de pruebas en muchas ocasiones se realizó solo pocas semanas antes de la intervención quirúrgica, por lo que el peso real en el momento de la realización de la PGCR probablemente era todavía inferior al que se observó en la visita prequirúrgica en la que se realizó la exploración de la VAS.

Además, en todos los pacientes de este estudio se realizó la PGCR y no la PSG, por lo tanto, se debe tener en cuenta que esta prueba puede infraestimar la gravedad de la AOS y las desaturaciones al no tener en cuenta el tiempo real de sueño sino el tiempo de registro (91).

Otra posible limitación es que para el diagnóstico de AOS sólo se ha considerado el criterio del IAH sin tener en cuenta la asociación de factores como la ESD, la presencia de sueño no reparador, ... que se han sido considerados en la actualidad en el DIC como necesarios para su diagnóstico, ya que considera que el diagnóstico basado únicamente en el IAH no tiene en cuenta la heterogeneidad de la enfermedad (4).

La exploración de la VAS es subjetiva y poco cuantificable, lo cual hace que sea difícil comparar los resultados entre los diferentes estudios. Además, la exploración física de la VAS con el paciente en vigilia no permite evaluar otros parámetros más allá de la anatomía, pero otra parte muy importante es cómo estos elementos se comportan durante el sueño provocando el colapso de la VAS (215). Así que los hallazgos objetivados en vigilia son sólo una parte de la valoración.

Tampoco se evaluaron otros factores de confusión que podrían relacionarse con el desarrollo de AOS en pacientes obesos, como son factores hormonales, genéticos o neuromusculares o las variables estructurales óseas de la VAS.

Otra limitación es la imposibilidad de valorar si existe un aumento de POSA tras la cirugía bariátrica debido al escaso número de casos (n=5) a los que se les estudió la posicionalidad tanto en la prueba prequirúrgica como en la postquirúrgica, debido a que este no era uno de los objetivos de nuestro estudio.

El limitado tiempo de seguimiento tras la cirugía bariátrica (un año aproximadamente) no permite valorar la duración de los efectos de la cirugía a largo plazo. Algunos trabajos que han realizado seguimiento a mayor largo plazo (más de 5 años) vieron que IAH aumentó a lo largo de los años sin asociarse a un aumento de peso y sin llegar a los niveles iniciales (216).

6.2.2. Puntos fuertes

Se trata de un trabajo prospectivo con un número considerable de pacientes con obesidad mórbida en el que se ha valorado de forma extensa por primera vez en la literatura la vía aérea superior en la consulta del otorrinolaringólogo en esta subpoblación de pacientes. Ya que hasta el momento los datos disponibles de la anatomía de la vía aérea de estos pacientes hacen referencia principalmente a pruebas de imagen.

Gracias a esa exhaustiva exploración de la anatomía de la vía aérea superior se han relacionado las características anatómicas que tienen mayor relación con la presencia de AOS moderada y grave en este subgrupo de pacientes.

Al tratarse de un estudio longitudinal en el que el seguimiento de los pacientes fue de aproximadamente un año tras la cirugía bariátrica y a que se volvió a explorar a cada uno de ellos, este estudio ha permitido determinar los principales cambios de la vía aérea superior que acontecen tras la cirugía bariátrica.

Además, se ha podido determinar de forma objetiva el efecto de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS ya que la evaluación postquirúrgica de la AOS se realizó con una prueba de sueño y no de forma subjetiva con el abandono de la CPAP autoinformado por los pacientes como ocurre en algunos estudios previos.

6.3. Implicaciones para la práctica clínica

Esta investigación tiene un interés científico-médico dentro de la patología de AOS ya que ha demostrado la elevada prevalencia de esta patología entre los pacientes con obesidad mórbida y por tanto la necesidad de realizar su screening entre los pacientes obesos, medida que pensamos que es coste-efectiva dada la alta prevalencia y la morbimortalidad que conlleva.

Asimismo, demuestra la eficacia de la cirugía bariátrica para la curación de la AOS en pacientes con obesidad mórbida, justificando por tanto la

indicación de esta intervención como tratamiento de estas dos patologías relacionadas, AOS y obesidad. Resultando esta cirugía coste-efectiva puesto que además de la curación de la AOS y la obesidad también ayuda a curar otras comorbilidades asociadas (HTA, diabetes, accidentes cardiovasculares y cerebrovasculares, depresión, ...), todas ellas patologías crónicas de alta prevalencia y con un gran coste sanitario para el sistema de salud.

6.4. Recomendaciones para investigaciones futuras

En este trabajo sólo se ha realizado la exploración estática de la VAS con el paciente en vigilia, por lo que sería recomendable realizar el estudio de la VAS de los pacientes con obesidad mórbida antes y después de la cirugía bariátrica mediante la endoscopia del sueño inducido, para así poder valorar si existen cambios en el colapso dinámico de la VAS. También resultaría interesante realizar un estudio con pruebas de imagen que cuantifiquen el depósito de grasa lingual y a nivel perifaríngeo cervical para comprobar la consistencia de los datos obtenidos hasta ahora en los pocos estudios realizados.

Se precisa de estudios con mayor tiempo de seguimiento (más de 5 años) para poder evaluar los efectos a largo plazo de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS y valorar si estos efectos se mantienen en el tiempo o no, como observaron Pillar y cols. (216). En tal caso también sería interesante analizar cuáles son los factores que conllevan a la recurrencia de la AOS a largo plazo.

7. CONCLUSIONES

- I. Al año de la cirugía bariátrica disminuyó el peso, el IMC, el grosor y perímetro cervical, la flacidez del paladar, la impronta dental en la lengua, el IM y el FTP. Aumentaron la longitud del cuello, la distancia entre los pilares posteriores y entre las paredes laterales faríngeas y la distancia retropalatal.
- II. La prevalencia de AOS en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica fue de 74,2%.
- III. Los pacientes con obesidad mórbida que tenían AOS moderada o grave relataron presencia de apneas con mayor frecuencia y obtuvieron una puntuación superior en el STOP-BANG.
- IV. Las características anatómicas que se relacionaron con la AOS moderada-grave en pacientes con obesidad mórbida fueron: peso, perímetro cervical $\geq 41,25$ cm, presencia de cuello grueso, paladar flácido, IM III-IV, FTP III-V y el estrechamiento espacio retropalatal. Pero ninguno de ellos fue factor predictor independiente, sólo lo fue una edad superior a 48 años.
- V. La tasa de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS fue del 70,2% según el criterio Sher y del 61,4% según el criterio de disminución del IAH $>50\%$ con un IAH postquirúrgico $<10/h$, con una tasa de curación (IAH $<5/h$) de 52,6%.
- VI. Tras la cirugía bariátrica mejoraron el número de despertares y nicturias, el ronquido, la percepción del bienestar, la somnolencia diurna y las apneas.

- VII. Los factores predictores independientes de éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS fueron: una edad inferior a los 53 años, el sexo femenino y un peso preoperatorio inferior a los 105kg.
- VIII. Los cambios en la vía aérea superior que se relacionaron con el éxito de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la AOS fueron: mayor pérdida de peso, disminución del grosor y perímetro cervical, disminución de la flacidez del paladar, no mejoría de la impronta dental en la lengua y disminución del ronquido con la boca cerrada. Pero ninguno de ellos fue factor predictor independiente.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Knauert M, Naik S, Gillespie MB, Kryger M. Clinical consequences and economic costs of untreated obstructive sleep apnea syndrome. *World J Otorhinolaryngol Neck Surg.* 2015 Sep;1(1):17-27.
2. Morsy NE, Farrag NS, Zaki NFW, Badawy AY, Abdelhafez SA, El-Gilany AH, et al. Obstructive sleep apnea: Personal, societal, public health, and legal implications. *Rev Environ Health.* 2019 Jun;34(2):153-69.
3. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest.* 2014 Nov;146(5):1387-1394.
4. Mediano O, González N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2022; 58 (1): 52-68.
5. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019 Jul;7(8):687-698.
6. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2017 Aug;34:70-81.
7. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008

- Aug;31(8):1071-8.
8. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(3 I):685-9.
 9. Javaheri S, Somers VK. Cardiovascular diseases and sleep apnea [Internet]. Vol. 98, *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2011. 327-345 p. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52006-7.00020-4>
 10. Plaza G, Baptista P OC. *Sleep-Disordered Breathing: diagnosis and treatment*. INDICA. Barcelona; 2017.
 11. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2020;323(14):1380-400.
 12. Pham L V., Schwartz AR. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015 Aug;7(8):1358-72.
 13. Montserrat J, Hernández L, Nacher M, Barbé F. Nuevos aspectos patogénicos en el síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol*. 2004;40(Supl.6):27-34.
 14. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S BS. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr;328(17):1230-5.
 15. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining

- phenotypic causes of obstructive sleep apnea: Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Oct;188(8):996-1004.
16. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev.* 2018 Feb;37:45-59.
 17. Saboisky JP, Butler JE, Gandevia SC, Eckert DJ. Functional role of neural injury in obstructive sleep apnea. *Front Neurol.* 2012 Jun;3:95.
 18. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May;165(9):1217-39.
 19. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: Natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep.* 2010 Sep;2:233-55.
 20. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Mar;163(3 Pt I):608-13.
 21. Salzano G, Maglitto F, Bisogno A, Vaira LA, De Riu G, Cavaliere M, et al. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: Relationship with obesity and management in obese patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2021 Apr;41(2):120-30.
 22. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013 May;177(9):1006-14.

23. Madkikar N, Pandey S, Ghaisas V. Multi Level Single Stage: Barbed Reposition Pharyngoplasty and Nasal Surgery in Treatment of OSA—Our Experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019 Sep;71(3):309-14.
24. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994 Oct 10;154(19):2219-24.
25. Burgos-Sanchez C, Jones NN, Avillion M, Gibson SJ, Patel JA, Neighbors J, et al. Impact of Alcohol Consumption on Snoring and Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2020 Dec;163(6):1078-1086.
26. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, et al. Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Feb;173(4):453-63.
27. Awad MI, Kacker A. Nasal Obstruction Considerations in Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018;51(5):1003-9.
28. Jullian-Desayes I, Revol B, Chareyre E, Camus P, Villier C, Borel JC, et al. Impact of concomitant medications on obstructive sleep apnoea. *Br J Clin Pharmacol.* 2017 Apr;83(4):688-708.
29. Puertas FJ, Pin G, Santamaria J. Documento de Consenso Nacional Sobre El Síndrome De Apneas-Hipopneas Del Sueño (SAHS) realizado por el Grupo Español De Sueño (GES). 2005; Disponible en: http://www.sen.es/pdf/2005/consenso_sahs_completo.pdf

30. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y cuello. Actualización en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. [Internet]. Madrid: EC-Europe, 2021. [citado el 21 nov 2021]. Disponible desde: <https://www.actualizacion.seorl.net/home/init>.
31. Chokroverty S. Medicina de los trastornos del sueño. Aspectos básicos, consideraciones técnicas y aplicaciones clínicas. Tercera ed. Elsevier; 2011. 978-84-8086-733-7 p.
32. Lavie L. Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia - Revisited - The bad ugly and good: Implications to the heart and brain. *Sleep Med Rev.* 2015 Apr;20:27-45.
33. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet.* 2005 Mar;365(9464):1046-53.
34. Sharma SK, Reddy E V., Sharma A, Kadhiravan T, Mishra HK, Sreenivas V, et al. Prevalence and risk factors of syndrome Z in urban Indians. *Sleep Med.* 2010 Jun;11(6):562-8.
35. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 2004 May;25(9):735-41.
36. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D, Sreenivas V, Kadhiravan T, Lakshmy R, et al. CPAP for the Metabolic Syndrome in Patients with

- Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 2011 Dec;365(24):2277-86.
37. Doumit J, Prasad B. Sleep apnea in type 2 diabetes. *Diabetes Spectr.* 2016 Feb;29(1):14-9.
38. Marin M, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, et al. Association Between Treated and Untreated Obstructive Sleep Apnea and Risk of Hypertension. *JAMA.* 2012;307(20):1-3.
39. Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, De Abreu-Silva EO, Bertoluci C, Dutra I, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: A case-control study. *Chest.* 2007;132(6):1858-62.
40. Aihara K, Chin K, Oga T, Takahashi KI, Hitomi T, Takegami M, et al. Long-term nasal continuous positive airway pressure treatment lowers blood pressure in patients with obstructive sleep apnea regardless of age. *Hypertens Res.* 2010;33(10):1025-31.
41. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14(6):540-5.
42. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol.* 1999;35(9):422-7.
43. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth.* 2012;108(5):768-75.
44. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-bang questionnaire a practical

- approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2016;149(3):631-8.
45. Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the stop-bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea among different populations: A systematic review and meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(12).
 46. Ferré A, Vila J, Arcalís N. Utilidad de la exploración básica de la vía aérea superior y estructuras vecinas en los pacientes adultos con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)*. 2014;142(7):310-6.
 47. Carrasco M, Dalmau J, López R, Fernández S. Evaluación clínica del paciente con roncopatía. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 56: 309-16.
 48. Naya MJ, Vicente EA, Asín J, Gargallo P. Tratamiento multinivel en el síndrome de apnea obstructiva del sueño: estudio comparativo de cuatro técnicas quirúrgicas del paladar. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2002 Feb;53(2):110-20.
 49. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*. 1991 Feb;46(2):85-90.
 50. Esteller Moré E, Vila Martín J, Vilaseca González I, Díaz Herrera MÁ, Carrasco Llatas M, Ferré Masó A, et al. Guía de práctica clínica sobre la exploración física de la vía aérea superior en el síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño del adulto. 2018;134.

Disponible en: https://seorl.net/wp-content/uploads/2018/04/20180410_GUIA-PRACTICA-CLINICA-VAS-SAHOS.pdf

51. Vana KD, Silva GE, Carreon JD, Quan SF. Using anthropometric measures to screen for obstructive sleep apnea in the Sleep Heart Health Study cohort. *J Clin Sleep Med.* 2021 Aug 1;17(8):1635-1643.
52. Iriando JR, Santolaya F, Moreno E, Martínez A, Sánchez JM. Análisis de los parámetros antropométricos, epidemiológicos y clínicos en los pacientes con roncopatía y síndrome obstructivo de apnea-hipopnea del sueño. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58(9):413-20.53. E A. Classification of Malocclusion. *Dent Cosm.* 1899;41(3):248–64.
54. Angle EH. Classification of Malocclusion. *Dent Cosm.* 1899;41(3):248–64.
55. Lee EJ, Cho JH. Meta-Analysis of Obstruction Site Observed With Drug-Induced Sleep Endoscopy in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope.* 2019 May;129(5):1235-43.
56. Abdel Razek AA. Diagnostic Role of Magnetic Resonance Imaging in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Comput Assist Tomogr.* 2015 Jul-Aug;39(4):565-71.
57. Marchena-Rodríguez, L; Fernández-Ortega C. Manifestaciones orales del síndrome de Turner [Internet]. *Rev Eur Odontoestomatol* [Internet]. 2015. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=209>
58. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B,

- Freiberger D, Liu PL. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985 Jul;32(4):429-34.
59. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002 Jul;127(1):13-21.
60. Liistro G, Rombaux P, Belge C, Dury M, Aubert G, Rodenstein DO. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2003 Feb;21(2):248-52.
61. Meurice IC, Marc I, Carrir G, Séries F. Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Jan;153(1):255-9.
62. Saitoh I, Inada E, Kaihara Y, Nogami Y, Murakami D, Kubota N, Sakurai K, Shirazawa Y, Sawami T, Goto M, Nosou M, Kozai K, Hayasaki H, Yamasaki Y. An exploratory study of the factors related to mouth breathing syndrome in primary school children. *Arch Oral Biol*. 2018 Aug;92:57-61.
63. Lu X, Zhang J, Xiao S. Correlation between Brodsky Tonsil Scale and Tonsil Volume in Adult Patients. *Biomed Res Int*. 2018(6):1-6.
64. Friedman M, Salapatias AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for Obstructive Sleep Apnea. *Adv Otorhinolaryngol*. 2017;80:41-8.
65. Goldberg AN, Schwab RJ. Identifying the patient with sleep apnea: upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol Clin*

- North Am. 1998 Dec;31(6):919-30.
66. Dahlqvist J, Dahlqvist Å, Marklund M, Berggren D, Stenlund H, Franklin KA. Physical findings in the upper airways related to obstructive sleep apnea in men and women. *Acta Otolaryngol.* 2007;127(6):623-30.
 67. Camacho M, Capasso R, Schendel S. Airway changes in obstructive sleep apnoea patients associated with a supine versus an upright position examined using cone beam computed tomography. *J Laryngol Otol.* 2014 Sep;128(9):824-30.
 68. Zonato AI, Martinho FL, Bittencourt LR, de Oliveira Camponês Brasil O, Gregório LC, Tufik S. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope.* 2005 Jun;115(6):1030-4.
 69. Tsai WH, Remmers JE, Brant R, Flemons WW, Davies J, Macarthur C. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 May;167(10):1427-32.
 70. El Badawey MR, McKee G, Marshall H, Heggie N, Wilson JA. Predictive value of sleep nasendoscopy in the management of habitual snorers. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003 Jan;112(1):40-4.
 71. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea: The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Aug;162(2 Pt I):740-8.
 72. Deberry Borowiecki B, Kukwa AA, Blanks RHI. Indications for Palatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol.* 1985;111(10):659-63.

73. Esteller E, Huerta P, Segarra F, Matión E, Enrique A, Ademà JM. Casos no diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño: Un nuevo motivo de implicación para el otorrinolaringólogo. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59(2):62-9.
74. Woodson BT, Naganuma H. Comparison of methods of airway evaluation in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Apr;120(4):460-3.
75. Woodson BT. Predicting which patients will benefit from surgery for obstructive sleep apnea: the ENT exam. *Ear Nose Throat J.* 1999 Oct;78(10):792-5, 798-800.
76. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome: A Guide to Appropriate Treatment. *Laryngoscope.* 2004 Mar;114(3):454-9.
77. Delakorda M, Ovsenik N. Epiglottis shape as a predictor of obstruction level in patients with sleep apnea. *Sleep Breath.* 2019 Mar;23(1):311-317.
78. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope.* 1985 Dec;95(12):1483-7.
79. Terris DJ, Hanasono MM, Liu YC. Reliability of the muller maneuver and its association with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope.* 2000 Nov;110(11):1819-23.
80. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JF, Gregório LC,

- Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003 Jun;113(6):973-80.
81. Campanini A, Canzi P, De Vito A, Dallan I, Montevercchi F, Vicini C. Awake versus sleep endoscopy: personal experience in 250 OSAHS patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2010 Apr;30(2):73-7.
82. Pang KP, Kishore S, Kit JC, Pang EB, Chan YH, Keat SJ, Rotenberg B. Pang-Rotenberg sign - Snoring surgery prognosticator: A prospective clinical trial of 153 patients. *Laryngoscope*. 2016 Jan;126(1):260-5.
83. Pringle MB, Croft CB. A comparison of sleep nasendoscopy and the Muller manoeuvre. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1991 Dec;16(6):559-62.
84. Park D, Kim JS, Heo SJ. Obstruction patterns during drug-induced sleep endoscopy vs natural sleep endoscopy in patients with obstructive sleep apnea. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2019 Aug;145(8):730-734.
85. Genta PR, Eckert DJ, Gregorio MG, Danzi NJ, Moriya HT, Malhotra A, Lorenzi-Filho G. Critical closing pressure during midazolam-induced sleep. *J Appl Physiol (1985)*. 2011 Nov;111(5):1315-22.
86. Abdullah VJ, Lee DL, Ha SC, Van Hasselt CA. Sleep endoscopy with midazolam: Sedation level evaluation with bispectral analysis. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2013 Feb;148(2):331-7.
87. Hoshino Y, Ayuse T, Kurata S, Ayuse T, Schneider H, Kirkness JP,

- et al. The compensatory responses to upper airway obstruction in normal subjects under propofol anesthesia. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009 Mar;166(1):24-31.
88. Ordonez AB, Grad GF, Cahali MB, Lorenzi-Filho G, Sennes LU, Genta PR. Comparison of upper airway obstruction during zolpidem-induced sleep and propofol-induced sleep in patients with obstructive sleep apnea: A pilot study. *J Clin Sleep Med.* 2020 May;16(5):725-732.
89. Chokroverty S Bhat S. Polysomnographic Recording Technique. En: *Atlas of Sleep Medicine* [Internet]. Elsevier. 2014. 1-25 p.
90. Lin YY, Wu HT, Hsu CA, Huang PC, Huang YH, Lo YL. Sleep Apnea Detection Based on Thoracic and Abdominal Movement Signals of Wearable Piezo-Electric Bands. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2016 Nov;21(6):1533-1545.
91. Alonso M, Santos J, Guevara J, Egüia A, Carbajo E, Jiménez J, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2008;44(6):318-23.
92. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest.* 2002 Oct;122(4):1156-61.
93. Barbany M, Remesar X, Carrillo M, Aranceta J, García-Luna P, Alemany M, et al. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.*

- 2000;115:587-97.
94. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017 Dec 16;390(10113):2627-2642.
 95. Aranceta J, Pérez C, Ramos N, Lázara S, Alberdi G. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población 2014 – 2015. *Rev Española Cardiol*. 2016;69(6):579-87.
 96. Lecube A, Monereo S, Rubio MA, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Consenso SEEDO 2016. Soc Española para el Estudio de la Obes [Internet]. 2016;1-25. Disponible en: <http://www.seedo.es>
 97. Oussaada SM, van Galen KA, Coومان MI, Kleinendorst L, Hazebroek EJ, van Haelst MM, et al. The pathogenesis of obesity. *Metabolism*. 2019 Mar;92:26-36.
 98. Trullenque Juan R, Morillas Ariño C, Higuera Castellanos R. Abordaje multidisciplinar del paciente bariátrico y metabólico. Neopatria s.l; 2019.
 99. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres AJ, Weiner R, et al. European Association for the Study of Obesity; International Federation for the Surgery of Obesity - European Chapter. Interdisciplinary European Guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Facts*. 2013;6(5):449-68.
 100. Pacheco Sánchez D, Pinto Fuentes P, Asensio Díaz E. Actualización

- en cirugía bariátrica / metabólica. *Nutr Clin Med.* 2019;XIII:113-27.
101. Chang SH, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* 2014 Mar;149(3):275-87.
 102. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):248-256.e5.
 103. Segal JB, Clark JM, Shore AD, Dominici F, Magnuson T, Richards TM, et al. Prompt reduction in use of medications for comorbid conditions after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2009 Dec;19(12):1646-56.
 104. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K SK. Bariatric Surgery A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2004 Oct; 292(14):1724-37.
 105. Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bengochea M, Escrivá C, Miró J et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada? *Cir Esp.* 1997;62:175-9.
 106. Sánchez C, Larrad A, Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp.* 2004;75(5):301-4.
 107. Cigaina V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity: Preliminary results. *Obes Surg.* 2002 Apr;12 Suppl 1:12S-16S
 108. Van De Laar A. Bariatric outcomes longitudinal database (BOLD)

- suggests excess weight loss and excess BMI loss to be inappropriate outcome measures, demonstrating better alternatives. *Obes Surg.* 2012 Dec;22(12):1843-7.
109. Sabench F, Domínguez-Adame E, Ibarzabal A, Socas M, Valentí V, García A, et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cir Esp.* 2017;95(1):4-16.
110. Ravestloot MJ, Hilgevoord AA, van Wagenveld BA, de Vries N. Assessment of the Effect of Bariatric Surgery on Obstructive Sleep Apnea at Two Postoperative Intervals. *Obes Surg.* 2014 Jan;24(1):22-31.
111. Rao A, Tey BH, Ramalingam G, Poh AG. Obstructive Sleep Apnoea (OSA) patterns in bariatric surgical practice and response of OSA to weight loss after laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB). *Ann Acad Med Singapore.* 2009 Jul;38(7):587-93.
112. Sutherland K, Lee RW, Phillips CL, Dungan G, Yee BJ, Magnussen JS, et al. Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2011 Sep; 66 (9):797-803.
113. Nagappa M, Mokhlesi B, Wong J, Wong DT, Kaw R, Chung F. The effects of continuous positive airway pressure on postoperative outcomes in obstructive sleep apnea patients undergoing surgery: A systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 2015 May;120(5):1013-1023.

114. de Raaff CAL, Kalff MC, Coblijn UK, de Vries CEE, de Vries N, Bonjer HJ, et al. Influence of continuous positive airway pressure on postoperative leakage in bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2018 Feb;14(2):186-190.
115. Corso RM, Gregoretto C, Braghiroli A, Fanfulla F, Insalaco G. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: Navigating through uncertainty. *Anesthesiology*. 2014 Sep;121(3):664-5.
116. Keefe TO, Patterson EJ. Evidence Supporting Routine Polysomnography Before Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2004 Jan; 14(1):23-6.
117. Khan A, King WC, Patterson EJ, Laut J, Raum W, Courcoulas AP, et al. Assessment of obstructive sleep apnea in adults undergoing bariatric surgery in the longitudinal assessment of bariatric surgery-2 (LABS-2) study. *J Clin Sleep Med*. 2013 Jan;9(1):21-9.
118. Carneiro G, Zanella MT. Obesity metabolic and hormonal disorders associated with obstructive sleep apnea and their impact on the risk of cardiovascular events. *Metabolism*. 2018 Jul;84:76-84.
119. Carneiro G, Flório RT, Zanella MT, Pradella-Hallinan M, Ribeiro-Filho FF, Tufik S, et al. Is mandatory screening for obstructive sleep apnea with polysomnography in all severely obese patients indicated? *Sleep Breath*. 2012 Mar;16(1):163-8.
120. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications

- for treatment. *Chest*. 2010 Mar;137(3):711-9.
121. Schwab RJ, Gupta KB, Geftner 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 Nov;152(5 Pt 1):1673-89.
122. Wang SH, Keenan BT, Wiemken A, Zang Y, Staley B, Sarwer DB, Torigian DA, Williams N, Pack AI, Schwab RJ. Effect of Weight Loss on Upper Airway Anatomy and the Apnea-Hypopnea Index. The Importance of Tongue Fat. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Mar 15;201(6):718-727.
123. Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL. Obesity and upper airway control during sleep. *J Appl Physiol* (1985). 2010 Feb;108(2):430-5.
124. Schäfer H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2002 Sep;122(3):829-39.
125. Van de Graaff WB. Thoracic traction on the trachea: Mechanisms and magnitude. *J Appl Physiol* (1985). 1991;70(3):1328-36.
126. Tagaito Y, Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Nishino T. Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* (1985). 2007 Oct;103(4):1379-85.

127. Rowley JA, Permutt S, Willey S, Smith PL, Schwartz AR. Effect of tracheal and tongue displacement on upper airway airflow dynamics. *J Appl Physiol* (1985). 1996 Jun;80(6):2171-8.
128. Gifford AH, Leiter JC, Manning HL. Respiratory function in an obese patient with sleep-disordered breathing. *Chest*. 2010;138(3):704-15.
129. Oldenburg O, Lamp B, Töpfer V, Faber L, Teschler H, Horstkotte D. Prevalence of sleep-related breathing disorders in ischemic and non-ischemic heart failure. *Dtsch Medizinische Wochenschrift*. 2007 Mar;132(13):661-6.
130. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994 Dec; 372 (6505): 425-32.
131. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996 Feb 1;334(5):292-5.
132. Breslow MJ, Min-Lee K, Brown DR, Chacko VP, Palmer D, Berkowitz DE. Effect of leptin deficiency on metabolic rate in ob/ob mice. *Am J Physiol*. 1999 Mar;276(3): E443-9.
133. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley MA. Leptin resistance and obesity. *Obesity* (Silver Spring). 2006 Aug;14 Suppl 5: 254S-258S.
134. Ong CW, O'Driscoll DM, Truby H, Naughton MT, Hamilton GS. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 2013 Aug;17(2):123-31.

135. Imayama I, Prasad B. Role of leptin in obstructive sleep apnea. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Nov;14(11):1607-1621.
136. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Hear Circ Physiol*. 2000 Jul;279(1):H234-7.
137. Öztürk L, Ünal M, Tamer L, Çelikoğlu F. The association of the severity of obstructive sleep apnea with plasma leptin levels. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 May;129(5):538-40.
138. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: Depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Mar;83(3):847-50.
139. Vgontzas AN, Zoumakis E, Lin HM, Bixler EO, Trakada G, Chrousos GP. Marked decrease in sleepiness in patients with sleep apnea by etanercept, a tumor necrosis factor- α antagonist. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Sep;89(9):4409-13.
140. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: A novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985). 2005 Nov;99(5):2008-19.
141. Fisher D, Pillar G, Malhotra A, Peled N, Lavie P. Long-term follow-up of untreated patients with sleep apnoea syndrome. *Respir Med*. 2002 May;96(5):337-43.
142. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal Fat and Sleep Apnea: The chicken or the egg? *Diabetes Care*. 2008 Feb;31Suppl 2(7):S303-9.

143. Lin CC, Wang YP, Lee KS, Liaw SF, Chiu CH. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on leptin and endothelial function in sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2014 Jan;123(1):40-6.
144. Conte L, Greco M, Toraldo DM, Arigliani M, Maffia M, De Benedetto M. A review of the “omics” for management of patients with obstructive sleep apnoea. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2020;40(3):164-72.
145. Harsch IA, Konturek PC, Koebnick C, Kuehnlein PP, Fuchs FS, Pour Schahin S, et al. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnoea: Effect of CPAP treatment. *Eur Respir J*. 2003 Aug;22(2):251-7
146. Dobrosielski DA, Papandreou C, Patil SP, Salas-Salvadó J. Diet and exercise in the management of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease risk. *Eur Respir Rev*. 2017 Jun;26(144):160110.
147. Schachter L. Respiratory assessment and management in bariatric surgery. *Respirology*. 2012 May;17(7):1039-47.
148. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Granath F, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: A randomised controlled trial. *BMJ*. 2009 Dec;339:b4609.
149. Joosten SA, Hamilton GS, Naughton MT. Impact of Weight Loss Management in OSA. *Chest*. 2017 Jul;152(1):194-203.
150. Carberry JC, Amatory J, Eckert DJ. Personalized Management

- Approach for OSA. *Chest*. 2018 Mar;153(3):744-755.
151. Dalmar A, Singh M, Pandey B, Stoming C, Heis Z, Ammar KA, et al. The beneficial effect of weight reduction on adverse cardiovascular outcomes following bariatric surgery is attenuated in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2018 May;41(5):zsy028.
 152. Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, Bartlett SJ, Bessesen DH, Coaker MA, et al. American Thoracic Society Assembly on Sleep and Respiratory Neurobiology. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea: An official American thoracic society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 Sep;198(6):e70-e87.
 153. Furukawa T, Suzuki M, Ochiai M, Kawashima H, Yokoyama N, Isshiki T. Long-term adherence to nasal continuous positive airway pressure therapy by hypertensive patients with preexisting sleep apnea. *J Cardiol*. 2014 Apr;63(4):281-5.
 154. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of Surgical Weight Loss on Measures of Obstructive Sleep Apnea: A Meta-Analysis. *Am J Med*. 2009 Jun;122(6):535-42.
 155. Ashrafian H, Toma T, Rowland SP, Harling L, Tan A, Efthimiou E, et al. Bariatric Surgery or Non-Surgical Weight Loss for Obstructive Sleep Apnoea? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *Obes Surg*. 2015 Jul;25(7):1239-50.
 156. Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamäki J, et al. Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric

- surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med.* 2017 Jul;35:85-90.
157. de Raaff CA, Coblijn UK, Ravesloot MJ, de Vries N, de Lange-de Klerk ES, van Wagenveld BA. Persistent moderate or severe obstructive sleep apnea after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: which patients? *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Dec;12(10):1866-1872.
158. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea--clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev.* 2013 Oct;17(5):321-9.
159. Ng SSS, Chan RSM, Woo J, Chan TO, Cheung BHK, Sea MMM, To KW, Chan KKP, Ngai J, Yip WH, Ko FWS, Hui DSC. A Randomized Controlled Study to Examine the Effect of a Lifestyle Modification Program in OSA. *Chest.* 2015 Nov;148(5):1193-1203.
160. Wong AM, Barnes HN, Joosten SA, Landry SA, Dabscheck E, Mansfield DR, Dharmage SC, Senaratna CV, Edwards BA, Hamilton GS. The effect of surgical weight loss on obstructive sleep apnoea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2018 Dec;42:85-99.
161. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med.* 2008 Aug 15;4(4):333-8.
162. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol (1985).* 2005 Oct;99(4):1592-9.
163. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T.

- Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 2005 Nov 14;165(20):2408-13.
164. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2003 May 7;289(17):2230-7.
165. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagenveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012 Jul;269(7):1865-71.
166. Horvath CM, Jossen J, Kröll D, Nett PC, Baty F, Brill AK, Ott SR. Prevalence and Prediction of Obstructive Sleep Apnea Prior to Bariatric Surgery-Gender-Specific Performance of Four Sleep Questionnaires. *Obes Surg.* 2018 Sep;28(9):2720-2726.
167. Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg.* 2003 Oct;13(5):676-83.
168. Kositanurit W, Muntham D, Udomsawaengsup S, Chirakalwasan N. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Sleep Breath.* 2018 Mar;22(1):251-256.
169. Hian Y, Johan A, Keat K, Wong H, Edwards N, Sullivan C. Prevalence and risk factors for obstructive sleep apnea in a multiethnic

- population of patients presenting for bariatric surgery in Singapore. *Sleep Med.* 2009;10(2):226-232.
170. Morris LG, Kleinberger A, Lee KC, Liberatore LA, Burschtin O. Rapid risk stratification for obstructive sleep apnea, based on snoring severity and body mass index. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Nov;139(5):615-8.
171. Masa JF, Jiménez A, Durán J, Carmona C, Monasterio C, Mayos M, et al. Visual analogical well-being scale for sleep apnea patients: Validity and responsiveness. *Sleep Breath.* 2011;15(3):549-559.
172. Cormarck RS. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia.* 1984;39(11):1105-11.
173. Friedman M, Yalamanchali S, Gorelick G, Joseph NJ, Hwang MS. A standardized lingual tonsil grading system: interexaminer agreement. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Apr;152(4):667-72.
174. Flemons WW, Buysse D, Redline S, Oack A, Strohl K, Wheatley J, et al. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999;22(5):667-89.
175. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep.* 1984;7(2):110-4.
176. Lee YH, Johan A, Wong KK, Edwards N, Sullivan C. Prevalence and risk factors for obstructive sleep apnea in a multiethnic population of patients presenting for bariatric surgery in Singapore. *Sleep Med.* 2009 Feb;10(2):226-32.

177. Glazer SA, Erickson AL, Crosby RD, Kieda J, Zawisza A DM. The Evaluation of Screening Questionnaires for Obstructive Sleep Apnea to Identify High-Risk Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2018 Nov;28(1):3544-3552.
178. Morong S, Benoist LBL, Ravesloot MJL, Laman DM, de Vries N. The effect of weight loss on OSA severity and position dependence in the bariatric population. *Sleep Breath*. 2014 Dec;18(4):851-6.
179. Sunnergren O, Broström A, Svanborg E. Positional sensitivity as a confounder in diagnosis of severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013 Mar;17(1):173-9.
180. Oksenberg A, Gadoth N, Töyräs J, Leppänen T. Prevalence and characteristics of positional obstructive sleep apnea (POSA) in patients with severe OSA. *Sleep Breath*. 2020 Jun;24(2):551-559.
181. Saigusa H, Suzuki M, Higurashi N, Kodera K. Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesthesiology*. 2009 Apr;110(4):885-90.
182. Raaff CAL De, Pierik AS, Coblijn UK, Vries N De, Bonjer HJ, Wagenveld BA Van. Value of routine polysomnography in bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2016 May;13(1): 245-248.
183. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese: Indicators for polysomnography. *Chest*. 2003;123(4):1134-1141.
184. Duarte RLM, Magalhães-da-Silveira FJ, Gozal D. Predictive Factors

- for Obstructive Sleep Apnea Diagnosis in Bariatric Surgery Candidates with or Without Chronic Insomnia Complaints. *Obes Surg.* 2022 Jan;32(1):33-41.
185. Liu Y, Zou J, Qian Y, Xu H, Zhu H, Meng L, Guan J, Yi H, Yin S. The association between obesity indices and obstructive sleep apnea is modified by age in a sex-specific manner. *Sleep Breath.* 2021 Mar;25(1):189-197.
186. Chang JL, Kezirian EJ. What are the health risks of untreated snoring without obstructive sleep apnea? *Laryngoscope.* 2013 Jun;123(6):1321-2.
187. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the stop-bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg.* 2013 Dec;23(12):2050-7.
188. KavithaGiri NL, Mani MS, Ahamed SY, Sivaraman G. Evaluation of Central Obesity, Increased Body Mass Index, and its Relation to Oropharyngeal Airway Space Using Lateral Cephalogram in Risk Prediction of Obstructive Sleep Apnea. *J Pharm Bioallied Sci.* 2021 Jun;13(Suppl 1):S549-S554.
189. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2014 Oct;37(10):1639-1648.
190. Ciscar MA, Juan G, Martínez V, Ramón M, Lloret T, Mínguez J, et al. Magnetic resonance imaging of the pharynx in OSA patients and healthy subjects. *Eur Respir J.* 2001 Jan;17(1):79-86.

191. Feng Y, Keenan BT, Wang S, Leinwand S, Wiemken A, Pack AI, et al. Dynamic upper airway imaging during wakefulness in obese subjects with and without sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 Dec;198(11):1435-1443.
192. Santiago-Recuerda A, Gómez-Terrerros FJ, Caballero P, Martín-Duce A, Soleto MJ, Vesperinas G, et al. Relationship between the upper airway and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in morbidly obese women. *Obes Surg.* 2007 May;17(5):689-97.
193. Lahav Y, Adi M, Arberboy E, Halperin D, Shoffel-Havakuk H, Cohen O. Relations between body mass index, laryngeal fat pads, and laryngeal airway configuration in adult men population. *Int J Obes (Lond).* 2021 Feb;45(2):288-295.
194. Godoy IR, Martinez-Salazar EL, Ejazi A, Genta PR, Bredella MA, Torriani M. Fat accumulation in the tongue is associated with male gender, abnormal upper airway patency and whole-body adiposity. *Metabolism.* 2016 Nov;65(11):1657-1663.
195. Martinez-Rivera C, Abad J, Fiz JA, Rios J, Morera J. Usefulness of truncal obesity indices as predictive factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity (Silver Spring).* 2008 Jan;16(1):113-8.
196. De Sousa AGP, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008 Jul;9(4):340-54.
197. Lin H, Xiong H, Ji C, Wang C, Li Y, An Y, et al. Upper airway lengthening caused by weight increase in obstructive sleep apnea

- patients. *Respir Res.* 2020 Oct;21(1):272.
198. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: Importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Nov;166(10):1388-95.
199. Tasli H, Birkent H, Karakoc O, Gokgoz MC. The Effect of Obesity on Transnasal Flexible Laryngoscopy. *J Voice.* 2020 Nov;34(6):956-960.
200. Berger S, Polotsky VY. Leptin and leptin resistance in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: A possible link to oxidative stress and cardiovascular complications. *Oxid Med Cell Longev.* 2018 Feb;2018:5137947.
201. Kolotkin RL, LaMonte MJ, Walker JM, Cloward TV, Davidson LE CR. Predicting sleep apnea in bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(5):605-10.
202. Fobi MAL. The Fobi pouch operation for obesity. Booklet. Quebec, 13th Annual Meeting ASBS, 1996.
203. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes.* 2005 Sep;29(9):1048-54.
204. Xie H, Doherty L OC. The Positive Impact of Bariatric Surgery on Sleep. *Ir Med J.* 2016 Jan;109(1):328-30.
205. Ming X, Yang M, Chen X. Metabolic bariatric surgery as a treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: review of the

- literature and potential mechanisms. *Surg Obes Relat Dis.* 2021 Jan;17(1):215-220.
206. Yılmaz Kara B, Kalcan S, Özyurt S, Gümüş A, Özçelik N, Karadoğan D, et al. Weight Loss as the First-Line Therapy in Patients with Severe Obesity and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: the Role of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2021;31(3):1082-91.
207. Timmerman M, Basille D, Basille-Fantinato A, Baud ME, Rebibo L, Andrejak C, et al. Short-Term Assessment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Remission Rate after Sleeve Gastrectomy: a Cohort Study. *Obes Surg.* 2019;29(11):3690-7.
208. Aguiar IC, Freitas WR, Santos IR, Apostolico N, Nacif SR, Urbano JJ, et al. Obstructive sleep apnea and pulmonary function in patients with severe obesity before and after bariatric surgery: A randomized clinical trial. *Multidiscip Respir Med.* 2014;9(1):1-9.
209. Al-Jumaily AM, Ashaat S, Martin B, Pohle-Krauza R, Krauza M, Dan A, Zografakis J. A pilot study on the biomechanical assessment of obstructive sleep apnea pre and post bariatric surgery. *Respir Physiol Neurobiol.* 2018 Apr;250:1-6.
210. Wang SH, Keenan BT, Wiemken A, Zang Y, Staley B, Sarwer DB, et al. Effect of weight loss on upper airway anatomy and the apnea-hypopnea index the importance of tongue fat. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(6):718-27.
211. Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: A

- systematic review. *Obes Surg.* 2013;23(3):414-23.
212. Nagendran M, Carlin AM, Bacal D, Genaw JA, Hawasli AA, Birkmeyer NJ, Finks JF; Michigan Bariatric Surgery Collaborative. Self-reported remission of obstructive sleep apnea following bariatric surgery: cohort study. *Surg Obes Relat Dis.* 2015 May-Jun;11(3):697-703.
213. Zou J, Zhang P, Yu H, Di J, Han X, Yin S, et al. Effect of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery on Obstructive Sleep Apnea in a Chinese Population with Obesity and T2DM. *Obes Surg.* 2015;25(8):1446-53.
214. Quintas-Neves M, Preto J, Drummond M. Assessment of bariatric surgery efficacy on Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Rev Port Pneumol (2006).* 2016 Nov-Dec;22(6):331-336.
215. Certal VF, Pratas R, Guimarães L, Lugo R, Tsou Y, Camacho M, et al. Awake examination versus DISE for surgical decision making in patients with OSA: A systematic review. *Laryngoscope.* 2016 Mar;126(3):768-74.
216. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest.* 1994 Dec;106(6):1702-4.

9. ANEXOS

9.1. Anexo 1

**CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DE LA ANAMNESIS Y
EXPLORACIÓN FÍSICA**

PROTOCOLO ANAMNESIS RONCOPATIA-AOS

Nº IDENTIFICACIÓN: **INICIALES:**

EDAD: **FECHANACIMIENTO:**

SEXO: HOMBRE (0) MUJER (1)

TALLA: **PESO:**

IMC: 20-25 NORMOPESO

25-30 SOBREPESO

30-40 OBESIDAD SIMPLE

> 40 OBESIDAD MÓRBIDA

FUMADOR: NO (0) SI (1) EX-FUMADOR (2)

Nº CIGARRILLOS/DÍA:

BEBEDOR: NO (0) Sí (1)

PESO MÁXIMO ALCANZADO:

¿CUÁNTAS HORAS DUERME POR LA NOCHE?

¿DUERME SIESTA? NO (0) SI (1) **TIEMPO DE SIESTA**

Nº DE CAFÉS QUE TOMA AL DÍA:

REALIZA EJERCICIO FÍSICO (explique actividad y frecuencia):

.....

ANTECEDENTES FAMILIARES DE RONQUIDO: NO (0) SI (1)

ENFERMEDADES PULMONARES: NO (0) EPOC (1) ASMA (2)

OTRAS (3)

ENF. ORL: NO (0) OBSTR. NASAL (1) OTRAS (2)

ENF. TIROIDES: NO (0) HIPOTIROIDISMO (1) OTRAS (2)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: NO HTA (0) SÍ (1)

DISLIPEMIA (COLESTEROL ALTO): NO (0) SI (1)

ENF. CARDIACAS: NO (0) C. ISQUÉMICA (1) ARRITMIAS (2)

OTRAS (3)

ENF. NEUROLÓGICAS: NO (0) EPILEPSIA (1) ACV (2)

OTROS (3)

OTRAS ENFERMEDADES:

.....

MEDICACIÓN ACTUAL:

.....

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS:

.....

ESCALA DE RONQUIDO:

- 1.- RONQUIDO OCASIONAL
- 2.- RONQUIDO CONTINUO NO MOLESTA A LA PAREJA
- 3.- RONQUIDO QUE MOLESTA A LA PAREJA
- 4.-RONQUIDO QUE MOLESTA A LA PAREJA Y A PERSONAS DE HABITACIONES CONTIGUAS
- 5.- RONQUIDO MOLESTA A LOS VECINOS

TIEMPO DE RONQUIDO AÑOS:

POSICIÓN DE RONQUIDO: 1 D. SUPINO 2 D. LATERAL 3 LAS DOS 4 NO SABE

SOMNOLENCIA DIURNA: NO (0) SI (1) A VECES (2)

TIEMPO (AÑOS-MESES) DE SOMNOLENCIA:

GRADO DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH:

RODEE EN CADA FILA LAS POSIBILIDADES QUE TIENE EN CADA SITUACIÓN DE ADORMILARSE (DAR CABEZADAS...)

Posibilidades de adormilarse	NUNCA	POCAS	MODERADAS	MUCHAS
SENTADO LEYENDO	0	1	2	3
VIENDO LA TELEVISIÓN	0	1	2	3
SENTADO, INACTIVO EN UN LUGAR PÚBLICO	0	1	2	3
DE PASAJERO EN COCHE DURANTE 1 HORA	0	1	2	3
DESCANSANDO REOSTADO POR LA TARDE	0	1	2	3
SENTADO HABLANDO CON ALGUIEN	0	1	2	3
SENTADO TRAS UNA COMIDA SIN ALCOHOL	0	1	2	3
CONDUCIENDO SI PARA UNOS MINUTOS	0	1	2	3

**GRADO DE EXCESIVA SOMNOLENCIA DURANTE EL DÍA
(RODEE LA RESPUESTA QUE MÁS SE AJUSTA A SU SITUACIÓN)**

1. No hay excesiva somnolencia diurna.
2. LEVE: Episodios infrecuentes de excesiva somnolencia diurna que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.

3. MODERADA: Episodios de excesiva somnolencia diurna que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.

4. GRAVE: Episodios de excesiva somnolencia diurna diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.

ACCIDENTE LABORAL POR SOMNOLENCIA, N°:

ACCIDENTE DE TRÁFICO POR SOMNOLENCIA, N°:

APNEAS NOCTURNAS (paros de respirar): NO (0) SI (1)

N° DE DESPERTARES NOCTURNOS:

N° DE VECES QUE SE DESPIERTA A ORINAR:

DESPIERTA CON SENSACIÓN DE AHOGO: NO (0) SI (1)

REANUDA EL SUEÑO FÁCILMENTE: NO (0). SI (1)

MOVIMIENTOS DE LAS PIERNAS AL ACOSTARSE: 0. No 1.Sí

DESPIERTA CANSADO: NO (0). SI (1)

DOLORES DE CABEZA POR LA MAÑANA: NO (0) SI (1)

RONCA: 3. Cada noche

2. más del 50% de las noches

1. Algunas noches (menos de la mitad de las noches)

0. Casi nunca o nunca

DURANTE CUÁNTO TIEMPO RONCA: 3. Toda la noche

2. más del 50 % de la noche

1. Menos del 50 % de la noche

0. Casi nada o nada

¿CUÁNTO SE OYE EL RONQUIDO CON LA PUERTA CERRADA?

3. Desde la otra punta de la casa

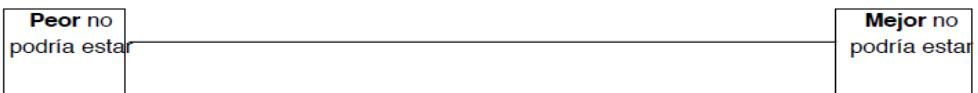
2. Se oye en la habitación de al lado

1. Se oye sólo en la misma habitación

0. Casi no se oye

ESCALA ANALÓGICA DE BIENESTAR

Imagine que la línea dibujada debajo expresa todos los posibles estados de su enfermedad, desde el punto de la izquierda (peor estado que usted se imagina) hasta el punto de la derecha (mejor estado de bienestar). Elija, mediante una cruz en la línea, el punto en que cree que usted se encuentra en este momento.



PROTOCOLO EXPLORACIÓN RONCOPATÍA-SAHS

Morfología cervico-facial:

Retrognatia - normal – prognatia

Boca pequeña - normal – grande

Grado de oclusión: I II III

Cuello corto – normal – largo

Cuello grueso – normal – fino

Medición del cuello a nivel de la membrana cricotiroides en espiración:

Oclusión dental:

- Clase I: Normal
- Clase II: valle del 1^{er} molar inferior está posterior al valle superior
- Clase III: valle del 1^{er} molar inferior está anterior al valle superior.



Fosas nasales: Obstrucción (1) No (0)

Descripción de la obstrucción:

Cavum: Obstrucción (1) No (0)

MORFOLOGÍA DEL PALADAR (para exploración utilizar depresor lingual, el de madera mide 2 cm de ancho y la curva es de 0.5 cm)

PALADAR HIPERPLÁSICO: NO (0) SI (1)

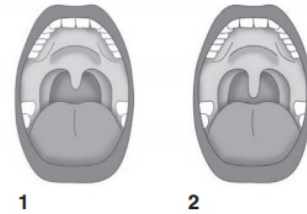
PALADAR FLÁCIDO: NO (0) SI (1)

PALADAR OJIVAL: NO (0) SI (1)

LONGITUD ÚVULA:

1.- NORMAL

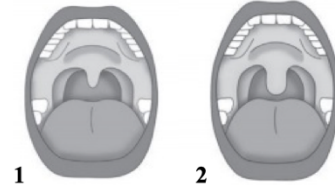
2.- LARGA (> 1,5 CM)



GROSOR ÚVULA:

1.- NORMAL (< 1CM)

2.- MAYOR DE 1 CM

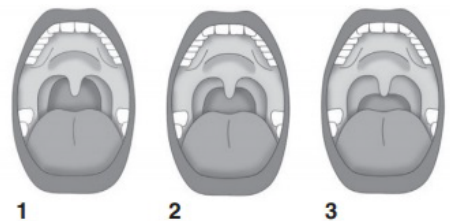


PILARES POSTERIORES:

1.- NORMALES: inserción en la base de la úvula

2.- WEBING: inserción en mitad de la úvula

3.- WEBING: inserción en la punta de la úvula



PAREDES LATERALES FARÍNGEAS:

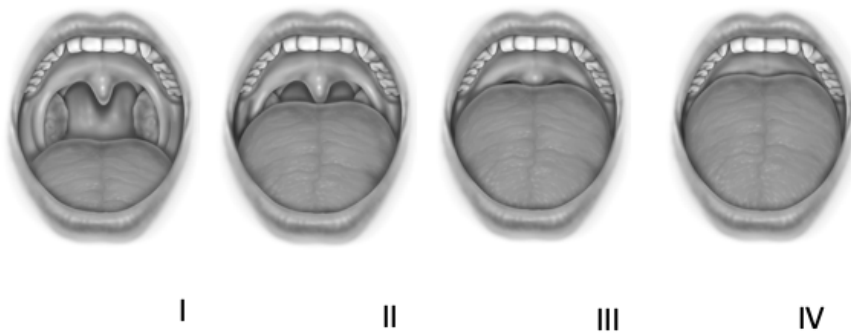
- 1.- NORMAL (NO SE VISUALIZAN)
- 2.- A LA ALTURA DE LOS PILARES
- 3.- SOBREPASAN LOS PILARES

PROFUNDIDAD FARÍNGEA:

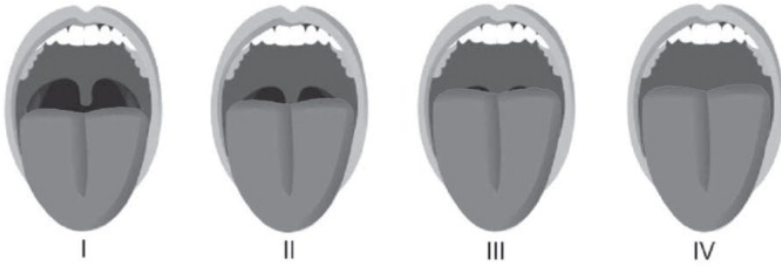
- 1.- NORMAL
- 2.- <1 CM

IMPRONTA DENTAL EN EL BORDE LINGUAL: NO(0) SI(1)

FTP:



ÍNDICE DE MALLAMPATI:



TAMAÑO AMIGDALAR:



FIBROSCOPIA

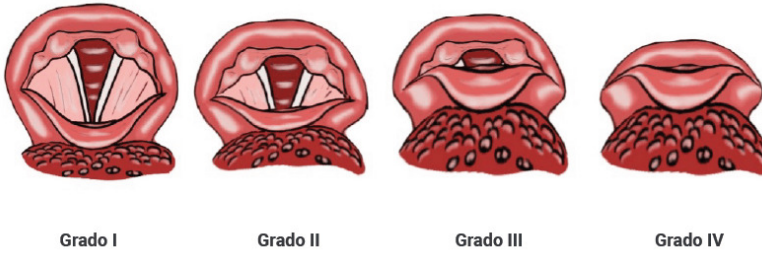
RETROPALATAL (valora el estrechamiento de la región en relación con el diámetro del fibroscopio):

0: Se puede pasar el fibroscopio holgadamente sin tocar ninguna pared

1: Muy difícil atravesar la región sin tocar ninguna de las paredes.

2: Pared anterior y posterior están en contacto total en respiración pausada

GRADOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA BASE DE LENGUA



Grado 1: normal, se ven las cuerdas vocales.

Grado 2: parte de las cuerdas vocales se ven, epiglotis no toca pared posterior ni lateral faríngea.

Grado 3: epiglotis toca en una parte la pared lateral, solo se ve los aritenoides.

Grado 4 epiglotis toca con pared posterior y no se ven los aritenoides

GRADOS DE AMIGDALA LINGUAL:



EPIGLOTIS CAIDA: NO (0) SI (1)

EPIGLOTIS ABARQUILLADA: NO (0) SI (1)

RONQUIDO CON BOCA CERRADA: NO (0) SI (1)

9.2. Anexo 2



Departament de Salut de València - Doctor Peset

**A/A.: Dra. Silvia Matarredona
ORL**

Dña. Pilar Codoñer Franch, Presidenta del Comité Ético de Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario Dr. Peset.

CERTIFICA:

Que este comité en su reunión celebrada el día 25 de marzo de 2020 ha evaluado y ha aprobado el estudio titulado: Efectos de la cirugía bariátrica en el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño
Proyecto de investigación. Tesis doctoral
Código CEIm: 38/20

Valencia 30 de marzo de 2020



Fdo.: Dra. Pilar Codoñer Franch

Comité Ético de Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario Doctor Peset de 1
Valencia.

C/ San Lázaro s/n. Edificio CIPS 1ª Planta. Valencia 46017. Teléfono 96.3131652
Correo electrónico ceic_peset@gva.es.

9.3. Anexo 3

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Participación en el estudio “Efectos de la cirugía bariátrica en el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño”

Estimado/a paciente,

El estudio en el que se le propone participar tiene como objetivo analizar los cambios anatómicos que acontecen en la vía aérea superior tras la pérdida de peso secundaria a la cirugía bariátrica, así como analizar si estas técnicas resultan útiles para el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño en el paciente obeso.

Para ello se le realizará un estudio diagnóstico de SAHS y en un estudio anatómico de la vía aérea superior antes de ser intervenido de cirugía bariátrica y estos se repetirán aproximadamente al año de la intervención.

En caso no desear participar en el estudio se tratará al paciente de la forma habitual. La participación en este estudio es totalmente voluntaria y el principal beneficio para los participantes es el conocimiento de si padecen SAHS.

De conformidad con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, se le informa de lo siguiente:

Toda la información recogida en su nombre se tratará con arreglo a la Directiva 95/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 24 de octubre de 1995, relativa a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento

de datos personales, y a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

En caso de publicación de los resultados del estudio a través de congresos y/o publicaciones o comunicación en su caso a las autoridades sanitarias, o a la comunidad científica, se hará de forma que no sea posible la identificación de los participantes en dicho estudio.

9.4. Anexo 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE “EFECTOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO”

Estimado (a)

Sr(a)_____

Usted ha sido invitado/ a participar en el estudio titulado “Modificación de la anatomía de la vía aérea superior en el paciente obeso tras cirugía bariátrica”, dirigido por Dr. Jose Ángel Diez Ares, miembro del Departamento de Cirugía General y del Aparato Digestivo y la Dra. Marina Carrasco Llatas, miembro del departamento de otorrinolaringología del Hospital doctor Peset.

El objetivo de esta investigación es analizar los cambios anatómicos que acontecen en la vía aérea superior tras la pérdida de peso secundaria a la cirugía bariátrica, así como analizar si estas técnicas resultan útiles para el tratamiento del SAHS en el paciente obeso.

Le hemos contactado porque usted es mayor de edad y pertenece a la población atendida en el Hospital Doctor Peset de Valencia.

Su participación es totalmente voluntaria y puede tomarse el tiempo que requiera para decidir participar. Durante todo el estudio, el personal que desarrolla el proyecto, está a su disposición para aclarar cualquier duda o inquietud que usted tenga. Aunque haya decidido participar, usted puede

retirarse del estudio en cualquier momento, sin explicación. Su atención médica presente y futura no cambiará de ninguna manera si usted decide no participar.

La participación consistirá en un estudio diagnóstico de SAHS y en un estudio anatómico de la vía aérea superior. Usted formará parte de un grupo de personas que estamos invitando a esta investigación. El procedimiento se realizará en el Hospital Doctor Peset y lo llevara a cabo el servicio de Cirugía General y de ORL y tiene una duración aproximada de 1 año.

La participación en esta actividad es voluntaria y no involucra ningún daño o peligro para su salud física o mental. Usted puede negarse a participar en cualquier momento del estudio sin que deba dar razones para ello, ni recibir ningún tipo de sanción.

Los datos obtenidos serán de carácter confidencial, se guardará el anonimato, estos datos serán organizados con un número asignado y estará disponible sólo para el personal del proyecto y se mantendrá completamente confidencial. Los datos estarán a cargo del investigador responsable y del equipo de investigación de este estudio para el posterior desarrollo de informes y publicaciones dentro de revistas científicas. Todos los nuevos resultados significativos desarrollados durante el curso de la investigación, le serán entregados a Usted. Además, se entregará un informe con los resultados generales sin identificar el nombre de los participantes.

Si Usted no desea participar no implicará sanción. Usted tiene el derecho a negarse a responder a preguntas concretas, también puede optar por retirarse de este estudio en cualquier momento y la información que hemos recogido será descartada del estudio y eliminada.

Las informaciones recolectadas no serán usadas para ningún otro propósito, además de los señalados anteriormente, sin su autorización previa y por escrito.

Paciente:

Fecha de nacimiento:

Número de paciente:

Por la presente declaro que me han sido explicados los objetivos, las características y el motivo del estudio, por el/la Dr/Dra.....

He podido preguntar, acerca del estudio, todas las dudas que he tenido.

Además, se me ha proporcionado información por escrito y he tenido tiempo suficiente para tomar mi decisión.

Estoy de acuerdo en participar en el estudio y sé que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones, y sin que ello repercuta en mis cuidados médicos futuros.

Consiento que el monitor del estudio tenga acceso a mis datos médicos, que serán absolutamente confidenciales. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre. BOE 298

9.5. Anexo 5

CARTA DE PRESENTACIÓN / COMPROMISO FIRMADA POR EL INVESTIGADOR PRINCIPAL

I.P.: Silvia Matarredona Quiles
Hospital Universitario Dr. Peset

Hace constar:

Que conoce y acepta participar como investigador principal en el estudio titulado: “Efectos de la cirugía bariátrica en el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño”

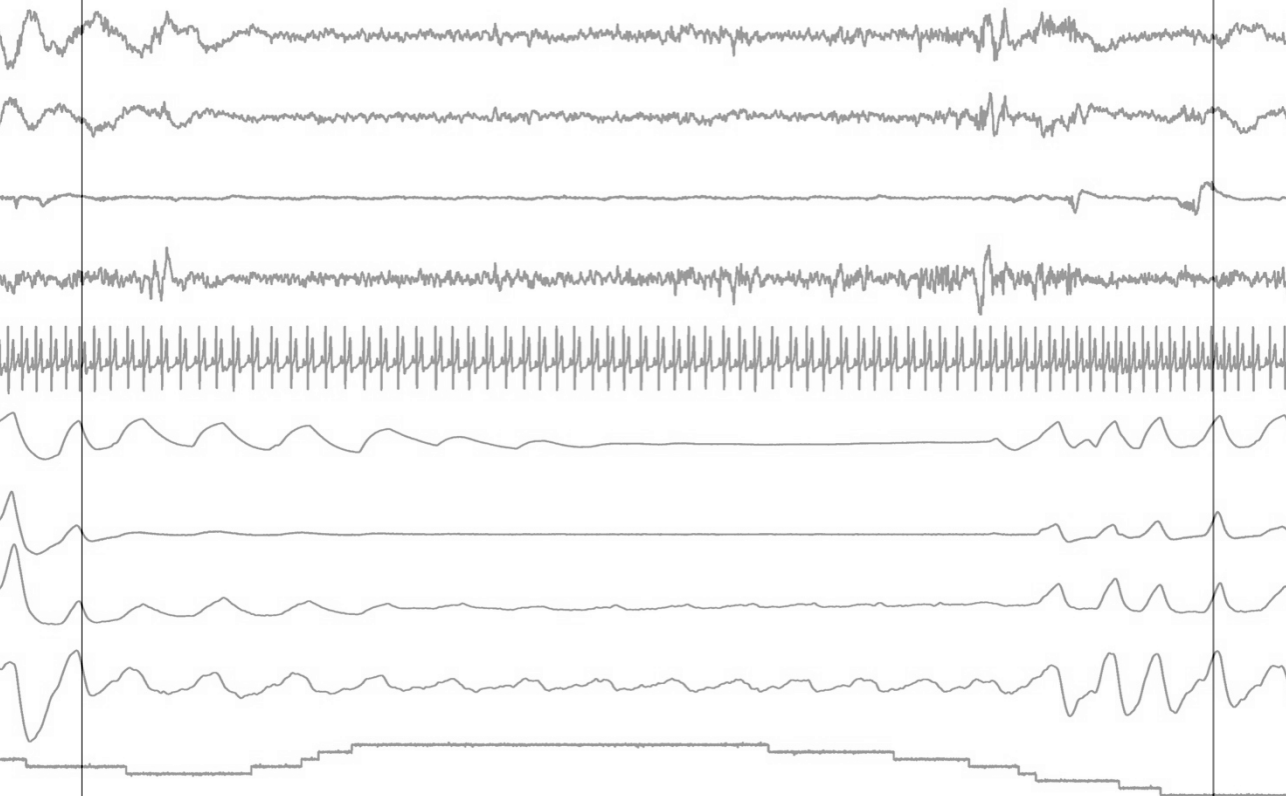
Que se compromete a que los datos de cada sujeto sean tratados y controlados siguiendo lo establecido en el protocolo autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica.

Que respetará las normas éticas y legales aplicables a este tipo de estudio y seguirá las Normas de Buena Práctica Clínica en su realización.

En Valencia a 14 de septiembre de 2019



Firmado: Silvia Matarredona Quiles



TESIS DOCTORAL: EFECTOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Silvia Matarredona Quiles